

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
ANTONIO NARRO**

UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



**Evaluación de tratamientos en mastitis por
especies *Mycoplasma bovis* y *Estafilococo aureus*.**

POR

David Martínez Lira

Tesina

**PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER
EL TÍTULO DE:**

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

TORREÓN, COAHUILA

DICIEMBRE 2008

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
ANTONIO NARRO
UNIDAD LAGUNA**

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



**Evaluación de tratamientos en mastitis por especies
Mycoplasma bovis y Estafilococo aureus.**

Tesina

**PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER
EL TÍTULO DE:**

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

Por

DAVID MARTÍNEZ LIRA

ASESOR:

MVZ. MC. Francisco J Carrillo Morales

TORREÓN, COAHUILA

DICIEMBRE 2008

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
ANTONIO NARRO
UNIDAD LAGUNA**

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



**Evaluación de tratamientos en mastitis por especies
Mycoplasma bovis y Estafilococo aureus.**

Tesina

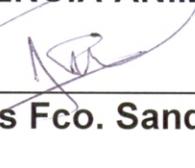
Aprobada por el

PRESIDENTE DEL JURADO



MVZ. MC. Francisco J. Carrillo Morales

**COORDINADOR DE LA DIVISIÓN REGIONAL
DE CIENCIA ANIMAL**



MC. José Luis Fco. Sandoval Elías

TORREÓN, COAHUILA

DICIEMBRE 2008

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
ANTONIO NARRO
UNIDAD LAGUNA**

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



**Evaluación de tratamientos en mastitis por especies
Mycoplasma bovis y Estafilococo aureus.**

Tesina

Aprobada por el H. Jurado Examinador

**MVZ. MC. Francisco J Carrillo Morales
PRESIDENTE**

MVZ. Rodrigo Isidro Simón Alonso

VOCAL

**MVZ. Cuauhtémoc Félix Zorrilla
VOCAL**

**MVZ. Juan Manuel Guillén Sáenz
VOCAL SUPLENTE**

Título

Evaluación de tratamientos en mastitis por *Mycoplasma* y *Stafilococo aureus*.

Agradecimientos-----	I
Dedicatorias-----	II
Título -----	1
Introducción. -----	1
Objetivos.-----	1
Revisión de literatura-----	2
Características de la mastitis. -----	2
Etiología de la Mastitis. -----	5
Patógenos Contagiosos.-----	7
Patógenos Oportunistas.-----	7
MASTITIS CAUSADA POR <i>STAPHYLOCOCCUS</i> . -----	7
Generalidades.-----	7
Características.-----	8
Frecuencia y transmisión. -----	8
Patogénia -----	8
Diagnóstico -----	9
Presuntivo.-----	9
Integral.-----	9
Tratamiento.-----	9
Prevención.-----	9
MASTITIS CAUSADA POR <i>MICOPLASMA</i> -----	10
Cepas de <i>Micoplasmas</i> . -----	10
Reseña Histórica. -----	12
Epizootiología. -----	14
Patógenos ambientales. -----	15.
Factores predisponentes de mastitis. -----	16
Prevención y control. -----	16

El rol del hombre en el problema de la mastitis. -----	16
La máquina de ordeño.-----	17
Reducción de la tasa de nuevas de infecciones.-----	17
Reducción del tiempo de infección.-----	17
El mejor control de mastitis: -----	19
Vacunación contra Mastitis. -----	21
Alternativas de tratamiento de mastitis -----	21
Administración de un antibiótico -----	23
Pruebas diagnosticas de Mastitis. -----	24
Fig 1 Prueba de California para mastitis. -----	25
Fig. 2 Prueba de Wisconsin para Mastitis. -----	25
Fig.3 Cuenta Microscopica de Células Somáticas -----	25
Descripción de la evaluación de un caso de mastitis.-----	25
en una propiedad privada. -----	26
Antecedentes -----	26
Generalidades de los microorganismos. -----	27
Medidas de bioseguridad que se realizaron. -----	27
Identificación el problema. -----	27
Seguimiento del tratamiento y resultados.-----	29
Prueba realizada con gentamicina parenteral e intramamaria.-----	29
Índice de figuras y tablas.	
Figuras.-----	5
Figura 1-----	5
Figura 2-----	5
Figura 4 y 5-----	24
Tabla 1.-----	30
Tabla 2. -----	30
Tabla 3. -----	31
Tabla 4. -----	32
Tabla 5.-----	33
Tabla 6. -----	35
Literatura.-----	37

Resumen.

Evaluación de tratamientos en mastitis por *Mycoplasma bovis* y *Estafilococco aureus*.

Es una enfermedad altamente prevaleciente en el ganado lechero, y es una de las enfermedades más importantes que afecta mundialmente la industria lechera; ocasionando pérdidas económicas muy fuertes a todos los productores de leche en el mundo (Rabello *et al.*, 2005) debido a la disminución en el rendimiento de leche y un aumento en el número de tratamientos clínicos y desecho temprano de vacas (Ceron- Muñoz *et al.*, 2002). Por lo que se ha reconocido, durante algún tiempo, como la enfermedad más costosa en los hatos lecheros (Correa *et al.*, 2002; Boulanger *et al.*, 2003).

Los trabajos de investigación realizados en torno a la mastitis han enfocado en la identificación de los microorganismos patógenos causantes de la misma, pruebas de sensibilidad de estos patógenos a diferentes antibióticos, evaluación de prácticas de manejo y la tasa de incidencia de mastitis en regiones específicas, comparación de diversos desinfectantes para el control de la mastitis así como la determinación de la relación cuantitativa entre los RCS y la producción de leche (Boulanger *et al.*, 2003).

El Objetivo. De este documento, es describir las características de las infecciones intramamarias contagiosas, los esfuerzos de manejo y procedimientos específicos de control para reducir la tasa de nuevas infecciones por estos organismos y Discutir la evaluación de resultados de los tratamientos usados para mastitis Clínica. Los cuales fueron satisfactorios Como resultado y parte de un trabajo experimental de experiencia profesional.

Palabras claves. Mastitis *Mycoplasma bovis*, *Estafilococco aureus*, Gentamicina, evaluación.

Título

Evaluación de tratamientos en mastitis por *Mycoplasma bovis* y *Estafilococo aureus*.

INTRODUCCIÓN.

Evaluación de tratamientos en mastitis por *Mycoplasma bovis* y *Estafilococo aureus*.

Es una enfermedad altamente prevalente en el ganado lechero, y es una de las enfermedades más importantes que afecta mundialmente la industria lechera; ocasionando pérdidas económicas muy fuertes a todos los productores de leche en el mundo (Rabello *et al.*, 2005) debido a la disminución en el rendimiento de leche y un aumento en el número de tratamientos clínicos y desecho temprano de vacas (Ceron- Muñoz *et al.*, 2002). Por lo que se ha reconocido, durante algún tiempo, como la enfermedad más costosa en los hatos lecheros (Correa *et al.*, 2002; Boulanger *et al.*, 2003).

La mastitis bovina está considerada como una de las enfermedades más complejas y costosas de las que afectan a la industria láctea. Su complejidad se debe a los numerosos y variados agentes patógenos que pueden causarla, la variedad y magnitud de la respuesta que puede producirse en el animal infectado, los múltiples factores que influyen en su ocurrencia y los resultados encontrados en las medidas de control. Aunque su erradicación es virtualmente imposible, algunos programas de control permiten reducirla a niveles aceptables.

A pesar, que el estrés y las lesiones físicas pueden causar inflamación de la glándula mamaria, la infección es la principal causa de su aparición. La forma subclínica es la de mayor prevalencia, la más difícil de corregir y la que produce un mayor impacto económico, debido a las pérdidas que ocasiona, ya que reduce la producción, disminuye la calidad cualitativa y cuantitativa de la leche y constituye una fuente de infección, persistiendo la enfermedad dentro del rebaño. Esta

enfermedad constituye un importante problema tanto para la salud pública como para la economía del sector lechero en general.

La complejidad de la mastitis subclínica es el reflejo de la diversidad de agentes causales, variedad y magnitud de la respuesta fisiológica de estos patógenos y variación y eficacia de las medidas de control, razón por la cual el problema se agudiza al no existir un método único que pueda controlar las infecciones causadas por los distintos patógenos etiológicos.

Los trabajos de investigación realizados en torno a la mastitis han enfocado en la identificación de los microorganismos patógenos causantes de la misma, pruebas de sensibilidad de estos patógenos a diferentes antibióticos, evaluación de prácticas de manejo y la tasa de incidencia de mastitis en regiones específicas, comparación de diversos desinfectantes para el control de la mastitis así como la determinación de la relación cuantitativa entre los RCS y la producción de leche (Boulanger *et al.*, 2003).

Objetivos.

De este documento, es describir las características de las infecciones intramamarias contagiosas, los esfuerzos de manejo y procedimientos específicos de control para reducir la tasa de nuevas infecciones por estos organismos y Discutir la evaluación de resultados de los tratamientos usados para mastitis Clínica. Como resultado y parte de un trabajo experimental de experiencia profesional.

Revisión de literatura

Características de la mastitis

La mastitis se define como una inflamación de la glándula mamaria en respuesta a traumas o a una invasión de la ubre por microorganismos (Ma *et al.*, 2000) que, generalmente, ganan acceso a la glándula mamaria a través del esfínter del pezón. Como resultado, se observa una inflamación de la glándula mamaria, acompañada de cambios físicos, químicos y microbiológicos, que ocasionan un

incremento en la concentración de células somáticas y cambios patológicos en el tejido mamario (CNM, 1996). *Ma, et al., 2000.*

La mastitis se caracteriza por hinchazón, fiebre, enrojecimiento, dolor e interrupción de las funciones normales de la ubre. Como efecto de la inflamación ocurre inhibición de las fases tempranas de la vasodilatación, edema, migración celular, proliferación de fibroblastos y deposición de colágeno. El primer cambio patológico que se observa en las vacas con mastitis es el aumento en la permeabilidad capilar de los tejidos de la glándula mamaria, lo cual puede afectar la barrera sangre-leche y permitir el paso de proteínas del suero de la sangre a la leche. El cloruro de sodio y otros compuestos aumentan en la leche debido al paso de la sangre hacia ésta, causando que el pH normal de 6.6 aumente hasta 6.9 (Harmon, 1994). Como mecanismo de compensación osmótica se reduce la síntesis de lactosa a medida que aumenta la concentración de cloruro de sodio en la leche González Z. et al., 2002.

Los cambios patológicos y fisiológicos que ocurren en la glándula mamaria durante las infecciones intramamarias, junto con la identificación de organismos patógenos involucrados, constituyen los criterios básicos para el diagnóstico de mastitis. Avila et al., 1991.

La inflamación es un mecanismo de protección de la glándula para ayudar a eliminar los microorganismos y sus toxinas y reparar los tejidos afectados. Los síntomas principales incluyen fiebre sistémica, hinchazón de la ubre, enrojecimiento de la ubre, dolor e interrupción de las funciones normales de la glándula mamaria y aumento en los niveles de células somáticas en la leche (Gallin et al., 1992; Kehrl y Shuster, 1994).

La estimación de los (RCS) recuento de células somáticas, es la medida más común para la determinación indirecta del nivel de mastitis infecciosa en vacas lecheras. Los RCS pueden ser medidos en muestras de leche de los cuartos de vacas individuales o del tanque de almacenamiento de la finca. Éstos se consideran un buen estimador de la calidad de la leche (Lukas et al., 2005). Es por esto que los

RCS en muestras de tanque de almacenamiento de las fincas se incluyen como una de las pruebas rutinarias regulatorias para el mercadeo de la leche grado A.

Los ganaderos o el abasto de leche que no cumplan con esta especificación podrían ser excluidos de la clasificación de leche grado A y por ende de la oportunidad para el mercadeo interestatal de leche. El CNM ha propuesto una reducción progresiva del límite máximo de células somáticas en la leche del tanque de almacenamiento de 750,000 a 600,000, de 600,000 a 500,000 y de 500,000 a 400,000 en un periodo de 4 años (Norman et al., 2000). Para entrar en vigor, esta propuesta tendría que ser aprobada por la Conferencia Interestatal de Mercaderes de Leche y por la Administración Federal de Drogas y Alimentos, lo cual no ha ocurrido hasta el presente. Los Estados Unidos de América es el país que mantiene el nivel máximo más óptimo para los RCS, por lo cual se espera que en un futuro cercano adopte medidas regulatorias más estrictas para mantener la competitividad comercial de productos lácteos. Aguado, J. A. 2001. Conteos somáticos en leche. Nueva estrategia bacteriológica en leche. (Citado en: febrero 22 de 2005).

En los países desarrollados la rentabilidad de las explotaciones lecheras depende del mantenimiento de bajos niveles de mastitis y la producción de leche de buena calidad, a fin de evitar penalizaciones y acceder a los pagos de incentivos por calidad de leche. Los excelentes niveles de producción y calidad de la leche lograda en algunos países, se relacionan con:

- 1) El reconocimiento de la importancia de la mastitis como factor que limita la producción de leche y por tanto, la rentabilidad de los establos lecheros.
- 2) La aplicación de programas de control de mastitis y producción de leche de calidad.
- 3) El desarrollo de políticas lecheras coherentes y bien definidas.
- 4) El establecimiento de sistemas de vigilancia de mastitis y calidad de leche, basados en métodos de diagnósticos, como el cultivo bacteriológico y el recuento de células somáticas en leche, usados para cumplir los programas de incentivos y penalizaciones. *Manual de Ganadería Doble Propósito.*

Etiología de la Mastitis.

Se han identificado más de 130 especies, subespecies y serovares de bacterias causantes de la enfermedad; sin embargo, más del 75% de los casos se deben a microorganismos GRAM Positivos, particularmente especies de los géneros *Staphylococcus* y *Streptococcus*. La infección comienza con la presencia de microorganismos patógenos en el extremo del pezón, la penetración de los mismos a través del canal y su establecimiento final en la glándula mamaria. Una vez allí, invaden y producen daño en el tejido glandular cuya consecuencia directa es una disminución en la producción de leche. La enfermedad tiene dos formas básicas de presentación: clínica y subclínica que, por lo general, no son más que fases del proceso inflamatorio.

En la forma clínica se presentan evidentes signos de inflamación como tumefacción, rubor, dolor, cambios notables en la secreción y eventualmente, signos sistémicos como fiebre, pérdida del apetito y depresión. Watts J.et al., 1988.



Figuras 1 y 2

La forma subclínica se caracteriza por la existencia de inflamación sin los signos macroscópicos que permiten reconocerla, por lo que generalmente pasa desapercibida, a pesar de ser 20 a 50 veces más frecuente que la forma clínica.

En México, todos los estudios señalan una alta prevalencia de mastitis subclínica, que afecta a más del 25% de los cuartos y más del 50% de los animales, mientras que la prevalencia de casos clínicos generalmente es menor al 3%. Desde el punto de vista epidemiológico, los patógenos causantes de la mastitis se han clasificado en los siguientes tres grupos, de acuerdo a su origen y forma de transmisión en el rebaño.

Los organismos causantes de mastitis han sido clasificados en patógenos contagiosos y ambientales de acuerdo con sus características de distribución e interacción con el pezón y su canal. Los patógenos contagiosos viven y se multiplican en la glándula mamaria y la piel del pezón, se transmiten de animal a animal principalmente durante el ordeño e incluyen a *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus agalactiae*, *Corynebacterium bovis* y a especies de *Mycoplasma*. Los patógenos ambientales son aquellos cuyo reservorio primario es el lugar donde viven las vacas.

Estos organismos constituyen un grupo heterogéneo de géneros y especies bacterianas, siendo los más frecuentemente aislados los estreptococos y las bacterias coliformes. Los estreptococos ambientales (EA) causantes de mastitis bovina incluyen *Streptococcus uberis*, *Streptococcus dysgalactiae*, *Streptococcus equinus* (anteriormente caracterizado como *Streptococcus bovis*), *Streptococcus equi*, *Streptococcus parauberis* y *Streptococcus canis*. Dentro de estos, *S. uberis* y *S. dysgalactiae* son los más prevalentes, causando infección intramamaria (IIM) favorables. *Streptococcus dysgalactiae* puede comportarse tanto como un patógeno ambiental como contagioso.

Los programas actuales de control de mastitis bovina fueron desarrollados en la década del 60 y están basados en higiene durante el ordeño, incluyendo desinfección de pezones post ordeño, terapia antibiótica en lactancia y al inicio del período seco, y descarte de vacas con infección crónica. La aplicación de estas medidas ha conducido a un progreso considerable en el control de los patógenos contagiosos. Sin embargo, la desinfección de pezones post ordeño y la terapia de vaca seca se han mostrado menos efectivas contra los patógenos ambientales. Varios estudios han demostrado que en la medida en que se logró reducir la prevalencia de patógenos contagiosos, la proporción de IIM por patógenos ambientales se incrementó. Por lo tanto, no es sorprendente que las mastitis de tipo ambiental se conviertan en un problema significativo en aquellos establecimientos que a través de un buen manejo sanitario lograron controlar mastitis causadas por organismos contagiosos.

Patógenos Contagiosos.

Streptococcus agalactiae, *Staphylococcus aureus*, *Mycoplasma bovis*, y *Corynebacterium bovis*; Patógenos Ambientales, *Streptococcus uberis*, *Escherichia coli*, *Enterococcus faecalis*, *Enterococcus faecium*, *Arcanobacterium pyogenes* y muchos otros agentes. *Watts J. 1988.*

Staphylococcus hycus, *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus hominis*, *Staphylococcus intermedius* y muchas otras especies de estafilococos, que forman parte de la flora normal de piel. *Watts J. 1988.*

La mastitis bovina es una enfermedad de distribución mundial y ha sido catalogada como la más costosa de todas las enfermedades que afectan al ganado lechero. En los Estados Unidos se ha estimado que los productores de leche pierden 2 billones de dólares anuales debido a la mastitis y en México, diferentes estimaciones, apuntan también a pérdidas millonarias. El tremendo impacto económico de la mastitis se deriva de la reducción en la producción de leche, el descarte de la leche no comerciable, los costos de los reemplazos, costo de servicios veterinarios y tratamientos, labor extra, depreciación en los animales. Adicionalmente, la mastitis causa alteraciones en la composición láctea que tienen un impacto negativo en el rendimiento de la leche y en la calidad y vida útil de los productos derivados.

MASTITIS CAUSADA POR STAPHYLOCOCCUS.

Generalidades:

La mastitis relacionada con estos microorganismos es bastante frecuente en el ganado ordeñado tanto manual como mecánicamente, presentándose con cuadros inflamatorios severamente agudos, moderados, suaves y crónicos, raramente con gangrena, lo que sí puede apreciarse en ganado caprino y ovino.

Características

Microorganismo esférico aproximadamente de 0.8 micrómetros de diámetro, que en

frotis teñido con la técnica de gram aparece de color púrpura (gram positivo) y en racimos, haciendo honor a su nombre en griego "staphylo" que quiere decir en racimo de uvas; no son móviles, ni forman esporas, generalmente no cápsulados aunque en ocasiones pueden aparecer aislamientos con cápsula. Para diferenciar *Staphylococcus aureus* de *Staphylococcus epidermidis*, se emplea la prueba de coagulasa

Frecuencia y transmisión

1. Shah, *et al.*, (1985), en un estudio realizado con 600 muestras de leche encuentra que de 242/144 (59%) resultaron positivas a *Staphylococcus* y de éstas 144/50 (35%) correspondieron a *Staphylococcus aureus*, 94 (65%) a *Staphylococcus epidermidis*, implicando que *Staphylococcus* es uno de los microorganismos más prevalentes en la flora de la ubre.

La infección principalmente se origina de glándulas afectadas por *Staphylococcus* spp, que son ordeñadas manual o mecánicamente y cuando se da la eliminación del microorganismo bajo malas condiciones sanitarias, éste puede ser diseminado por el ordeñador o por la unidad de ordeño mecánico entre la población animal ordeñada.

Patogenia

- a) Arribo del *Staphylococcus* spp. al área de la apertura natural del pezón o a un área lesionada que mediante solución de continuidad permita el acceso de la bacteria a la glándula mamaria.
- b) Ingreso del microorganismo al interior de la glándula.
- c) Multiplicación del microorganismo y por presión, ingreso de éste por apertura natural del pezón. Durante la preparación de la vaca al ordeño la penetración de la bacteria también puede darse por manipulación del ordeñador bajo condiciones inadecuadas de manejo sanitario. En vacas mal preparadas al ordeño con una inadecuada estimulación para bajada de leche las bacterias presentes en la copa de ordeño, al propiciarse fluctuaciones de vacío, pueden ser transportadas al interior del seno lactífero del pezón. *Staphylococcus* spp, en el interior de la glándula mamaria, estando en leche, podrá ser

transportado superiormente con las corrientes que se provocan al desplazarse la vaca y así alcanzar los ductos superiores que componen el parénquima glandular.

Diagnóstico

Presuntivo. Los signos clínicos locales o en su caso acompañados por reacciones sistémicas, además del historial clínico de la vaca y del hato, permiten sin la mayor dificultad hacer un diagnóstico de mastitis y presumir del agente etiológico; sin embargo, estos cuadros requieren ser diferenciados de casos por *E. coli* en su fase inicial, *Corynebacterium* o *Nocardia*. Por lo que para llegar a un diagnóstico etiológico es necesario la identificación del microorganismo en la secreción glandular.

Integral. El diagnóstico integral, contempla el cuadro sindrómico, identificación del microorganismo por cultivo de la secreción de la glándula afectada, tratamiento a aplicar y respuesta esperada en un tiempo dado.

Tratamiento

En México, Alfonseca., 1991, determina la susceptibilidad a quimioterapéuticos por el método de Kirby-Bauer con 30 cepas de *Staphylococcus aureus* aislados de casos referidos de mastitis bovina durante el período 1982-1990; encontrando que para los niveles de muy susceptibles y susceptibles, espiramicina presentó eficacia contra el 86%, 73%, 70%, 46%, 26%, 23%, 20% y 13%, para cloranfenicol, lincomicina, neomicina, penicilina, gentamicina, estreptomina y cloxacilina, respectivamente.

Prevención

- a) Tener presente que un programa mal fundado y desarrollado, seguramente conllevará a un aumento significativo de infecciones por otros microorganismos oportunistas y que generalmente se encuentran en medio de la vaca, principalmente en los desechos orgánicos.

- b) *Staphylococcus aureus* es un residente común de la piel de los pezones.
- c) Por lo anterior una actividad muy importante para el control de la mastitis es la presentación de los pezones y de la ubre al ordeño que estén limpios y secos, libres de restos de alimentos, camas, excretas y otros materiales que son fuentes de contaminación para la glándula mamaria.
- d) Se requiere que los alojamientos del ganado se mantengan en condiciones buenas de limpieza, enfatizando la importancia de mantener limpios y secos especialmente las áreas de descanso.
- e) Durante la práctica de ordeño, cuidar el correcto desarrollo de las actividades realizadas por los ordeñadores, supervisar la higiene del personal, material y equipo que intervienen en esta práctica de manejo.
- f) Durante la preparación de la vaca al ordeño, aplicación en los pezones de antisépticos preferentemente biodegradables,
- g) Ordeño de vacas infectadas empleando ordeñadora mecánica en cubeta, lo que permita la separación y eliminación de la leche y evite el contagio a otras vacas.
- h) Aplicación de biológicos con eficacia para propiciar inmunidad contra las cepas de *Staphylococcus* prevalentes en la unidad de producción (Blood, et al., 1983).
- i) Al finalizar la actual lactación de la vaca, con criterio médico aplicar un tratamiento para secado, seleccionando el medicamento que resulte eficaz para controlar a *Staphylococcus aureus*.
- j) Para reforzar el control de la mastitis se ha sugerido el empleo de Yatrén, Selenio, vitamina E y Levamisol. *Bannerman, D. et al., 2006.*

MASTITIS CAUSADA POR MICOPLASMA.

Cepas de *Micoplasmas*.

Son varias las cepas de *Micoplasmas* capaces de producir mastitis, entre las que se mencionan: *M. bovis*, *M. bovigenitalium*, *M. alkalescens*, *M. canadense*, *M. californicum*, *M. arginini*, *M. bovirhinis*, *M. dispar*, *M. laidlawii*, *Ureaplasma*. Considerándose entre los más agresivos el *M. bovis*.

Entre las mastitis causadas por los micoplasmas, *Mycoplasma bovis* es el más frecuente, además se le encuentra en mucosas y en secreciones de los tractos respiratorio y urogenital. *Mycoplasma bovis* ha sido descrito como el agente etiológico de mastitis, artritis, neumonías e infertilidad en ganado bovino. A su vez, esta especie ha sido la más frecuentemente aislada entre los micoplasmas productores de mastitis bovinas.¹⁰

Los *Micoplasmas*, son considerados como bacterias incompletas que carecen de pared celular, son pleomórficos observándose generalmente de forma esférica o filamentosa, tamaño menor a las 500 milimicrómetro, son aeróbios, su desarrollo se da bien en leche aún con presencia de elevadas cantidades de leucocitos.

Especies de *Mycoplasmas*.

Hay varias especies de micoplasmas que colonizan la especie bovina en diferentes sitios. Algunas de ellas se consideran patógenas, mientras que otras son presentes en la flora normal. Las enfermedades causadas por micoplasmas en el ganado por lo general se subestima de gran importancia. Haciendo caso omiso de *Mycoplasma mycoides* subsp. *Mycoides* y otras especies de *Mycoplasma* causan problemas respiratorios y reproductivos y otras enfermedades. Entre estos *Mycoplasma bovis* es el más importante en Europa y América del Norte. Este organismo es una causa importante de neumonía bovina (Pfützner y Sachse, 1996), mastitis (Byrne et al., 2000), artritis aborto, y trastornos reproductivos y la reducción de la fecundidad in Vitro.

En raras ocasiones puede ser aislado de otras enfermedades, tales como la otitis (Walz et al., 1997), abscesos meningeos (Stipkovits et al., 1993), y keratoconjuntivitis de terneros Kirby y Nicholas, 1996.

Los gastos de *M. bovis* a la mastitis se estima que son mucho más elevados (\$ 108 millones), (Rosengarten y Citti, 1999) También otros países como Francia, Gran Bretaña, Italia, Canadá e Israel han aislado *M. bovis* de sus hatos lecheros con mastitis clínicas y subclínicas. En la República mexicana, si bien son frecuentes los brotes de mastitis clínicas y subclínicas refractarias a los tratamientos convencionales, poco se ha informado hasta el momento de aislamientos de micoplasmas como agentes responsables de los mismos. Fox, L et al., 2005

Reseña Histórica.

M. bovis aislado por primera vez en los EE.UU. de la leche de una vaca mastitis en 1961 (Hale et al. 1962). En primer lugar, se obtuvo el nombre *Mycoplasma bovimastitidis* entonces *Mycoplasma agalactiae* subsp. *bovis*, a causa de los cuadro clínico similar a la agalactia contagiosa del ganado ovino causado por *M. agalactiae*. Más tarde, tras el examen del 16S ribosomal RNA fue elevada a la categoría de especies Rango y recibió el nombre de *Mycoplasma bovis* (Askaa y Ernø, 1976).

En el año 1963 se observaron los primeros casos de mastitis por micoplasmas en los Estados Unidos de Norteamérica (EUA). A partir de 1970 y hasta el momento, muchos tambos de diferentes estados de EUA han diagnosticado mastitis por *M. bovis*.⁷

Antecedentes de *Mycoplasma mastitis*, es sólo en las últimas décadas que los productores han reconocido la intratable formas de la neumonía, la artritis, y mastitis causada por diversas especies de *Mycoplasma*. El primer caso de *Mycoplasma mastitis* se produjo en Inglaterra en 1960. Un año más tarde, en 1961, el primer brote en los Estados Unidos se produjo en Connecticut, seguido de varios casos en Nueva York. California documentado por primera vez su *Mycoplasma* casos de mastitis en 1964.

Hoy en día, la enfermedad es prevalente en todas las principales regiones lecheras de los Estados Unidos, especialmente California, Nueva York, Pennsylvania, Florida, Arizona, Idaho, y Washington. Las estadísticas actuales, estimación que el 1% a 4% de todos los EE.UU. en el puerto las industrias lácteas menos una vaca infectada. Fox, L et al., 2005.

En México, Ávila TS, et al., 1993 Informaron sobre el aislamiento de *Mycoplasma* spp en un hato lechero ubicado en el Estado de México; Hernández et al., 1993. Describieron un brote de mastitis causado por *M. bovis* en un hato lechero del mismo estado; Barajas et al. observaron prevalencia de *M. bovis* mayor a 50%

en bovinos en el trópico de México; Castro. Informa del aislamiento de *M. spp* proteolítico de un brote de mastitis en un hato lechero en Tizayuca, Hidalgo, México.

La mastitis por *Mycoplasma* se caracteriza por presentación de cuadros clínicos severos que generalmente afectan a más de una glándula mamaria, con pérdida cuantiosa en la producción de leche, casos que son resistentes a los tratamientos. La infección puede ser introducida al hato por un animal infectado, o aparecer como consecuencia de la infección en glándula mamaria a través del equipo de ordeño; después se puede propagar por medio de los ordeñadores, las pezoneras de las ordeñadoras mecánicas y por soluciones que usualmente se emplean para el lavado de las ubres.^{2,4,5} Las épocas o condiciones frías y húmedas aumentan la incidencia de la infección, ya que los micoplasmas pueden sobrevivir más tiempo en esas condiciones.

Los signos clínicos de mastitis aparecen días después de la infección, la cual puede darse en cualquier fase de lactancia; el antecedente es una mastitis aguda en uno o más cuartos, que a la palpación se perciben calientes, hinchados, edematosos o duros, las secreciones varían en su aspecto.² Por lo regular, la primera secreción puede ser acuosa y tener “copos” de un material arenoso.¹¹ Transcurridos varios días, las secreciones se pueden convertir en un exudado purulento. Si la enfermedad progresa, los conductos galactóforos desarrollan metaplasia escamosa, y algunos conductos y acinis se llenan de exudado granulomatoso.

La mastitis aguda por *M. bovis* se disemina en un periodo corto, la producción de leche disminuye drásticamente, salvo en los casos subclínicos, Tradicionalmente, el único método de diagnóstico de rutina ha sido el aislamiento e identificación de *M. bovis*, que requiere de dos a diez días. en la actualidad existen otras técnicas de diagnóstico como.

La Reacción en cadena de la polimerasa (PCR), Asimismo, hay técnicas inmunoenzimáticas (ELISA) para detectar antígenos y anticuerpos contra *M. bovis*.

El diagnóstico de mastitis asociada con *M. bovis* representa un problema, ya que por lo regular suele realizarse sólo hasta después de haber descartado otras etiologías; además, el tiempo que transcurre para ello hace que generalmente cuando se

determina la causa, ya existen signos clínicos y lesiones graves, por lo que resulta más complicado y costoso su tratamiento. Por esta razón, es necesario buscar alternativas de diagnóstico que identifiquen la infección en casos de mastitis subclínicas, de manera fácil, rápida y económica. Por lo anterior, se buscó evaluar una prueba de ELISA indirecta, para determinar su efectividad en el diagnóstico de mastitis subclínica asociada con *M. bovis*.

Epizootiología.

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).

La fuente principal de estos patógenos son los cuartos de ubre infectados y su transmisión ocurre durante el ordeño a través de las manos del ordeñador, paños de secado y pezoneras. En este grupo de microorganismos se ubican: *Streptococcus agalactiae* el cual es un parásito estricto de la ubre bovina, *Staphylococcus aureus*, *Corynebacterium bovis* y *Mycoplasma bovis*. Los dos primeros son los que prevalecen en explotaciones que carecen de programas de control de mastitis y buenas prácticas de ordeño. *Streptococcus agalactiae* generalmente causa una mastitis aguda que, en ausencia de tratamiento, tiene un curso crónico y subclínico, con eventuales episodios clínicos.

El microorganismo induce un alto grado de inflamación, con gran aumento en el contenido de células somáticas. *Staphylococcus aureus* generalmente causa mastitis subclínica de larga data, con episodios clínicos recurrentes, gran aumento en el contenido de células somáticas y eliminación cíclica del agente; las infecciones

crónicas no responden a los antibióticos y se recomienda la eliminación de los animales crónicamente infectados. *Corynebacterium bovis* es frecuentemente aislado del canal de pezón; causa mastitis subclínica con muy bajo grado de inflamación; es uno de los agentes más frecuentes en fincas en las que no desinfectan pezones. *Mycoplasma bovis* y otras especies de micoplasmas causan agalactia y un desmejoramiento general en los animales afectados; suele afectar las cuatro glándulas y diseminar rápidamente en el rebaño. Fox, L et al., 2005

En general, el pronóstico es malo y suele requerir la eliminación de los animales afectados. En México, la mayoría de los casos de mastitis subclínica son causados por patógenos contagiosos, particularmente *Streptococcus agalactiae* y *Staphylococcus aureus*; y en muchas fincas habrá una alta prevalencia de infecciones debidas a *Corynebacterium bovis* y a microorganismos oportunistas de la piel. En las fincas en las que prevalecen los patógenos contagiosos el recuento de células somáticas en la leche del tanque es muy elevado. Watts J. 1988

Patógenos ambientales.

La fuente de infección es el ambiente de las vacas. Estos microorganismos provienen del suelo, heces, camas de los animales, aguas contaminadas y no dependen del momento del ordeño para ganar acceso al extremo del pezón; pueden provocar infecciones en cualquier momento, pero más frecuentemente en el período de seca y más probable en el lapso peri-parto. Los organismos coliformes como *Escherichia coli*, *Enterobacter aerogenes* y *Klebsiella pneumoniae*, por lo general causan mastitis clínica, a veces aguda o hiperaguda, limitada a un cuarto y de corta duración (menor de 10 días).

Las mastitis por organismos coliformes son difíciles de diagnosticar por cultivo debido al bajo número de microorganismos que se eliminan en la leche (menos de 100 bacterias/ml) y la brevedad de la infección. Los estreptococos y enterococos que habitan en las vacas y su ambiente como *Streptococcus uberis*, *Streptococcus dysgalactiae*, *Streptococcus bovis*, *Enterococcus faecalis*, *Enterococcus faecium*, *Enterococcus durans*, entre otros, pueden causar cuadros subclínicos y también clínicos de diferente intensidad, desde leves hasta agudos, tanto en vacas en

lactancia como secas, pero la infección es más frecuentemente en el período de seca. Causan infecciones de corta duración (menos de 30 días), pero un poco más prolongadas que las ocasionadas por coliformes. *Watts J. 1988.*

Los patógenos ambientales (coliformes, estreptococos ambientales y enterococos) suelen ser un problema en las explotaciones lecheras en las que se han aplicado eficientemente programas de control de la mastitis contagiosa y en países con clima estacional que obliga a la estabulación de los animales por varios meses. En establos en las que se han controlado e incluso erradicado los patógenos contagiosos, la incidencia de casos clínicos debidos a patógenos ambientales suele aumentar, a veces, de manera alarmante. *Arcanobacterium pyogenes* es el agente causal de la llamada “mastitis de verano”, cuadro clínico poco frecuente en nuestro país, que se caracteriza por graves alteraciones en la glándula y la secreción y que puede ser transmitido por moscas. Otros microorganismos como *Pseudomonas aeruginosa*, *Nocardia asteroides*, *Prototheca* y muchos otros que habitan en el ambiente de la vaca, pueden eventualmente causar cuadros clínicos, pero con muy baja frecuencia. Las fincas con problemas causados por patógenos ambientales suelen tener bajos recuentos celulares en leche de tanque. *Watts J. 1988.*

La fuente más importante de infección es la piel de la vaca, la frecuencia de infección es mayor en el período de secado, durante el cual la piel del pezón no está expuesta a los germicidas usados en la desinfección post-ordeño. La frecuencia de infecciones causadas por los patógenos oportunistas es alta para el momento del parto, pero baja rápidamente durante la lactancia.

Factores predisponentes de mastitis.

Prevención y control.

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 de 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:
 - . 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 delganado (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.

Recomendaciones para un 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 macrosala 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 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. Parece que la lanolina es el protector que menos afecta la eficacia de los selladores. Es importante observar que, en el sellado pos-ordeño, el desinfectante permanezca fijado sobre la piel de los pezones de un ordeño hasta el siguiente. Con uso 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. 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

tratamiento sistemático 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.

El 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, ciromazina (Neporex) 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 oxoide 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 de mastitis 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.

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.

Alternativas de 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.

Administración de 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. Andresen S.H.2001. Mastitis: prevención y control. Rev Inv Vet Perú 2001; 12(2): 55-64.

Pruebas diagnosticas de Mastitis.



Fig 3 Prueba de California para mastitis



Fig. 4 Prueba de Wisconsin para Mastitis



Cuenta Microscopica de Células Somáticas



Fig.4 Fossomatic 5000



Fig.5 DeLaval Cell Counter

Trabajo Práctico experimental.

Descripción de la evaluación de un caso de mastitis en una propiedad privada.

El presente trabajo se desarrolló en una propiedad privada, del municipio de Matamoros Coahuila, en el cual se llevo acabo la evaluación, seguimiento y tratamiento, de este caso de bacterias altamente contagiosas como son Mycoplasma bovis y estafilococo aureus, presentándose a mediados del mes de enero del 2008.

Antecedentes

Este brote de Micoplasma y Estafilococo aureus se desencadeno por varias circunstancias laborales que comenzó desde el ingreso de animales nuevos al hato de estados unidos y Australia, fallas en desinfección de corrales, fallas en la rutina de ordeño dentro de los principales. Los primeros signos que se comenzaron a observar fueron el aumento de las células somáticas ya que nuestro promedio es de 180 mil y había un aumento de 220 a 250 mil, hubo un aumento de casos nuevos de mastitis de 2 hasta 8 casos nuevos promedio diario. En estas fechas comenzaron a parir las vaquillas nuevas de Australia y estados unidos y los primeros brotes se observaron en vacas frescas de Australia. También se había hecho el cambio de mamilas que esto ayudo un poco a empeorar el problema.

Se precedió a checar rutina de ordeño en la cual teníamos ya una semana sin desinfección en las pezoneras. Se superviso los consumos de presello y sello de los cuales este ultimo estaba bien y en cuanto al presello habían gastado 300 litros en cinco días, ni un mililitro por vaca. Enseguida se procedió a tomar muestras a toda vaca enferma de mastitis y a las recién paridas dejaban los primero tres días y enseguida se le tomaban las muestras. El tratamiento seguía siendo el mismo para una mastitis normal y se observo que no respondían.

El primer reporte de estafilococo aureus. Fue el día 19 de enero del 2008.

El segundo reporte de Micoplasma fue en una vaquilla fresca el DIA 28 de enero. Enseguida se comenzaron a observar en vacas de mas días en. También se observaron los brotes en las becerras; hijas de vacas positivas con problemas de otitis y sinovitis y que no respondían a tratamientos.

Generalidades de los microorganismos.

Los micoplasmas puede afectar animales en cualquier fase de lactación, aunque las recién paridas son mas susceptibles.

El brote puede presentarse después de meses de haber ingresado animales nuevos al hato ya que el *Mycoplasma* puede vivir hasta meses en la ubre.

La principal transmisión es en la ordeña, por las manos de los ordeñadores al despuntar el pezón o al colocar la maquina de ordeño sucia, en la parte del suelo al arrastrar las pezoneras. Otra transmisión a becerritas es por darle calostro o leche contaminada.

El tratamiento a estos animales no es eficaz por lo tanto el animal se debe desechar inmediatamente ya que un muestreo puede marcar positivo y la siguiente negativo por el ciclo de eliminación de micoplasma.

En cuanto al *Staphylococcus aureus*, es una bacteria infecciosa, habitante normal de la piel, su modo de transmisión es de vaca en vaca a través de las manos del ordeñador, mamilas no desinfectadas o al tocar en el suelo donde se despuntan las ubres. Se presenta como una mastitis moderada, grave y reincidente llegando a provocar cuartos ciegos, aumenta los niveles de células somáticas y en ocasiones la perdida total de la vaca.

BIOSEGURIDAD.

Las medidas que se utilizaron fue cambiar el sello de cuaternario de amonio por un sello a base de yodo al 1%; el presellado también se cambio de uno de .5 % al 1% base yodo y se aplico el doble presellado en jarra de despunte ,la concentración de yodo para la desinfección de las mamilas se aumento de 50 a 100 ppm con un tiempo de tres segundos por maquina. Se realizo desinfección al término de cada ordeña al carrusel, al igual que en los corrales se realizaba a diario y con mas atencion en los infectados. Todo el personal de ordeña con guantes, se instalaron recipientes de yodo para estar desinfectándose las manos para evitar el contagio.

-
Se realizo el cambio del presello a base yodo de una concentración de .5% a 1%.

Identificación el problema.

.Se tomo muestra de leche de los corrales por goteo, para identificar vacas positivas, esto se realizo cada doce a catorce días y se mandaron a laboratorio.

. A los resultados las vacas positivas se eliminaban mientras que las sospechosas se les aplicaba su tratamiento y se mandaban al final del ordeño.

.Se realizo una plática a todo el personal del establo, pero en especial a los ordeñadores para hacerles saber la gravedad del problema y explicarle los riesgos y medidas de seguridad necesarias para el control de la enfermedad.

.Toda vaca enferma se le tomo muestra y las recién paridas después del cuarto ordeño se realizaban lo mismo.

.Se realizo en la rutina un doble presello que consiste en presello-despunte-presello nuevamente dejándolo actuar 30 segundos aproximadamente después de la segunda aplicación.

.Se cambio el sello de sales cuaternarias por uno de yodo al 1 %.
Se aumento la concentración de yodo de las pistolas para desinfectar mamilas de 50 ppm a 100 ppm.

.Se integro la jarra para despuntar ya que al principio se realizaba en el piso y era de las principales transmisiones.

.Se realizo la desinfección del carrusel al final de cada ordeño.
Los corrales se desinfectaban a diario mientras estaba el brote, después se fue reduciendo de acuerdo al control de cada 3 días luego cada semana y al final cada 15 días.

.Se realizo limpieza del carrusel a fondo y en especial donde podrían alojarse las bacterias.

.Se manejo con mucha precaución la leche de antibiótico y el lavado de los tanques donde se almacenaba la misma.

.Se instalo un bote con yodo para la desinfeccion de las manos las veces fueran necesarias, y otra cubeta con yodo para guardar los tapones de las mamilas.

.Se alejaron de la sala toda cosa que no fuera que no fuera útil como garrafones, tanques etc.

.Las vacas enfermas se exprimían en las jarras con yodo y se desinfectaban entre vaca y vaca. .Toda vaca enferma se identifico la ubre con un color de acuerdo a la gravedad del problema. .Se realizo a diario la prueba de California a todas las vacas de enfermería para ver la evolución. .Se aplico tratamientos de acuerdo a los resultados del laboratorio de 3 hasta 5 días. Se corto cola y se quemo pelo de la

ubre para evitar la contaminación lo menos posible. .Las vacas en enfermería, al final se desinfectaban bien de los miembros y vientre...Se corrigieron las medidas de higiene al secado.

.Se llevo hojas de tratamientos para ver la evolución de cada una, de que corrales son y cuantos cuartos infectados había por vaca etc.

Se estuvo al pendiente del buen funcionamiento del equipo de ordeña (vacío, mangueras, mamilas etc.).

.Se realizaron juntas mensuales para informarles el resultado de su trabajo. Se manejaron 2 veces por día el arreglo de los corrales para tener más confort. Toda vaca al secado se le aplicaba su respectivo tubo secador y su vacuna para mastitis.

.Se instalaron recipientes con desinfectantes desde la entrada principal y en cada una de las entradas y salidas de los corrales como medida correctiva y profiláctica. El área de crianza se considero la corrección en la aplicación de las medidas de higiene. Las becerras al nacimiento se les daban calostro de vacas negativas a Micoplasma estafilococo.

Seguimiento del tratamiento y resultados.

Prueba realizada con gentamicina parenteral e intramamaria.

La prueba fue realizada a 10 vacas con un grado de mastitis 4 con caseificación, de las cuales una presentaba un grado de edema y las demás estaban normales sin fiebre y estado normal.

Tabla 1.

FECHA	VACA	° G	TTO # 1	° G	TTO # 2	° G	TTO # 3	° G
18/01/08	1547	C040	Tubo intramamario de Gentamicina x 3 días.	C040	Tubo intramamario De omtetraciclina	→	Proteizoo	Alta
18/01/08	2798	0004	Tubo intramamario de Gentamicina x 3 días.	→	proteizoo	Alta		
18/01/08	1561	0040	Tubo intramamario de Gentamicina x 3 días.	0040	Gentamicina/3 Parenteral + intrar	0040	Amikacina Amoxicilin	Alta →
24/01/08	3279	0400	Tubo intramamario de Gentamicina x 3 días.	→	proteizoo	Alta		
30/01/08	3078	4300 edema	Gentamicina parenteral + Mario + dexametasona x	0002	Proteizoo	0002	s/respuesta tto rastro positivo E. Aureus	Rastro
30/01/08	1396	0400	Gentamicina parenteral n Mamario por 3 días	3000	Gentamicina mas Tubo Intramamario x 2 días	0002	Amoxicilin Mas amikacina	Alta →
31/01/08	2161	4000	Tubo intramamario de Gentamicina x 3 días.	3000	Gentamicina intramamario Parenteral x 3 días	→	Proteizoo	0400
31/01/08	3293	0040	Tubo intramamario de gentamicina mas dexametasona	0050 Inf.	Suero 7.5 piroxicam Gentamicina parenteral, selenio, antimistaminico.	0240	s/respuesta tto positivo E. Aureus	rastro
01/02/08	1387	0040	T. intramamario de gentamicina mas gentiyet.	0030	t.intramamario + gentamicina parenteral	0040	Amikacina amoxicilin	Alta
01/02/08	253	5000	T. intramamario de gentamicina mas gentiyet .	6000	s/respuesta al tto	6000	Rastro positivo a E. aureus	rastro

Tabla 2. Los medicamentos utilizados en esta prueba fueron:

ANTIBIOTICOS	DOSIFICACION	EXCRESION	RETIRO EN LECHE
Gentamicina 100 mg.	1 ml/20 Kg.	Leche y orina	3 días 9 ordeños
Tubo intramamario sulfato de Gentamicina 150mg dexametasona 0.500 mg.	10 ml.	leche	3 días 9 ordeños
Amikacina			
Amoxicilina			
Tubo de oxitetraciclina	10 ml.	leche	7. ordeños
Desinflamatorio			
Piroxicam. 80 mg.	2 ml x c/ 70 kg.		
Antihistaminico clorhidrato De tripelenamina 20 mg.	20 ml.		
Proteizoo cafeina 3-5 - Lactosa5-0	20 ml.		

Para esta prueba se uso en la sala de ordeño un presello al .5 %, base yodo, el despunte de los pezones se realizaba en el suelo y al termino de ordeñar la vaca se sellaba con un sellador a base de cuaternarios de amonio y la desinfección de las mamilas se hacia con dosificador de yodo de 50 ppm.

De las 10 vacas 3 respondieron correctamente a los 3 días del tratamiento; 1 a los 5 días, las otras 6 se les tubo que aplicar otro tratamiento a base de amoxicilina mas amikacina y oxitetraciclina; de las cuales 2 respondieron a la amoxicilina mas amikacina y una a la oxitetraciclina, las 3 restantes se fueron de rastro antes de aplicar otro tratamiento ya que salieron positivas a Estafilococo aureus.

En conclusión la gentamicina no fue tan efectiva contra Estafilococo, spp y E.coli. Su efectividad fue de un 40 % y sus días de tratamientos de 4 días, mas tres días de retiro con un total de 7 días sin estar en la línea y lo que se pretende es acortar los días de retiro y tratamiento.

Tabla 3. Amikacina y Amoxicilina.

FECHA	VACA	DX	TTO#1	DX	TTO#2	DX	TTO#3	DX	OBSERVACIONES
11/03/08	3633	0004	Amikacina amoxicilina	0002	proteizoo	Alta →			
11/03/08	2678	0004	Amikacina amoxicilina	0002	proteizoo	Alta →			
12/03/08	3054	0040	Amikacina amoxicilina	0030	Amikacina amoxicilina	→	proteizoo	alta	
12/03/08	4025	6000	Suero hipertónico +meloxicamina +Amik.+amoxicil+ selenio +antihistamínico	4000	Amikacina amoxicilina	→	proteizoo	alta	Rastro pos. Estaf.
14/03/08	2240	Edema 0050	Amikacina + Amoxicilina +dexametasona	0040	Amikacina amoxicilina	→	proteizoo	alta	
14/03/08	3421	inf. 0050	Amikacina + Meloxicam. Amoxicilina	1121	proteizoo	Alta			
15/03/08	2445	6000	Suero hipertónico +meloxicamina +Amik.+amoxicil+ selenio +antihistamínico	6033	Suero hipertónico +meloxicamina +Amik.+amoxicil+ selenio +antihistamínico	4000	Amikacina amoxicilina	→	Alta proteizoo
18/03/08	3129	Inf. 0060	Suero hipertónico +meloxicamina +Amik.+amoxicil+ selenio +antihistamínico	→	proteizoo	alta			
20/03/08	3654	0060	Suero hipertónico +meloxicamina +Amik.+amoxicil+ selenio +antihistamínico	0020	proteizoo	alta			
21/03/08	3358	0600	Suero hipertónico +meloxicamina +Amik.+amoxicil+ selenio +antihistamínico	0400	Amikacina amoxicilina	0300	Amikacina amoxicilina	→	Alta proteizoo

Tabla 4. Medicamentos utilizados en la prueba:

Antibioticos	Diureticos o desinflamatorios	Antihistaminicos	
Amoxicilina aminakacina	Meloxican Piroxican dexametasona		selenio

Resultados en la prueba.

De las 3 vacas con grado 4 la leche con caseificación, vaca normal sin fiebre. El resultado fue que 2 respondieron a los primeros 3 días de tratamiento y la restante a los 5 días, quedando un promedio de 3.6 días de tratamiento. En esta prueba se utilizó únicamente los antibióticos.

De las siguientes dos con grado 5, la vaca se presentaba con fiebre de 39°C, leche cortada, ubre inflamada, una respondió al tercer día, mientras que la restante se extendió hasta los 5 días, quedando un promedio de 4 días de tratamiento.

En esta prueba se utilizó antibióticos, desinflamatorios y diuréticos.

Las 5 vacas restantes con grado 6, traían apariencia caída, fiebre de 40°C, ubre inflamada y suero. De esta prueba, dos respondieron al primer tratamiento de tres días, otra al quinto día y las restantes hasta el séptimo día. Quedando un promedio de 5 días de tratamiento. Aquí fueron utilizados sueros, antibióticos, desinflamatorios, antihistamínicos y estimulantes de defensa.

El resultado final de días de tratamiento fue de 4.2 días de las tres gravedades de mastitis.

La efectividad de un:

- 50 % los primeros tres días de tratamientos
- 30 % al quinto día de tratamiento
- 20 % al séptimo día de tratamiento

Tabla 5.

FECHA	VAC A	DX	TTO#1	DX	TTO#2	DX	TTO#3	DX	OBSERVACIONES
31/01/08	4211	0040	Tub IM OX x 3 días c/12 hrs.	0020	proteizoo	Alta			
31/01/08	2885	0004	Tub IM OX x 3 días c/12 hrs.	0004	Yohidrato de penetamato, parenteral intramamario.	0003	Yohidrato de penetamato, parenteral intramamario		Alta proteizoo
31/01/08	2875	4000	Tub IM OX x 3 días c/12 hr	4004	Tubo intramamario oxitetraciclina.	Se seco			
31/01/08	3318	0004	Tub IM OX x 3 días c/12 hr	0003	Tubo intramamario oxitetraciclina	0001	proteizoo	Alta	
31/01/08	3319	0050	Tub IM OX x 3 días c/12 hr	0240	Intramamario oxitetraciclina.	0100	proteizoo	0230	Tubo de ampicilina Y cloxacilina, rastro pos. Estaf.
31/01/08	2726	0004	Tub IM OX x 3 días c/12 hr	0303	proteizoo	alta			
04/02/08	Edema 3571	0060	Tub IM OX x 3 días c/12 hr	→	Sin tratamiento Dx:positiva e. aureus	rastr o			
04/02/08	Edema 1543	0060	Tub IM OX x 3 días c/12 hr	0060	intramamario +oxitetraciclina parenteral	0030	Oxi tetraciclina t. intramamario		Rastro por micoplasma
05/02/08	2808	0005	Tub IM OX x 3 días c/12 hr	0040	intramamario +oxitetraciclina parenteral	0003	t. intramamario	2202	cefalosporina
05/02/08	2809	0040	Tub IM OX x 3 días c/12 hr	0204	intramamario tetraciclina s+ parenteral	0030	t.intramamario c/12 hrs. x 3 días	→	alta

TTO 1. Tubo Intra Muscular de Oxitetraciclina.

TTO 2.

TTO 3.

DX. Diagnóstico.

Resultado final

La prueba fue realizada con 10 vacas, con grado de mastitis 4, 5 y 6.

Grado 4.

De las 6 vacas enfermas con grado 4 se mostraban normal, sin fiebre, leche normal.

2 respondieron a los 3 tratamientos intramamarios cada 12 horas.

3 respondieron hasta el sexto tratamiento cada 12 horas.

1 sin respuesta y se cambio el tratamiento.

Grado 5.

2 vacas con grado 5, se mostraban, sin fiebre, leche cortada, y ubre inflamada. De las cuales una de ellas respondió hasta el día 6 del tratamiento que le fue administrado tanto parenteral como intramamario, otra respondió hasta el día 9 del tratamiento con la misma aplicación del medicamento.

El resto de las vacas que fueron 2 con grado 6, con apariencia poco decaída, fiebre, inflamación de ubre y suero. Una de ellas no respondió al tratamiento y la restante respondió hasta el día 9 del tratamiento pero al final se fueron al rastro por positivas. Tratamiento.

Desinflamatorios y diuréticos:

Meloxicam ----- 20 mg ----- no esteroideal.

Piroxicam ----- 80 mg ----- no esteroideal.

Diurético ----- .05 mg ----- dexametasona.

Antihistamínico:

Clorhidrato de tripelenamina ----- 20 mg

Selenio: para proteger los mecanismos de defensa de macrófagos linfocitos, eritrocitos de la oxidación.

El resultado de los tratamientos tanto intramamario como parenteral fue de 6.6 días como promedio.

Resultado de la efectividad del antibiótico:

A tres días de tratamiento la efectividad fue de un 20 %

A seis días de tratamiento la efectividad fue de un 50 %

A nueve días de tratamiento la efectividad fue de un 30 %.

Tabla 6.

No de vacas	Grado de Mastitis	Estado físico	Días en tratamiento	Resultado	Observaciones
6 enfermas	4	bueno	2 con resultado	positivo	3 trat. IM. c/12 hrs
			3 con resultado.	positivo	6 trat IM c/12hrs
			1 No respondio	Sin respuesta	6 trat IM c/12hrs
2 enfermas	5	malo	1 respondio 1 respuesta	Positivo Positiva	6,días con Trat.c/12hrs. Pare y IM 9 dias mismo trat.
2 enfermas	6	malo	1 respuesta 1 respuesta	Negativa positiva	A 9 día Tratamiento c/12 hrs pero posit. Las 2 al rastro

Recomendaciones

-Implementar efectivamente las medidas preventivas para control de mastitis entre ellas CMT periódicamente.

-Todos los productores deben de llevar de forma actualizada los registros de producción para mejorar la eficiencia en el manejo de los hatos y facilitar trabajos de investigación.

-Los organismos estatales deben aplicar las leyes que conduzcan al pago de la leche por calidad como incentivo al productor.

-Implementar programas de capacitación tendientes a incrementar el nivel tecnológico de las fincas y que motiven a la organización de los productores.

-Para obtener resultados satisfactorios en el tratamiento de las mastitis lo ideal es coleccionar muestras de leche de los cuartos afectados y llevarlos al laboratorio para su identificación y aplicar el medicamento adecuado.

Literatura

Abdullah Al-HA, y Fadl EA, del Laboratorio de Sanidad Animal, Al-Marai empresa lechera, PO Box 8524, 11492 Riad, Arabia Saudita, en el año 2006, reportan mastitis por *Mycoplasma* en los rebaños de ganado lechero en Arabia Saudita. Vet Rec. 2006 Jul 15; 159 (3) :88-9.

Adkinson, R. W., R. H. Gough, R. Graham, and A. Yilmaz. proposed changes in bulk tank somatic cell count 84:370-374.2001

Aderem, A., and R. J. Ulevitch. 2000. Toll-like receptors in the induction of the innate immune response. Nature 406:782–787.

Andresen s Hans.; Mastitis: Prevención y Control, Perú 2001; Págs.: 55-64 <http://www.scielo.org.pe/pdf/rivep/v12n2/a10v12n2.pdf>.

Aguado, J. A. 2001. Conteos somáticos en leche. Nueva en leche. E-campo homepage: <http://www.e-campo.display.php/uuid>. (Citado en: febrero 22 de 2005).

Al-ani fk and Vestweber jge. Udder edema: An updated review. Vet Bull 1986;56 (9): 763-769.

Alfonseca SE. Aplicación de la técnica estandarizada de Kirby-Bauer para determinación de susceptibilidad a quimioterapéuticos con *S. aureus* aislados de mastitis bovina (tesis de licenciatura). Fac. de Medicina Veterinaria y Zootecnia. UNAM, 1991.

Andresen S, H. mastitis: prevención y control Rev Inv Vet Perú 2001; 12(2): 55-64

Anderson KL, Hunt E. Update on Bovine Mastitis. Vet. Clin. North Amer.: Food Anim. Pract. 9(3):421-559. 1993.

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.

ARROYO GG, HERNANDEZ AL, PEREZ DM. Aislamiento de *Nocardia asteroides* en un brote de mastitis y su sensibilidad. Memorias de la Reunión de Investigación Pecuaria; 1987 octubre 24-26: México, D. F. INIFAP-SARH.

Auldism MJ, Hubble IB. Effects of mastitis on raw milk and dairy products. Aust. J. Dairy Technol.. 53:28-36. 1998.

Auldism MJ, Hubble IB. Effects of mastitis on raw milk and dairy products. Aust. J. Dairy and monitor subclinical mastitis incidence. J. Dairy Sci. 88:3944–3952.

Auldist, M.J. and I.B. Hubble. 1998. Effects of mastitis on raw milk and dairy products. Aust. J. Dairy Tech. 53: 28-36. Citados por Curbelo R., 2007.

Avila t, s., Blanco, o., Romero a, t. Mastitis y producción de leche en el trópico húmedo. México: SUA-FMVZ Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, UNAM 1991.

Avila ts, Gasque gr, Cano cp, Baños ca, Fuentes hv. Frecuencia anual de mastitis clínica y sus costos en una explotación del Valle de México. Memorias del XVIII Congreso Nacional de Buiatría; 1993 noviembre 11-13; México, D.F. Asociación Mexicana de Médicos Veterinarios Especialistas en Bovinos, AC, 1993: 239-244.

Avila ts, Gaytan gg, Gasque gr, Cano cp, Baños ca, Fuentes hv. Prevalencia de mastitis clínica y sus costos durante la primavera en una explotación típica del valle de México. Memorias del XVII Congreso Nacional de Buiatría; 1992 agosto 13-15; Villahermosa (Tabasco) México. México (D. F.): Asociación Mexicana de Médicos Veterinarios Especialistas en Bovinos, AC, 1992.

Avila ts, Ruiz sh, Hurley d, Smith f. Correlación entre las condiciones del equipo, higiene y microorganismos aislados de la leche de vacas de establos del Valle de México, Memorias del X Congreso Mundial de Buiatría; 1978 agosto 16-19 Celaya (Guanajuato) México. 1978: 544-557.

Báez, G. J. J. 2002. Estudio epidemiológico de mastitis subclínica bovina en el sector II de Téjaro, Michoacán. (Tesis de licenciatura). Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Morelia, Michoacán, México. 40-4.

Barker, R. M. y Yang, T. J. 1998. Chemotactic Activities in Nonmastitic and Mastitic Mammary Secretions: Presence of Interleukin-8 in Mastitic but Not Nonmastitic Secretions. Clinical and Diagnostic Laboratory Immunology. 5:82-8.

Barile, M. F. 1983. Arginine hydrolysis, p. 345-349. In: S. Razin and J.G. Tully (ed.). Methods in Mycoplasmaology, Vol. 1. Academic Press, Inc. New York.

BARNUM AD. Pathogenesis of bacteria infection in animals. Carlton Gyles and Charles Thoen. Ames Iowa: Iowa State University Press, 1986.

Bannerman, D. D., M. J. Paape, and A. Chockalingam. 2006. *Staphylococcus aureus* intramammary infection elicits increased production of transforming growth factor-alpha, beta1, and beta2. Vet. Immunol. Immunopathol. 112:309-315.

Bannerman, D. D., A. Chockalingam, M. J. Paape, and J. C. Hope. 2005. The bovine innate immune response during experimentally-induced *Pseudomonas aeruginosa* mastitis. Vet. Immunol. Immunopathol. 107:201-215.

Bannerman, D. D., M. J. Paape, J. P. Goff, K. Kimura, J. D. Lippolis, and J. C. Hope. 2004a. Innate immune response to intramammary infection with *Serratia marcescens* and *Streptococcus uberis*. Vet. Res. 35:681–700.

Bannerman, D. D., M. J. Paape, W. R. Hare, and J. C. Hope. 2004. Characterization of the bovine innate immune response to intramammary infection with *Klebsiella pneumoniae*. J. Dairy Sci. 87:2420–2432.

Bannerman, D. D., M. J. Paape, J. W. Lee, X. Zhao, J. C. Hope, and P. Rainard. 2004c. *Escherichia coli* and *Staphylococcus aureus* elicit differential innate immune responses following intramammary infection. Clin. Diagn. Lab. Immunol. 11:463–472.

Bedolla, C. C. 2005. “Problemática de la mastitis en Michoacán”. Curso Internacional Teórico Práctico. “Avances en el diagnóstico y control de la mastitis bovina. FMVZUMSNH

Bedolla, C. C. 2005. “Problemática de la mastitis en Michoacán”. Curso Internacional Teórico Práctico. “Avances en el diagnóstico y control de la mastitis bovina. FMVZUMSNH.

Bedolla, C. C., y Castañeda, V. H. 2003. Agentes patógenos causantes de la mastitis bovina. Cuatro vientos. N° 38. Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo. Pp. 27-29. “Problemática de la mastitis en Michoacán”. Curso Internacional Teórico Práctico. “Avances en el diagnóstico y control de la mastitis bovina. FMVZUMSNH.

Bedolla, C. C., y Castañeda, V. H. 2003. Agentes patógenos causantes de la mastitis bovina. Cuatro vientos. N° 38. Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo. Pp. 27-29.

Biesenkamp-Uhe, C., Li, Y., Hehnen, H. R., Sachse, K. y Kaltenboeck, B. 2007. Therapeutic *Chlamydophila abortus* and *C. pecorum* Vaccination Transiently Reduces Bovine Mastitis Associated with *Chlamydophila* Infection. Infection and Immunity. Vol. 75 (2): 870-877.

Byrne, W., B. Markey, R. McCormack, J. Egan, H. Ball, and K. Sachse. 2005. Persistence of *Mycoplasma bovis* infection in the mammary glands of lactating cows inoculated experimentally. Vet. Rec. 156:767–771.

BLOOD DC, HENDERSON AJ, RODOSTITS OM. Medicina Veterinaria. 5a. Ed. México: Interamericana McGraw-Hill, 1983.

BLOOD DC, RADOSTITS OM, ARUNDEL HJ, GAY CC. Medicina Veterinaria. México: Interamericana McGraw-Hill, 1992.

Boulanger, D., Bureau, F., Mélotte, D., Mainil, J., Lekeux, P. 2003. Increased Nuclear Factor κ B Activity in Milk Cells of Mastitis-Affected Cows. *J. Dairy Sci.*: 86:1259-1267.

Barile; S. Razin; J. G. Tully and R.F. During the period of 1972 -1990. Gourlay, R. N. y C. J. Howard. 1979. *Cornell Vet.* 82:29. 8. Bovine mycoplasmas. En Whitcomb (ed.). p.49-102 *The Mycoplasmas*, Vol 2. Academic Press, New York.

BROION DR, SCHULTZ LH. Physiological and environmental factors affecting the California mastitis test under field condition. *J Dairy Sci* 1963;46:197.

BROWN WR, MORSE EG, NEWBOULD SHF, SLANETZ WL. *Microbiological Procedures for the Diagnosis of Bovine Mastitis*. Washington D.C: National Mastitis Council Inc, 1969.

Carrión, G. M. 2002. Principios básicos para el control de la mastitis y el mejoramiento de la calidad de la leche. Instituto Politécnico Nacional. Centro Interdisciplinario de Investigación para el Desarrollo Integral Regional de Michoacán. pp. 6-20, 55.

CARROL EJ. Environmental factors in bovine mastitis. *JAVMA* 1977;170,10 (2):1143-1145.

Ceron-Muñoz, M., Tonhati, H., Duarte, J., Oliveira, J., Muñoz-Berrocal, M., Jurado-Gómez, H. 2002. Factors Affecting Somatic Cell Counts and Their Relations with Milk and Milk Constituent Yield in Buffaloes. *J. Dairy Sci.* 85:2885-2889.

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.

CHAVEZ AHR. Pérdidas en la producción de leche relacionadas con la mastitis subclínica en la región de Martínez de la Torre Veracruz. (tesis de licenciatura). D. F (México): Fac. de Medicina Veterinaria y Zootecnia. UNAM, 1989.

Citti, C., A. Lischewski, K. Siebert-Gulle, and R. Rosengarten. 2000. Limitation of pulsed field gel electrophoresis analysis for the typing of *Mycoplasma bovis*, p. 46-49. In J. B. Poveda, A. Fernandez, K.-E. Johansson, and J. Frey (ed.), *Mycoplasmas of ruminants: pathogenicity, diagnostics, epidemiology and molecular genetics*, vol. 5. European Commission, Brussels, Belgium.

Chen, C. J., C. J. Juan, M. L. Hsu, Y. S. Lai, S. P. Lin, and S. N. Cheng. 2004. *Mycoplasma pneumoniae* infection presenting as neutropenia, thrombocytopenia, and acute hepatitis in a child. *J. Microbiol. Immunol. Infect.* 37:128-130.

De Oliveira, A. P., Watts, J. L., Salmon, S. A., Aarestrup, F. M. 2000. Department of Animal, Dairy and Veterinary Science, Utah State University, Logan, UT 84321, USA.

Djabri, B., Barielle, N., Beaudeau, F., Seegers, H. 2002. Quarter milk somatic cell count in infected dairy cows: a meta analysis. *Vet. Res.*

Dos Santos, J. N., Netto dos Santos, K. R., Gentilini, E., Sordelli, D., de Freire Bastos, M. C. 2002. Phenotypic and genetic characterisation of bacteriocin-producing strains of *Staphylococcus aureus* involved in bovine mastitis. *Veterinary Microbiology.* 85: 133 -144.

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 cows, using pulsed-field gel electrophoresis. *Veterinary Microbiology.* 75: 7- 41.

Heringstad, B., Klemetsdal, G., Ruane, J. 2000. Effects of bovine mastitis and mastitis management: A review. *Veterinary Quarterly.* 29 (1): 18-31. 23. Selection for mastitis resistance in dairy cattle: a review with focus on the situation in the Nordic countries. *Livestock Production Science.* 64:95-106.

Ferraro L. Análisis de prevalencia de mastitis subclínica en vacas lecheras en Venezuela, mediante las pruebas de California Mastitis Test y Bacteriología. Trabajo de Ascenso. Facultad de Ciencias Veterinarias. Universidad Central de Venezuela. Pp. 80. 1992.

Field, T. R., Ward, P. N., Pedersen, L. H., James, A. y Leigh, J. A. 2003. The Hyaluronic Acid Capsule of *Streptococcus uberis* Is Not Required for the Development of Infection and Clinical Mastitis. *Infection and Immunity.* 71(1):132-139.

Fox, L. K., J. H. Kirk, and A. Britten. 2005. Mycoplasma mastitis: A review of transmission and control. *J. Vet. Med. B, Infect. Dis. Vet. Public Health* 52:153–160.

FOSTER TL, ASHWORTH US, LUEDECKE LO. Relationship between California Mastitis Test reaction and production of milk from opposite quarter. *J Dairy Sci* 1967;50:675.

FRANK NA, POUNDEN WD. The effect of diethylstilbestrol and progesterone on the growth of four mastitis-producing bacterias. *Am J Vet Res* 1961;22:32.

Freundt, E. A. 1983. Culture media for classic mycoplasma, p. 127- 135. In: S. Razin y J. G. Tully (ed.).

Gallin, J. M. Goldstein, and R. Snyderman. 1992. *Inflammation: Basic Principles and Clinical Correlates.* 2nd ed. Raven Press. New York, NY.

Gardella, R. S., R. A. Delgiudice y J. G. Tully. 1983. Immunofluorescence. En: S. Razin and Tully J.G. (ed.). *Methods in Mycoplasmaology*, p. 431- 439 Vol. 1. Academic Press Inc. New York.

GARZA RJ, RIOS ME, ARRIOLA J. Proteínas plasmáticas sanguíneas en la leche de vacas con mastitis. Not Med Vet 1974;74:391.

GASQUE GR, CANO CP, BAÑOS CA, FUENTES HV. Frecuencia anual de mastitis clínica y sus costos en una explotación del Valle de México. Memorias del XVIII Congreso Nacional de Buiatría; 1993 noviembre 11-13; México, D.F. Asociación Mexicana de Médicos Veterinarios Especialistas en Bovinos, AC, 1993: 239-244.

GAYTAN GG. Mastitis clínica, evaluación de la frecuencia, presentación y costos durante otoño en una explotación típica del Valle de México (tesis de licenciatura). México, D.F. México: Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. UNAM, 1992.

GIESECK HW. The definition of bovine mastitis and the diagnosis of its subclinical types during normal lactation. Proceedings of the IDF seminar on mastitis control. Reading University. Collage of Estate Management, Reading England, 1975.

Gonen, E., Nedvetzki, S., Naor, D. y Shpigel, N. Y. 2008. CD44 is highly Lactating Dairy Cattle. Antimicrobial Agents And Chemotherapy. Vol. 50(9): 2912-2918. 20.

GONZALES GGA. Pérdidas en la producción de leche relacionadas con la mastitis subclínica en vacas Holstein-Friesian (tesis de licenciatura). México, D.F. México: Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. UNAM, 1991.

GONZALEZ AF. Higiene de la ubre al momento del ordeño y su relación con la presentación de mastitis subclínica (tesis de licenciatura). México, D.F. México: Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. UNAM, 1978.

GONZALEZ NR, CULLOR SJ, JASPER ED, FARVER BT, BUSHNELL BR, OLIVER MN. Prevention of clinical coliform mastitis in dairy cows by a mutant *Escherichia coli* vaccine. Can J Vet Res 1989;53:301-305.

González Z. 2002. Utilidad del Recuento electrónico de células somáticas en leche de tanque para estimar calidad de leche y prevalencia de mastitis en cuatro fincas de los estados Aragua y Falcón. Tesis de Maestría. Postgrado en Medicina Veterinaria. Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Central de Venezuela. Pp. 134.

González, R. M., P. M. Sears y R. A. Merrill. 1992. Mastitis due to mycoplasma in the state of New York, during the period of 1972 -1990. Cornell Vet. 82:29.

GRAY DM, SCHALM OW. The mastitis variable in milk yield as estimated by the California Mastitis Test. Am J Vet Res. 1962;23:541.

Green, M. J., Green, L. E., Schukken, Y. H., Bradley, A. J., Peeler, E. J., Barkema, H. W., de Haas, Y., Collis, V. J. y Medley, G. F. 2004. Somatic Cell Count Distributions During Lactation Predict Clinical Mastitis. J. DairySci. 87:1256–1264.

Harmon, R. J. 1994. Physiology of mastitis and factors affecting somatic cell counts in: Symposium: Mastitis and genetic evaluation for somatic cell count. J. Dairy Sci. 77:2103-2112.

HELLER M, BERTHOLD E, PFUTZNER H, LEIER R, SACHSE K. Antigen capture ELISA using a monoclonal antibody for the detection of *Mycoplasma bovis* in milk. Vet Microb 1993;37:127-133.

HERNANDEZ VML. Bacterias aisladas en las pezoneras y porción distal de los pezones durante el proceso de ordeño en varios establos con ordeño mecánico localizados en la comarca lagunera (Tesis de licenciatura). México, D.F. México: Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. UNAM, 1979.

HILLERTON JE, BRAMLEY AJ. Carriage of *Corynebacterium pyogenes* by the cattle nuisance flies *Hydrotaea irritans* (Fallén) and *Musca autumnalis* (de geer) Vet Parasitology 1985;18:223-228.

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.

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.

HOGAN JS, SMITH KL, TODHUNTER DA. Rate on environmental mastitis in quarters infected with *Corynebacterium bovis* and *Staphylococcus* species. J Dairy Sci 1988;71:2520-2525.

HONKANEN-BUZALSKI T, BRAMLEY AJ. Observation on *Corynebacterium bovis* infection of the bovine mammary gland. II. natural infection. J Dairy Res 1984-2;51:379-385.

HONKANEN-BUZALSKI T, GRIFFIN TK, DODD FH. Observation on *Corynebacterium bovis* infection of the bovine mammary gland. I. natural infection. J Dairy Res 1984-1;51:371-378.

Hotzel, H., K. Sachse, H. Pfutzner, B. Demuth y A. Pflitsch. 1993. Detection of *Mycoplasma bovis* using in vitro deoxyribonucleic acid amplification. Rev. Sci. Tech. Off. Int. Epiz. 12:581-591.

Infante Martínez F, y Aguado J, Eduard-Jasper D. Mastitis outbreak due to *Mycoplasma californicum* and *Mycoplasma canadense* in a commercial dairy herd in the state of Jalisco, México. Rev Lati am Microbiol. 1999 Jul-Sep;41(3):117-20.

Jasper, D. E. 1977. Mycoplasma and Mycoplasma Mastitis. JAVMA, Vol. 170, N° 10 (2).

Jasper, D. E. 1979. Bovine mycoplasmal mastitis. J. Am. Vet. Med. Assoc. 175:1072.
Jasper, D. E. 1981. Bovine mycoplasmal mastitis. Adv. Vet. Sci. Comp. Med. 25: 121-157.
Jasper, D. E. 1982. The role of Mycoplasma in bovine mastitis. J. Am. Vet. Med. Assoc. 181:158.
Jasper, D. E., J. M. Al-Aubaidi, y J. Fabricant. 1974. Isolation of Mycoplasma from preputial washings of mastitis. Cornell Vet. 64:407.

JUAREZ E, RUIZ SH, AVILA TS. Relación entre la prueba de California y los tipos de bacterias, aisladas de vacas Holstein-Friesian, del Valle de México. Memorias del VI Congreso Nacional de Buiatría; 1980 septiembre 12-14; Mérida (Yucatán) México. México, (DF) Asociación Mexicana de Médicos Veterinarios Especialistas en Bovinos, A.C. 1980..

Kehrli, M. E. and D. E. Shuster. 1994. Factors affecting milk somatic cells and their

Moore, K. 2001. Lysostaphin expresion in mammary glands confers protection against staphylococcal infection in transgenic mice. Nature Biotechnology. 19:66-70.

Kauf, A, et al., 2007. Innate Immune Response to Intramammary *Mycoplasma bovis* Infection. J. Dairy Sci. 90:3336–3348

KIRK JH, BARTLETT PC. Nonclinical *Pseudomonas aeruginosa* mastitis in a dairy herd. JAVMA 1984;184(6):671-673.

Kissi, B., S. Juhosz, y L. Stipkovits. 1985. Effect of mycoplasma contamination of bull semen on fertilization. Acta. Vet. Hung. 33:107.

KUMAR DN, GARG. Isolation of mycoplasma F-38 from the milk of mastitis cows. Vet Rec 1991;128:429.

Loor, J. J., Jones, G. M. y Bailey, T. L. 2002. Aspectos básicos sobre el desarrollo de mastitis (II parte). Ganadería intensiva. Editorial Agro

LOPEZ HR. Contribución al estudio del edema de la ubre en vacas Holstein-Friesian que se encuentran bajo un sistema de explotación intensiva (Tesis de licenciatura). México, D.F. México. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. UNAM, 1981.

Ma. et al., 2000. Effects of somatic cell count on quality and shelf life of pasteurized fluid milk. J. Dairy Sci. 83:264-274.

Manual de Ganadería Doble Propósito, 2005. Epizootiología y diagnóstico de la mastitis bovina. pag,331

Manual de Ganadería Doble Propósito. 2005 Epizootiología y diagnóstico de la mastitis bovina / 333

Martinez, G., Harel, J., Higgins, R., Lacouture, S., Daignault, D. Mastitis and genetic evaluation for somatic cell count. J. Dairy Sci. 77:2103-2112.

Mastitis Bovina: Aspectos relativos al diagnóstico a través de Métodos Indirectos y el Cultivo Microbiológico. Trabajo de ascenso. Facultad de Ciencias Veterinarias. Universidad Central de Venezuela. Cuerpos I. Pp 213.

Medina, R. J. 2002. Prevalencia e identificación de agentes etiológicos causantes de mastitis en el Municipio de Vista Hermosa, Michoacán. (Tesis de licenciatura). Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Morelia, Michoacán, México 39-41 y 83.

Miranda mre, Lopez rm, Garcia so, Oviedo bg. Bacterias asociadas a la mastitis bovina, Estudio Recapitulativo. Memorias del XVIII Congreso Nacional de Buiatría; 1993 noviembre 11-13; Mexico, D.F.

Morin, D. E. 2004. Acute mastitis: revisiting the goals of therapy. 23rd World Buiatrics Congress. Québec, Canada. July 11-16.

MORSE GE, PLATANOV I. Basic studies of bovine mastitis, the role of the tit canal as a barrier to infection with *Streptococcus agalactiae*. J Dairy Sci 1964;47:196.

Nash, D. L., Rogers, G.W., Cooper, J. B., Hargrove, G.L., Keown, J. F. 2003. Heritability of Intramammary Infections at First Parturition and Relationships with Sire Transmitting Abilities for Somatic Cell Score, Udder Type Traits, Productive Life, and Protein Yield. J Dairy Sci.; 86:2684-2695.

NATIONAL MASTITIS COUNCIL: Microbiological Procedures for the Diagnosis of Bovine Mastitis. Washington, D.C: NMC, Inc. 1979. Nature 227:6680-685.

Nicholas, R. A., and R. D. Ayling. 2003. *Mycoplasma bovis*: Disease, diagnosis, and control. Res. Vet. Sci. 74:105–112.

NESTOR KE, HEMKEN RW, HARMON RJ. Influence of sodium chloride and potassium bicarbonate on udder edema and selected blood parameters. J Dairy Sci 1988;71(2):36-372.

NICKERSON SC, HEALD WC. Histopathologic Response of the bovine mammary gland to experimentally induced *Staphylococcus aureus* infection. Am J Vet Res 1981;42(8):1351-1335.

NOMURA T, MORIYA H, KIKUCHI N, HIRAMUNE T. Cápsular type of Klebsiella associated with mastitis in Japan. Jap J Vet Sci 1989;51(6):1287-1289.

OLIVER PS, HORTON AK, NICKERSON CS. Adherence of *Staphylococcus aureus* and *Streptococcus agalactiae* to bovine mammary aprenchymal cells. J Dairy Sci 1987;70(1):259.

OLIVER SP, BUSHE T. Etiological Agents of Bovine Mastitis. Vet Microb. 1988;16(1):41-46.

Omueti, K., 2005. Domain exchange between human Toll-like receptors 1 and 6 reveals a region required for lipopeptide discrimination. J. Biol. Chem. 280:36616–36625.

PEREZ DM, CASTILLO RF, CAMPOS RV, MURILLO SE. Análisis de la leche. Métodos físico-químicos para el diagnóstico de la mastitis subclínica. Fascículo 1. Técnica y productos Agropecuarios Texcoco.1982.

PEREZ JA, VAZQUEZ JR.: Procedimientos para laboratorio para bacteriología y micología veterinarias. México: UNAM-FMVZ, 1987.

Pfutzner H. 1984. Die *Mycoplasma bovis* infection des rindes. Mh. Vet. Med. 39: 217-220.

Philpot WN, Nickerson SN. Mastitis: Counter Attack. Babson Bros. Co., Naperville, IL. 150 pp. 2000.

POCIEECHA JZ. Influence of *Corynebacterium bovis* on constituents of milk and dynamics of mastitis. Vet Rec 1989;125(25):628.

PORRAS AA. Aislamiento de Prototheca en un brote de mastitis bovina. Vet Mex 1994; 25 1).Pract. 9(3):421-559. 1993.

Riffon R, Sayasith K, Khalil H, Dubreuil P, Drolet M, 2001. Development of a rapid and sensitive test for identification of major pathogens in bovine mastitis by PCR. J Clin Microbiol. 2001 Jul;39(7):2584-9.

Riollet, C., P. Rainard, and B. Poutrel. 2000. Differential induction of complement fragment C5a and inflammatory cytokines during intramammary infections with *Escherichia coli* and *Staphylococcus aureus*. Clin. Diagn. Lab. Immunol. 7:161–167.

Rivera el, Pérez f. Diferentes pérdidas económicas por mastitis en un establo lechero. Memorias del X Congreso Nacional de Buiatría. Acapulco, (Guerrero) México. México (DF): Asociación Mexicana de Médicos Veterinarios Especialistas en Bovinos, AC, 1984:211-213.

Rothbaver d I, Buchner e c, Well sj. Effect of vaccination with *E. coli* on the incidence of acute mastitis. The bov pract 1988; 23:112-115.

Rosengarten, R., and C. Citti. 1999. The role of ruminant mycoplasma in systemic infection, p. 14-17. In L. Stipkovits, R. Rosengarten, and J. Frey (ed.), Mycoplasmas of ruminants: pathogenicity, diagnostics, epidemiology and molecular genetics, vol. 3:. European Commission, Brussels, Belgium.

Sanchez i, Rosell r. Principales fuentes de infección de micobacterias atípicas en unidades bovinas. Rev J Cub.Cie Vet 1983;14(1):29-33.

Scaramelli AM. Mastitis Bovina: Aspectos relativos al diagnóstico a través de Métodos Indirectos y el Cultivo Microbiológico. Trabajo de ascenso. Facultad de Ciencias Veterinarias. Universidad Central de Venezuela. Cuerpos I. Pp 213. 1999.

Scaramelli AM. Mastitis Bovina: Aspectos relativos al diagnóstico a través de Métodos Indirectos y el Cultivo Microbiológico. Cuerpo II. Diagnóstico microbiológico de la mastitis bovina -Manual Práctico-Trabajo de ascenso. Facultad de Ciencias Veterinarias. Universidad Central de Venezuela. Pp 207. 1999.

SHAH NM, KHER NH, DHOLAKIA MP, SIMARIA MB. Studies on *Staphylococci* in udder of cattle. Indian Vet J 1985; 62:458-460.

SCHULTZE D, BRASSO BW. Characterization and identification of *Mycobacterium smegmatis* in bovine mastitis. Am J Vet Res 1987;48(5):739-742.

Seya, T., and M. Matsumoto. 2002. A lipoprotein family from *Mycoplasma fermentans* confers host immune activation through Toll-like receptor 2. Int. J. Biochem. Cell Biol. 34:901-906.

SMITH ER, HAGSTAD VH. Infection of the bovine udder with coagulase-negative *Staphylococci*. Prev Vet Med 1986;4:35-43.

SORDILLO M, OLIVER SP, DOANE RM. Duration of experimentally induced *Coynebacterium bovis* colonization of bovine mammary glands during the lactating, non lactating and peripartum periods. Am J Vet Res 1989;50(2).

SUMANO LH, OCAMPO CL. Farmacología Veterinaria. México: McGraw-Hill, 1991.

TODHUNTER D, SMITH LK, HOGAN SJ. Growth of gram negative bacteria in dry cow secretion. J Dairy Sci 1990;73:363-372.

Universidad de Caldas; IV Seminario Internacional en Reproducción y Metabolismo en Bovinos con Énfasis en Sanidad Mamaria; agosto 28 y 29 de 2003. WIKIPEDIA La Célula Somática.

Valde, J. P., L. G. Lawson, A. Lindberg, J. F. Agger, H. Saloniemi, and O. Osteras. 2004. Cumulative risk of bovine mastitis treatments in Denmark, Finland, Norway and Sweden. Acta Vet. Scand. 45:201-210.

WACKIE PD, POLLACK AD, RODGERS PS, LOGAN FE. Phage typing of *Staphylococcus aureus* associated with subclinical bovine mastitis. J Dairy Res 1987;54:1-5.

WATSON ED. Specific antibody in milk whey and phagocytosis of *Actynomices pyogenes* by neutophils in vitro. Rec Vet Sci 1989;47(2): 253-256.

Watts J. 1988. Etiological agents of bovine mastitis, Vet. Microbiol.16:41-66.

WATTS LH, NAIDU SA, WADSTROM WT. Collagen Binding, Elastase production and slime production associated with coagulase-negative *Staphylococci* isolated from bovine intramammary infections. J Clin Microb. 1990; 28(3):580-583.

YAÑEZ RBM, RUIZ SH, AVILA TS, GARZA RJ. Sensibilidad a la prueba de california, cuenta de células somáticas, tasa de albúmina sérica y número de unidades formadoras de colonias para detectar mastitis subclínica en el ganado bovino lechero. Memorias del VI Congreso Nacional de Buiatría; 1980 septiembre 12-14; Mérida (Yucatán) México.