

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO NARRO

UNIDAD LAGUNA

DIVISION REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



“PRINCIPALES BACTERIAS CAUSANTES DE MASTITIS.”

POR

LUIS FELIPE FRANCO MARIN

MONOGRAFIA

**PRESENTANDO COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TITULO
DE:**

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

TORREON, COAHUILA, MÉXICO

ABRIL DEL 2011

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

“PRINCIPALES BACTERIAS CAUSANTES DE MASTITIS.”

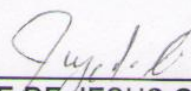
MONOGRAFIA

POR

C. LUIS FELIPE FRANCO MARIN

MONOGRAFIA ELABORADA POR EL C. LUIS FELIPE FRANCO MARIN BAJO
SUPERVISIÓN DEL COMITÉ DE ASESORIA Y APROBADA COMO REQUISITO
PARCIAL PARA OBTENER EL TITULO DE:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA


MC. JOSE DE JESUS QUEZADA AGUIRRE
ASESOR PRINCIPAL

COORDINADOR DE LA DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL


MVZ. RODRIGO ISIDRO SIMÓN ALONSO

Coordinación de la División
Regional de Ciencia Animal



TORREÓN, COAHUILA

ABRIL DEL 2011

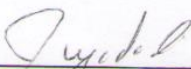
UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO NARRO
UNIDAD LAGUNA
DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

“PRINCIPALES BACTERIAS CAUSANTES DE MASTITIS.”

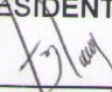
MONOGRAFIA

QUE SE SOMETE A CONSIDERACIÓN DEL H. JURADO EXAMINADOR
COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TITULO DE:

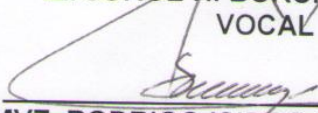
MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA



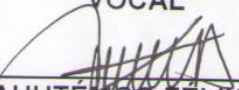
MC. JOSE DE JESUS QUEZADA AGUIRRE
PRESIDENTE



IZ. JORGE H. BORUNDA RAMOS
VOCAL

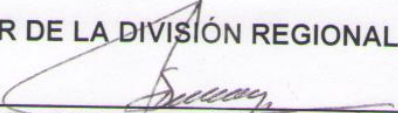


MVZ. RODRIGO ISIDRO SIMON ALONSO
VOCAL



MVZ. CUAUHTÉMOC FÉLIX ZORRILLA
VOCAL SUPLENTE

COORDINADOR DE LA DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



MVZ. RODRIGO ISIDRO SIMÓN ALONSO



Coordinación de la División
Regional de Ciencia Animal

TORREON, COAHUILA, MÉXICO

ABRIL DEL 2011

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

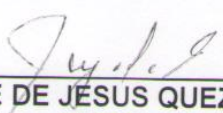
“PRINCIPALES BACTERIAS CAUSANTES DE MASTITIS.”

POR

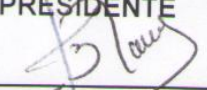
C. LUIS FELIPE FRANCO MARIN

MONOGRAFIA ELABORADA POR EL C. LUIS FELIPE FRANCO MARIN BAJO
SUPERVISIÓN DEL COMITÉ DE ASESORIA Y APROBADA COMO REQUISITO
PARCIAL PARA OBTENER EL TITULO DE:

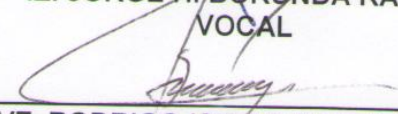
MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA




MC. JOSE DE JESUS QUEZADA AGUIRRE
PRESIDENTE



IZ. JORGE H. BORUNDA RAMOS
VOCAL



MVZ. RODRIGO ISIDRO SIMON ALONSO
VOCAL



MVZ. CUAUHTÉMOC FÉLIX ZORRILLA
VOCAL SUPLENTE

TORREON, COAHUILA, MÉXICO

ABRIL DEL 2011

DEDICATORIA

CON CARIÑO A MIS PADRES:

La cual con su apoyo moral y con sus sacrificios me han sabido llevar hasta el término de mi carrera.

A MI ALMA TERRA MATER:

Por ser la fuente del saber y por darme el conocimiento y porque me guio para mi formación como persona y como profesionista.

A MIS AMIGOS Y COMPAÑEROS MAESTROS:

Quienes me orientaron y proporcionaron su ayuda y amistad para la culminación de esta carrera, por sus alegrías que juntos compartimos.

AGRADECIMIENTOS

A la Universidad Autónoma Agraria “Antonio Narro” Unidad Laguna por haberme permitido realizar mis estudios a nivel licenciatura, así como el apoyo en mi estancia en aulas.

A todas las personas que intervinieron en forma directa o indirecta en la realización de esta monografía, a mis padres, a mis hermanos por su valioso apoyo a todos ellos Muchas gracias.

RESUMEN

La mastitis es una enfermedad de tipo bacteriano causada por una gama de bacterias que afectan directamente a la producción lechera.

Entre esa gama existen unas bacterias de mayor patogenicidad que afectan gravemente al sector lechero, tales como:

Streptococcus agalactiae

Staphylococcus aureus

Mycoplasma bovis

Corynebacterium bovis

Streptococcus ambientales

Llegando a la conclusión que para una buena prevención y un control de estas bacterias es importante tener estrictas medidas de bioseguridad y programas de sanidad en todos los establos lecheros.

Palabras claves: *Streptococcus agalactiae*, *Staphylococcus aureus*, *Mycoplasma bovis*, *Corynebacterium bovis*, *Streptococcus ambientales*

CONTENIDO

DEDICATORIA	i
AGRADECIMIENTOS.....	ii
RESUMEN	iii
CONTENIDO.....	iv
INTRODUCCION	1
DEFINICION.....	2
MASTITIS.....	3
IMPORTANCIA ECONOMICA DE LA MASTITIS	4
MASTITIS SUBCLINICA.....	6
CLASIFICACION DE LA MASTITIS AMBIENTAL O CONTAGIOSA DEPENDIENDO DEL TIPO DE BACTERIA QUE LA CAUSA	8
PRINCIPALES BACTERIAS CAUSANTES DE MASTITIS.....	10

PREVENCION.....	16
CONCLUSIONES	18
REFERENCIAS.....	19

INTRODUCCION

La ganadería ha proporcionado desde tiempos muy remotos la alimentación del hombre, en un principio el ganado se criaba para aprovechar su carne y su piel, pero poco a poco se advirtió que también la leche de algunas especies animales constituía un magnífico alimento para el hombre, mediante la cría sistemática, las vacas salvajes se transformaron en masas productoras de leche. (Cuellar, 1994).

La tecnología del siglo XX y XXI, apoyada en la ciencia, ha permitido obtener animales de rendimientos nunca antes señalados. La genética, selección, nutrición y la salud animal, entre otras, han sido de las prácticas de manejo más importantes que han contribuido al desarrollo del potencial de los bovinos lecheros. (Gasque. G.R. :1993).

Conforme aumento la importancia de la producción lechera en nuestro país aumentaron nuevos riesgos, la leche ha tomado uno de los principales papeles de la nutrición en el ser humano, siendo de útil importancia la prevención de enfermedades provenientes de la leche, de importancia en la salud humana. Conforme aumentaron las explotaciones lecheras fue creciendo más el mercado, se descubrió la importancia de la mastitis en los hatos lecheros, siendo un problema mundial, la producción de los hatos atacados por esta enfermedad no es la óptima, optando de ahí la importancia de la detección de mastitis. Su disminución de la producción del ganado lechero, sus pérdidas económicas, la baja calidad de la leche proveniente de vacas con mastitis y la baja calidad de productos provenientes de la misma. Es por eso que desde hace muchos años se ha tratado de combatir este problema tomando en cuenta múltiples factores los cuales nos lleven a un diagnóstico fácil, económico, rápido y confiable de el tipo y nivel de mastitis que estamos tratando en nuestros hatos. Cabrera-Valtierra(1962) En el caso de la raza Holstein Friesian, Jersey, Pardo Suizo entre otras principalmente en México se han consolidado como número uno para la producción de leche, descartando a las razas de doble propósito.

DEFINICION DE MASTITIS

Raza Lechera se define como al grupo genético de vacas que pueden producir por lo menos el equivalente a 8 veces su peso en leche líquida por lactancia. Siendo un modelo de producción, y resultando redituable su aprovechamiento para fines exclusivos lecheros.(Gasque. G.R. :1993).

IMPORTANCIA DE LA LECHE EN LA ALIMENTACION Y SALUD HUMANA.

La leche es uno de los alimentos más completos y nutritivos, es indispensable durante toda la vida, ya que proporciona por lo menos 8 de los 10 nutrientes más importantes para el desarrollo del hombre.

Por ello, organismos internacionales como la FAO y la UNESCO, la han recomendado como alimento indispensable para la nutrición humana.

Muchas bebidas son fuente de calorías, pero sólo la leche proporciona vitaminas, minerales y proteína.

La leche aporta una cantidad significativa de nutrientes esenciales para el desarrollo, entre los que se encuentran:

-Proteínas (caseína, lactalbúmina y lactaglobulina), Vitamina B-12, Potasio, Niacina, Calcio, Vitamina D, Riboflavina, Fósforo, Vitamina A. (J ramón Llorente).

La leche contaminada pone en peligro la salud de quienes consumen, en el caso del hombre es de gran importancia por la diseminación de bacterias causantes de enfermedades tales como: brucelosis, tuberculosis, etc. (blood y Radostits, 1992).

MASTITIS.

Por mastitis se entiende la inflamación mamaria caracterizada por alteraciones patológicas del epitelio glandular mamario, las cuales se reflejan en cambios físicos y químicos de la leche.

La magnitud de las lesiones y de la pérdida de productividad láctea, así como la claridad de los síntomas de inflamación, constituyen las bases para el diagnóstico clínico que puede dividir las mastitis en mastitis clínicas o subclínicas. La mastitis puede ser causada por agentes físicos o infecciosos (Blood *et al.*, 1992). Al menos 140 microorganismos que causan mastitis han sido reportados, la mayoría de los cuales son de difícil erradicación (Philpot, 1999). No sólo los microorganismos son responsables de la mastitis, ya que en realidad la enfermedad es el resultado de la interacción y cooperación de varios factores, entre los cuales destacan: la higiene y el manejo de los animales, especialmente durante la ordeña, las características del ambiente productivo, susceptibilidad individual de las vacas (Philpot, 1999).

La mastitis puede presentarse de forma subclínica o clínica, aguda o crónica y gangrenosa.

Sus síntomas y signos varían desde una leve reacción local, hasta grave toxemia (Blood *et al.*, 1992). Las formas más frecuentes de presentación son: la mastitis subclínica y la mastitis clínica (Kruze, 1988; Philpot, 1999).

De acuerdo a la presentación, la mastitis se clasifica como subclínica, clínica y crónica. La mastitis subclínica no puede ser detectada a simple vista en la ubre ni en la leche, aunque sí por pruebas específicas, y es la forma más importante de mastitis porque causa las mayores pérdidas económicas representadas en disminución de la producción y en la calidad de la leche; adicionalmente, es 15 a 40 veces más frecuente que la mastitis clínica. Ésta última se puede observar fácilmente por cuartos hinchados ó endurecidos y leche con presencia de grumos, sangre o suero; puede ser subaguda, aguda o hiperaguda según la intensidad de los signos en la ubre y en el estado general del animal. La mastitis crónica se manifiesta por desarrollo progresivo de tejido

cicatrizal, cambio de tamaño y forma del cuarto afectado y reducción de la producción de leche. (M.V. Manuel Jaramillo V.)

IMPORTANCIA ECONOMICA DE LA MASTITIS

Según estudios realizados en los Estados Unidos los costos para el productor lechero por causa de la mastitis ascienden a 200 dólares por vaca al año, lo cual se traduce en pérdidas anuales para la industria lechera por sobre los 2 billones de dólares (Rainard, 2005), siendo la mastitis una de las enfermedades de mayor impacto económico para la actividad lechera (Moraga, 1988; Philpot y Nickerson, 1992). Especialmente la mastitis subclínica, que transcurre desapercibida en la mayoría de los casos, es la causante de la mayor parte de las pérdidas.

Según la mayoría de los autores, por lo menos un 70% de las pérdidas económicas relacionadas con la mastitis se expresan en mermas en la producción de leche y eliminación de la leche procedente de animales enfermos (Hoblet *et al.*, 1991; Philpot y Nickerson, 1992). Otros elementos de costo, de no menos importancia, son la eliminación de leche contenedora de residuos de antibióticos empleados en el tratamiento de los animales, pérdida de valor genético por eliminación temprana de vacas y por ende encarecimiento del reemplazo, honorarios veterinarios, gastos en medicamentos, pagos de horas y reducción del valor comercial de las vacas eliminadas (Morin *et al.*, 1993; Philpot, 1999; Agüero, 1995; Kruze, 1999).

La severidad de la lesión glandular está directamente relacionada con la disminución productiva y con el recuento de células somáticas en la leche. De este modo, Forster *et al.*, 1967, y Blood *et al.*, en 1992, trazaron una relación entre las pérdidas económicas y la severidad de la mastitis, que varió desde el 2,8% al 45% por cuarto, cada día, según el grado de reacción al CMT (Test de California para la Mastitis) y Philpot en 1999 concluyó que las pérdidas de leche pueden ser de hasta un 2,5% por vaca, por cada 100 mil células

somáticas encontradas en la leche de los animales enfermos, por encima del umbral permitido de 200 mil células por mililitro.

En Chile se realizó un minucioso estudio destinado a evaluar las pérdidas de leche asociadas al RCS. Se halló una reducción de 3,4% en la producción de leche para vacas primíparas por cada unidad de aumento en base al logaritmo natural de RCS. En vacas multíparas, la cifra fue de 3,7% (Pedraza *et al.*, 1994). La reducción en la producción de leche se hizo estadísticamente significativa a partir del rango celular de 200.000 - 500.000 células/ml, alcanzando aproximadamente a un 7%, tanto en primíparas como en multíparas, incrementándose progresivamente hasta un valor cercano al 20% para el rango celular >5.000.000 cél/ml. Barría y Jara (2000).

La leche también sufre importantes alteraciones en su composición en presencia de la enfermedad.

Por ejemplo, en animales con mastitis de ambos tipos está descrita la disminución en el contenido de lactosa, caseína, grasa láctea, sólidos no grasos, sólidos totales, calcio, fósforo y potasio; y un incremento en la concentración de inmunoglobulinas, cloruro de sodio, carbonato de sodio, minerales trazas, ácidos grasos libres y enzimas como plasmina, lactasa y lipasa, además de un aumento del pH. (Moraga, 1988; Philpot, 1999).

No sólo se afecta la leche, sino que los productos derivados de ella también suelen estar afectados, debido a los cambios físico-químicos de la leche, lo que se expresa en una menor estabilidad y valor nutricional de la leche, mayor facilidad para enranciarse, dificultad para la elaboración de productos fermentados, merma en los rendimientos, palatabilidad y por ende en los costos de elaboración de quesos (Philpot y Nickerson, 1992).

MASTITIS SUBCLINICA

La mastitis subclínica es difícil de detectar, dado que la enfermedad transcurre sin provocar una inflamación glandular visible, ni cambios organolépticos de la leche, pero sí afecta su calidad fisicoquímica.

Para la confirmación del diagnóstico de mastitis subclínica se requieren análisis de laboratorio y de calidad de la leche que detecten la presencia de microorganismos causantes o el recuento de células somáticas en el fluido lácteo. La mastitis subclínica es entre 10-40 veces más frecuente que la clínica. En muchos casos, tiene una alta prevalencia, lo que repercute en cuantiosos daños económicos (Philpot, 1999).

La mastitis subclínica es sutil y más difícil de corregir. La vaca parece saludable, la ubre no muestra ningún signo de inflamación y la leche parece normal. A pesar de ello, los microorganismos y células blancas de la leche (células somáticas) que combaten las infecciones se encuentran elevadas en gran número de la leche.

Las pérdidas de leche y de ganancias debido a las mastitis clínicas son obvias, la producción de leche cae en forma abrupta y la leche de las vacas tratadas con antibióticos debe ser descartada durante tres o cuatro días. Además, mucho más leche se pierde debido a mastitis subclínicas debido a que:

- La gran mayoría de los casos son subclínicos (en promedio, por cada caso clínico, existen de 20 a 40 subclínicos);
- La reducción en la producción de leche debido a mastitis subclínica tiende a persistir por un largo período de tiempo y afecta la producción de las vacas infectadas.

El control de las mastitis subclínicas es más importante que el simple tratamiento de los casos clínicos ya que:

- Las vacas que poseen casos subclínicos son reservorios de organismos que conducen a infecciones de otras vacas;

- La mayor parte de los casos clínicos comienzan como subclínicos; por lo tanto, el controlar los casos de mastitis subclínica es la mejor forma de reducir los casos clínicos.
- MASTITIS CLINICA
- La mastitis clínica se detecta fácilmente por los cambios en la apariencia de la leche y de la ubre.
- Según la gravedad del caso la leche presenta grumos o tolondrones y cambios de color que van desde un blanco amarillento hasta un rojo similar al del vino tinto. El cuarto afectado o la ubre se ven inflamados, con calor, rubor, dolor e induración y pueden presentarse signos generales como fiebre, depresión general, anorexia y toxemia. En algunos casos, si no se tratan oportunamente, las vacas pueden morir.

CLASIFICACION DE LA MASTITIS AMBIENTAL O CONTAGIOSA DEPENDIENDO DEL TIPO DE BACTERIA QUE LA CAUSA

Un tratamiento rápido de la mastitis clínica limita la duración y la posible de diseminación de la enfermedad. Cuando se recomienda el tratamiento con antibióticos, es crítico seguir las instrucciones, especialmente cuando se trata de la duración del mismo.

Generalmente los tratamientos son discontinuados demasiado rápido, previniendo que los antibióticos alcancen y destruyan los organismos en las partes de la ubre que son difíciles de alcanzar (las infecciones "profundamente asentadas").

Únicamente las mastitis causadas por *Streptococcus agalactiae* pueden tratarse en forma exitosa con antibióticos durante la lactancia (más del 90% se curan). Aún así, cuando la mastitis es causada por *Staphylococcus aureus*, coliformes y muchos otros organismos, el grado de éxito del tratamiento con antibióticos rara vez excede 40 a 50% y algunas veces es tan bajo como 10%.

Mastitis Contagiosa

Es causada por bacterias Gram positivas que viven dentro de la ubre y pasan de vaca a vaca durante el ordeño. Las bacterias contagiosas más importantes son:

Staphylococcus aureus, *Streptococcus agalactiae*, *Mycoplasma bovis* y *Corynebacterium bovis*.

- Leche entera amarillenta con grumos.
- El cuarto afectado se encuentra inflamado, rojo, caliente y con dolor.
- El estado general de la vaca no se ve alterado.

En casos extremos el cuarto se torna violeta o gangrenado y esto es causa de desecho.

Mastitis Ambiental

Es causada por bacterias gram negativas que viven en el ambiente que rodea a la vaca, echaderos, estiércol, suelo y el agua. Las bacterias penetran a la ubre durante el ordeño o el intervalo entre ordeños a través del esfínter del pezón. La mastitis ambiental es causada por estreptococos y bacterias coliformes.

Los estreptococos ambientales más comunes son:

- *Streptococcus uberis* y *Streptococcus disgalactiae*.

Las bacterias coliformes más comunes son:

- *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Klebsiella oxytoca* y *Enterobacter aerogenes*.

Otros microorganismos oportunistas que también pueden causar mastitis ambiental son:

- *Pseudomona aeruginosa*, *Actinomyces pyogenes*, *Nocardia asteroides*, *Bacillus cereus*, *Serratia marcescens*, *Candida albicans* y *Prototheca*.
- Leche delgada, acuosa o espumosa de color amarillento a rojo.
- Ubre muy inflamada, roja caliente, dura y adolorida.
- Vaca deprimida con fiebre anorexia y deshidratación

Mastitis Crónica

Cuando la agresión en la glándula mamaria persiste y no hay una solución a la reacción inflamatoria aguda el resultado es una inflamación crónica, microscópicamente puede verse necrosis tisular, tejido de granulación o infiltración de células inflamatorias tales como linfocitos, células plasmáticas, macrófagos y células gigantes multinucleadas, un cuadro de mastitis crónica podrá presentarse clínicamente en forma aguda.

Mastitis Gangrenosa

Esta forma de presentación clínica es ocasionada cuando los microorganismos involucrados o sus toxinas producen vasoconstricción, isquemia y muerte del tejido, a la inspección de la glándula afectada se encuentra inflamada, fría y cianótica, se observa una línea de demarcación entre el tejido sano y el afectado, viéndose éste de color azul o negro.

PRINCIPALES BACTERIAS CAUSANTES DE MASTITIS

Streptococcus agalactiae: Una cadena de esferas que reduce la producción de leche. El único reservorio de streptococcus agalactiae es la leche de un cuarto mamario infectado. Pueden encontrarse en las superficies que tuvieron contacto reciente con la leche contaminada como, por ejemplo.: la máquina de ordeño, las manos del ordeñador y la cama. Terneras amantadas en corrales grupales, se infectaron de una a otra por medio del calostro o la leche. Estas bacterias son vertidas del cuarto infectado a la leche en gran cantidad. Se ha documentado que un solo cuarto infectado de una vaca en un hato de 100 animales puede elevar el recuento bacteriano del tanque frío a más de 100.000/ml. La transmisión a cuartos sanos sucede principalmente durante el ordeño. Si la higiene de la ubre es insuficiente y las medidas de control inefectivas, puede dispersarse por todo el hato. El ordeño incompleto de cuartos infectados aumenta la severidad de esta mastitis, porque queda una gran cantidad de bacterias en el cuarto infectado, que luego contagiaron a otras vacas. Como signo clínico se observa el cambio en el color de la leche. Este microorganismo es sensible a la penicilina y puede ser erradico de algunos hatos lecheros. La infecciones subclínicas pueden volverse crónicas si el tratamiento con antibióticos falla, quedando los cuartos no funcionales o ciego. (The New Zealand Farmer, 1978 y Nacional Mastitis Council, 1987).

Staphylococcus aureus: Estas bacterias no suelen encontrarse sobre la piel sana del pezón, pero sí colonizan y crecen muy bien en la queratina del canal del pezón. Los pezones cuarteados que terminan lesionándose favorecen la colonización. Esta es una ubicación ideal para infectar la ubre y es transmitida a cuartos sanos por medio de las pezoneras, los paños para limpiar la ubre y las manos del ordeñador. Las bacterias de los cuarto infectados también pueden ingresar a los cuartos sanos por medio del impacto de micro gotas originado en las pezoneras u otras caídas de vacío. Una vez que esta bacteria infecta, se genera una inflamación crónica con un elevado RCS. Se detectan áreas firmes fibróticas del tejido cicatrizal al palpar el cuarto. La mayoría de las veces la infecciones causadas por *staphylococcus aureus* son de naturaleza

subclínica con interrupciones periódicas de síntomas clínicos en las que se observan la hinchazón moderada, y grumos en el despunte. Las infecciones crónicas son extremadamente difíciles de erradicar con antibióticos por el tejido cicatrizal que se desarrolla en muchos lugares impidiendo la distribución del mismo en el cuarto infectado. En consecuencia, los antibióticos no entran en contacto con las bacterias, la infección permanece y la vaca debe ser eliminada para evitar el contagio con otros animales. En los casos clínicos agudos, los cuartos generalmente están calientes e hinchados, y la temperatura asciende a 103 o 106 °F (39,4 o 41,1°C). Algunas infecciones se vuelven gangrenosas. Los cuartos afectados están fríos al tacto por la falta de irrigación de sangre. En algunos hatos *staphylococcus aureus* causa infecciones intramamarias en terneras, que se vuelven crónicas y persisten en la parición. Por eso las vaquillas pueden ser una fuente de contagio de esta mastitis, cuando pasan a formar parte del hato lechero. La implementación de excelentes programas de control de mastitis puede reducir a muy bajos niveles e incluso erradicarla de algunos hatos lecheros. Lamentablemente *Staphylococcus aureus* como *streptococcus agalactiae* están muy propagados en algunos hatos lecheros en todo el mundo y continúan causando pérdidas económicas serias. (Philpot y Nickerson, 2000)

Mycoplasma bovis: Los micoplasmas tienen un tamaño intermedio entre las bacterias y los virus, y no poseen pared celular. Debe sospecharse de mastitis causada por micoplasma cuando repetidas veces los cultivos de muestras de leche de vacas con síntomas clínicos, a menudo muchos cuartos, den resultado negativo con los métodos microbiológicos estándar. Además este tipo de mastitis se caracteriza por la aparición repentina, la formación de una secreción purulenta en los cuartos infectados, la transmisión rápida a todo el hato, la marcada reducción de la producción y la resistencia a los antibióticos. A pesar de la severa reacción local en la ubre, las vacas afectadas no suelen desarrollar síntomas sistémicos. El tratamiento es inefectivo, y surgen problemas serios en el hato sino se controla el nivel de la infección, teniendo que eliminar los animales afectados. El uso múltiple de pomos o la desinfección incorrecta de la punta del pezón puede ser la causa de nuevas infecciones.

Esta enfermedad puede ser introducida en el hato por los animales de reposición que se adquieren fuera del establo. Si bien existen numerosas especies de *Mycoplasma*, la más común es *mycoplasma bovis* seguida por *mycoplasma californicum*. Los métodos de cultivo requieren medio y tiempo de incubación especiales para identificar cualquier especie de *mycoplasma*. (Philpot y Nickerson, 2000)

Corynebacterium bovis: las infecciones de la glándula mamaria con estas bacterias generalmente son leves con un ligero ascenso en el RCS, variando de 200.000 a 400.000/ml. Los brotes de mastitis causados por *corynebacterium bovis* se han observado principalmente en hatos en los que no se realiza sellado posterior al ordeño ni la terapia de vacas secas. Los cuartos infectados con *corynebacterium bovis* son menos susceptibles a infecciones con *Staphylococcus aureus* pero son más susceptibles a *streptococcus agalactiae* y *streptococcus* ambientales. (Blood et al, 1986 y Phillipot & Nickerson, 1992).

Streptococcus ambientales: estos proliferan en el entorno de la vaca. Las infecciones son muy comunes durante el periodo seco, y la tasa de neoinfección es mucho más alta en dicho periodo. Sin la terapia de vaca seca, la tasa de infección aumenta dramáticamente poco después del secado. La tasa de infecciones nuevas es también alta poco antes del parto y al principio de la lactancia, pero disminuye a medida que la lactancia avanza. La prevalencia de la infección aumenta con el ordeño húmedo, el uso de esponjas sucias y la estabulación inadecuada. El calor y la humedad también aumentan la prevalencia por la exposición a la mayor cantidad de bacterias que proliferan en la cama. En las vacas viejas la tasa de infecciones nuevas aumenta progresivamente. En un hato, el porcentaje de cuartos infectados con *streptococcus* ambientales es bastante bajo y la mayoría de las infecciones dura menos de 30 días. Aproximadamente el 18% de estas infecciones se vuelven crónicas y persisten más de 100 días, y 60 a 70% de las infecciones presentes durante la lactancia resultan en mastitis clínica. Alrededor del 40% de las infecciones causadas por *streptococcus* ambientales durante la lactancia se curan espontáneamente. Los casos clínicos generalmente son leves con

algunos grumos. La leche se ve descolorida y el cuarto infectado muestra hinchazón moderada. El RCS en cuartos con infección subclínica varía entre 300.000 y 2.000.000/ml. El mejor método para evaluar mastitis por streptococcus ambientales es hacer cultivos de todas las vacas que exhiben síntomas clínicos, se están secando o paren. (Blood et al, 1986 y Phillipot & Nickerson, 1992).

Streptococcus Dysgalactiae: se clasifica generalmente como un streptococcus ambiental, sin embargo, también se comporta como un patógeno contagioso. Por ejemplo, es fácil de controlar con el sellado y la terapia de vaca seca, lo que sugiere que la transmisión a veces sea de vaca a vaca. (Ruiz, 1980).

Coliformes: Entre las bacterias coliformes se incluyen los géneros *escherichia*, *Klebsiella* y *Enterobacter*. Estos microorganismos viven en el estiércol, la cama, el suelo y el agua contaminada. El agente común de mastitis coliforme es *Escherichia coli*, que es de origen animal y *klebsiella pneumoniae*, que se encuentran naturalmente en el suelo. La cantidad de coliformes en suelo o estiercol por lo general es baja en los meses fríos de invierno y alta en el verano. Al igual que con los *streptococcus ambientales* las nuevas infecciones con coliformes son muy comunes al comienzo y al final del periodo seco y al parir. La tasa de nuevas infecciones con coliformes durante el periodo seco es cuatro veces más alto que durante la lactancia y parece aumentar con los sucesivos periodos de seca. La tasa de nuevas infecciones con esta bacteria es máxima durante el comienzo de la lactancia y disminuye con el avance de la misma. Algunas infecciones con coliformes son consecuencia de negligencia en el tratamiento al secado, mantenimiento de vacas secas en un ambiente húmedo y sucio, la parición en un entorno contaminado y demasiado tiempo transcurrido entre el parto y el primer ordeño. Algunos estudios han demostrado alrededor del 50% de las infecciones persisten menos de 10 días y parecen curarse espontáneamente. Otros estudios indican que si bien alrededor del 70% de las infecciones persisten menos de 30 días, otras pueden persistir más de 100 días y causar brotes de mastitis clínica aguda. La

prevalencia de la mastitis causada por coliformes rara vez excede el 1%, pero alrededor del 80% de todas las infecciones con coliformes presentes durante toda la lactancia producen mastitis clínica. Aproximadamente 30 a 40% de los casos de mastitis clínica en un hato pueden ser causados por bacterias coliformes. Alrededor del 10% de los casos clínicos progresan a forma hiperaguda con afecciones sistémicas que requieren de terapias intensivas y asistencia veterinaria. Muchos casos conducen a una lactancia muy débil o a la muerte. En los casos hiperagudos, típicamente, el cuarto infectado presenta hinchazón, calor y dolor al tacto. Estas reacciones locales pueden estar acompañadas por signos sistémicos como fiebre, temblores, falta de apetito y parálisis. Algunas vacas presentan temperatura corporal baja. Estos síntomas se deben a la liberación de una endotoxina bacteriana que provoca toxemia. La mayoría de los casos hiperagudos suceden durante o cerca del parto, o bien en las primeras 6 a 8 semanas de lactancia. La mastitis coliforme aguda es más frecuente en el verano, cuando las vacas sufren por las altas temperaturas y se ven obligadas a buscar sombra en lugares húmedos y sucios.

Estos casos son fatales, si el tratamiento no es adecuado e inmediato. Las vacas de alta producción son más susceptibles a infectarse. (Ruiz, 1980).

Microorganismos oportunistas: este grupo de bacterias incluye más de 20 especies de estafilococos fuera de *staphylococcus aureus*. Comúnmente se los denomina *staphylococcus sp.* O estafilococos coagulasa negativa (ECN). Estas bacterias son de especial interés, porque son los microorganismos más frecuentemente aislados en todo el hato. Sin embargo las infecciones suelen ser leves. Son raros los síntomas clínicos y, de aparecer, son leves y se limitan a grumos en la leche debidos a cambio locales en la ubre. (Poujol 1995).

Staphylococcus sp: normalmente se encuentra en la piel sana del pezón y en las manos del ordeñador, de manera que ocupan una posición oportuna para colonizar el canal del pezón y penetrar hasta los tejidos secretores. La incidencia de nuevas infecciones con ECN es máxima durante el periodo seco, por lo tanto el porcentaje de cuartos infectados es alto en el momento del parto. La prevalencia también es alta en vacas de primera lactancia. Muchas de estas

infecciones se curan espontáneamente y la prevalencia decrece a medida que la lactancia avanza. La tasa de curación espontánea al secado, sin terapia, es de alrededor del 90%. Las especies más comunes de ECN son: *staphylococcus chromogenes* y *staphylococcus epidermis*, *staphylococcus simulans*, *staphylococcus warneri* pertenecen a la flora bacteriana normal de la piel del pezón, mientras *staphylococcus xylosus* y *staphylococcus sciuri* parecen provenir del ambiente. (Bier 1987 y Poujol 1995).

Otros microorganismos: También causa mastitis una gran variedad de microorganismos como pueden ser: *Pseudomonas sp*, *Arcanobacterium pyogenes*, *Nocardia sp*, *Mycobacterium sp*. y varios bacilos, levaduras, mohos y algas. Las infecciones con algunos de ellos a menudo se deben a procedimientos deficientes de la aplicación de antibióticos. Por lo general la ocurrencia de la infección es baja, y sucede cuando aumenta la exposición a estos microorganismos. (Philpot y Nickerson 2000).

PREVENCION

La prevención de la mastitis puede conseguirse siguiendo pasos muy simples que tienen como objetivo el reducir el grado y la duración de la infección.

Adecuada higiene de ordeño: Los pezones deben de ser limpiados y secados antes del ordeño. Si la leche se filtra, la presencia de partículas (material sólido) en los filtros indica una limpieza insuficiente del pezón durante la preparación de la ubre o la falta de higiene durante la colocación y remoción de la unidad de ordeño.

La máquina de ordeño debe funcionar y ser operada adecuadamente: Los niveles de vacío en la unidad de ordeño deben estar entre 275 y 300 mm de mercurio y deben fluctuar lo menos posible.

Las fluctuaciones pueden reducirse considerablemente evitando las entradas de aire o deslizamientos de la unidad durante el ordeño, y apagando el vacío de la unidad antes de que las pezoneras sean removidas. El regulador de vacío debe ser mantenido limpio y su exactitud debe monitorearse en forma regular.

Sellado de pezones luego del ordeño: Las investigaciones indican que el grado de nuevas infecciones pueden disminuir en más del 50% cuando un desinfectante adecuado se utiliza para sumergir o rociar los pezones completamente.

El sellado de pezones post-ordeño es más efectivo contra *Staphilococcus aureus* y *Strep. agalactiae*, las dos bacterias productoras de mastitis más contagiosas. El sellado de pezones no afecta las infecciones existentes.

Tratamiento al secado de todos los cuartos: El uso efectivo de un antibiótico a largo plazo colocado en cada cuarto de la ubre en el último ordeño de la lactancia, reduce la incidencia de nuevas infecciones durante el período de seca.

Además, la terapia de secado de las vacas es la mejor forma de curar las mastitis crónicas y subclínicas que durante la lactancia son tratadas muy rara vez.

Tratamiento adecuado y a tiempo de todos los casos clínicos: Una terapia adecuada, la vaca debe ser manejada de acuerdo para evitar la diseminación de la enfermedad.

Descarte de vacas infectadas en forma crónica: Generalmente este método es efectivo debido a que en la mayoría de los hatos, solamente 6 a 8% de todas las vacas son las responsables de 40 a 50% de todos los casos de mastitis.

Una buena nutrición mantiene la capacidad de la vaca para defenderse de las infecciones: Las deficiencias de selenio y vitamina E en la dieta han sido asociadas con un incremento del grado de nuevas infecciones.

Otras prácticas útiles de manejo: Algunas prácticas simples ayudan a reducir la diseminación de la mastitis.

Alimente a las vacas inmediatamente después del ordeño de manera de que puedan permanecer de pie por lo menos una hora antes de echarse. Ordeño al último a las vacas infectadas.

CONCLUSIONES

Lo importante es que cuando nos referimos a mastitis, es un tema muy extenso y de especial cuidado, tener un buen programa de prevención o diagnóstico de la mastitis subclínica, en una explotación lechera es de vital importancia, por lo que como lo marca la literatura presentada, por cada un caso de mastitis clínica existen hasta 40 casos de mastitis subclínica, tomando en cuenta la importancia de la mastitis subclínica y la pérdida de leche, el grado de mastitis subclínica que presenta, y haciendo cuentas que podría ser la pérdida hasta de un 20% o más, hablaríamos de que un establo lechero estaríamos perdiendo demasiada leche por animal por no tener cuidado y suma importancia a la mastitis subclínica, como lo marca la literatura de el costo de un establo se lleva hasta el 26% de pérdidas esta enfermedad, sin dejar a un lado la importancia que tiene en la salud humana, la salud animal por su contagio, pérdidas de animales, la mala calidad de la leche, y tomando en cuenta la baja calidad de productos fabricados con esta leche, hablamos de una pérdida económica mayor hacia el establo.

REFERENCIAS

1. 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 en Mexico; 1987. Inifap-sharh, 1987.
2. Ávila TS. 1984. Producción intensiva de ganado lechero. Anatomía y fisiología de la glándula mamaria. Edit. Continental. México. pp 139-157.
3. Báez GJJ. 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. PP. 27-28.
4. Bannerman DD, Paape MJ, Lee J, Zhao X, Hope JC, y Rainard P. 2004. *Escherichia Coli* and *Staphylococcus aureus*. Elicit Differential Innate Immune Responses Following Intramammary Infection. Clinical Diagnostic Laboratory Immunology. 11 (3): 463-472.
5. Bedolla CC. 2004a. Mastitis Bovina. Cuatro Vientos. No 41. Febrero-Marzo. Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo. pp. 24-26.
6. Bedolla CC. 2004b. Métodos de detección de la mastitis bovina. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia-Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo. Mimeo. 8pp
7. Blood Dc, Henderson Aj, Rodostits Om. Medicina Veterinaria. 5a. Ed. Mexico: interamericana Mcgraw-Hill,1983.
8. Blood Dc, Rodostits Om, Arundel Hj; Gay Cc. Medicina Veterinaria. Mexico: interamericana Mcgraw-Hill, 1992.
9. Blowey R, y Edmonson P. 1995. Control de la mastitis en granjas de vacuno de leche. Acribia. Zaragoza. 208 pp.
10. Cabrera-Valtierra M. Apuntes Dictados En La Materia Propedeutica Medica. Mexico: Fac. Medicina Veterinaria Y Zootecnia, Unam, 1962
11. Carrión GM. 2001. Principios básicos para el control de la mastitis y el mejoramiento
12. de la calidad de leche. Instituto Politécnico Nacional, Centro Interdisciplinario de Investigación para el Desarrollo Integral Regional-

Michoacán, Departamento de Recursos Naturales Programa de Apoyo a la Ganadería Regional. pp 28-30.

13. Charles A. 1984. Ciencia de la leche. Principios de técnica lechera. Edit. CECSA, México. 310 pp.

14. DVG, Deutsche Veterinärmedizinische Gesellschaft. 2000. Leitlinien zur Bekämpfung der Mastitis als Bestandsproblem. 5.Ausfl. Verlag DVG e.V., Gießen.

15. Djabri B, Barielle N, Beaudreau F, Seegers H. 2002. Quarter milk somatic cell count in infected dairy cows: a meta analysis. Vet. Res. 33:335-357.

16. Erskine RJ. 2001. Mastitis Control in Dairy Herds. In: Radostits OM, editor. Herd Health Food Animal Production Medicine. Philadelphia, Penn: WB Saunders Co. pp 397-433.

17. Fernández del Río JA. 1997. Mastitis. Tema V., en: Calidad y eficiencia en la producción de leche. Manual de procedimientos para la ordeña. Virbac. Departamento técnico. pp.13-18.

18. Ferraro L. Analisis De Prevalencia De Mastitis Subclinica En Vacas Lecheras En Venezuela, Medianter Las Pruebas De California Mastitis Test Y Bacteriologia. Trabajo De Ascenso. Facultad De Ciencias Veterinarias. Universidad Central De Venezuela. Pp. 80. 1992.

19. Foster TI, Ashworth Us, Luedecke Lo. Relationship Bettween California Mastitis Test Reaction And Production Of Milk From opposite Quarter. J Dairy Sci 1967;50:675.

20. 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.

21. Freundt, E.A. 1983. Culture Media For Classic Mycoplasma, P. 127-135. In: S. Razin Y J. G. Tully (Ed).

22. Garza Rj, Rios Me, Arriola J. Proteinas Plasmaticas Sanguineas En La Leche De Vacas Con Mastitis. Not Med Vet (1974; 74:391).

23. Gaytan Gg. Mastitis Clinica, Evaluacion De La Frecuencia, Presentacion Y Costos Durante Otoño En Una Explotacion Tipica Del Valle De Mexico (Tesis

De Licenciatura). Mexico, Df. Mexico: Facultad De Medicina Y Zootecnia. Unam, 1992.

24. Hansen PJ, Soto P, y Natzke RP. 2004. Mastitis and Fertility in Cattle- Possible Involvement of Inflammation or Immune Activation in Embryonic Mortality. *American Journal of Reproductive Immunology*. 51: 294-301.

25. Hillerton JE, y Berry EA. 2005. A review. Treating Mastitis in The Cow-a Tradition or an Archaism. *Journal of Applied Microbiology*. 98: 1250-1255.

26. Hogan Js, Smith KI, Todhunter Da. Rate On Environmental Mastitis In Quarters Infected With *Corynebacterium Bovis* And *Staphylococcus* Species. *J Dairy Sci* 1988; 71:2520-2525.

27. Honkanen-Buzalki T, Bramley Aj. Observation on *Corynebacterium Bovis* Infection Of The Bovine Mammary Gland. I. Natural Infection. *J Dairy Res* 1984-1;51:371-378.

28. Jubb Fvk, Kennedy Cp, Palmer N. *Pathology Of Domestic Animals*. 3a Ed. Orlando, U.S.A. AcademicPress Inc, 1985.

29. Kerr DE, y Wellnitz O. 2003. Mammary Expression of News Genes to Combat Mastitis. *J Anim. Sci*. 81 (suppl.3): 38-47.

30. Martínez JR, Gonzalo C, Carriedo JA, y San Primitivo F. 2003. Effect of Freezing on Fossomatic Cell Counting in Ewe Milk. *J. Dairy Sci*. 86:2583–2587.

31. Mcdonald Js. Prevention Of Intramammary Infection By Milking Time-Hygiene. *Am. J Vet. Res* 1970;31:233.

32. Medina CM, y Montaldo VH. 2003. El uso de la prueba de conductividad eléctrica y su relación con la prueba de California para mastitis. CNM. V Congreso Nacional de Control de Mastitis. Aguascalientes, Ags., México. 29-31 de Mayo.

33. Mercer Dh, Teske Hr. Special Considerations For The Development Of Drugs For Actue Clinical Mastitis. *Javma* 1977;170(10):1190-1193.

34. Morin, D. E. 2004. Actue Mastitis: Revisiting The Goals Of Therapy. 23rd World Buiatrics Congress. Quebec, Canada. July 11-16.

35. Morresey PR. 1999. Bovine Mastitis. In: Howard JL, Smith RA, editors. *Current Veterinary Therapy 4 Food Animal Practice*. Philadelphia, Penn: WB Saunders Co, 563- 568.

36. 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.
37. National Mastitis Council: Microbiological Procedures For The Diagnosis, and control. Res. Vet. Sci. 74:105-112.
38. Norberg E, Hogeveen H, Korsgaard IR, Friggens NC, Sloth KHMN, y Løvendahl P. 2004. Electrical Conductivity of Milk: Ability to Predict Mastitis Status. J. Dairy Sci. 87:1099–1107.
39. Pérez DM. 1986. Manual sobre ganado productor de leche. Edit. Villicaña S.A., México. pp 710-744.
40. Pérez CG, Bedolla CC, Castañeda VH. 2005. Importancia del conteo de células somáticas en la cría sustentable de vacas productoras de leche. Sustentabilidad. Vol III, No 1. Universidad de Guadalajara, Jalisco., México. pp. 86-94.
41. Philpot WN, y Nickerson SC. 1992. Mastitis: El contra ataque. Publicado por Surge Internacional. Naperville, IL. U.S.A.
42. Philpot WN. 2001. Importancia de la cuenta de células somáticas y los factores que la afectan. III Congreso Nacional de Control de Mastitis y Calidad de la Leche. Junio de 2001. León, Gto. México. 26 pp.
43. Radostits OM, Gay CC, Blood DC, Hinchcliff KW. 2000. Veterinary Medicine A Textbook of the Diseases of Cattle, Sheep, Pigs, Goats and Horses. 9th ed. London, GB: WB Saunders Co.
44. Radostits OM, Gay CC, Blood DC, Hinchcliff KW. 2002. Medicina Veterinaria. Mastitis Bovina. Edit. Mcgraw-hill. 9o Edición. Vol 1. Madrid, España. pp 728, 810.
45. Saran A, y Chaffer M. 2000. Mastitis y calidad de leche. Inter-Médica. Buenos Aires. 194 pp.
46. Smith BP. 1990. Large Animal Internal Medicine. St Louis, Missouri: The C. V. Mosby Co.

47. Wolter W, Castañeda H, Kloppert B, y Zschöck M. 2004. Mastitis bovina. Prevención, diagnóstico y tratamiento. Editorial Universitaria. Universidad de Guadalajara. 146 pp.

48. <http://html.rincondelvago.com/ganaderia-en-mexico.html>

49. Gasque.G.R.: Enciclopedia del ganado bovino. SUA.FMVZ.UNAM.1993.

50. <http://www.felipeisidro.com/recursos/leche.pdf>. revista.discovery.salud.

51. http://www.infocarne.com/bovino/mastitis_preencion.asp