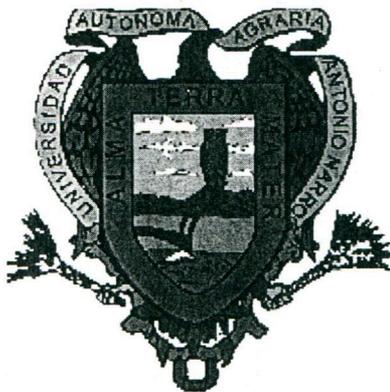


**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
"ANTONIO NARRO"**

UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



**PRINCIPALES AGENTES PATÓGENOS CAUSANTES DE
LA MASTITIS BOVINA**

P O R

NAPOLEON CABRERA DOMINGUEZ

MONOGRAFIA

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

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

TORREÓN, COAHUILA

MARZO DEL 2006

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
“ANTONIO NARRO “**

UNIDAD LAGUNA

**PRINCIPALES AGENTES PATÓGENOS CAUSANTES DE LA
MASTITIS BOVINA**

**MONOGRAFIA ELABORADA BAJO LA SUPERVISIÓN DEL
COMITÉ DE ASESORÍA Y APROBADA COMO REQUISITO
PARCIAL PARA OBTENER EL TÍTULO DE:**

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA



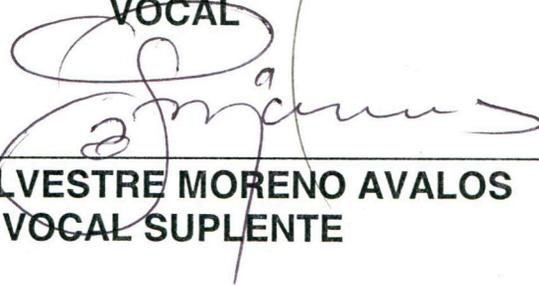
**M.C. SERGIO BARRAZA ARAIZA
PRESIDENTE**



**M.C. ERNESTO MARTINEZ ARANDA
VOCAL**



**M.C. DAVID VILLARREAL REYES
VOCAL**



**M.V.Z. SILVESTRE MORENO AVALOS
VOCAL SUPLENTE**

DEDICATORIAS

A mi Madre a quien le debo la vida, por ser la persona que más quiero porque ella ha sido una de las personas que mas me ha apoyado, desde mi niñez hasta la actualidad, gracias a ella estoy hasta aquí, y ahora madre te quiero dedicar este trabajo con mucho cariño.

A mi Padre por ser el hombre incansable para que a sus hijos nos les falte nada, y porque a sido el mejor padre del mundo, con sus consejos y su apoyo, y la confianza que me tuvo, gracias papá.

A mis Hermanos, por todo el apoyo que me brindaron, por qué ellos sacrificaron varias cosas para que yo estuviera aquí, y que no me faltara nada muchas gracias hermanos...

A mis maestros y maestras, por todo su apoyo, se que no pude haber tenido mas apoyo que la que me brindaron cada uno de ellos. Muchas gracias por todo.

A todos mis amigos que siempre estuvieron conmigo para apoyarme en las buenas y en las malas a los médicos e ingenieros que laboran en INSER.

A todos mis tíos, primos y maestros de la primaria, secundaria y preparatoria a todos ellos muchas gracias por haberlos conocido.

AGRADECIMIENTOS

A Dios, por haberme permitido llegar hasta este momento, representado uno de los logros más grandes de mi vida.

Al MC. Sergio Barraza por su valiosa ayuda para realizar este trabajo.

Al MC. Ernesto Martínez Aranda a su esposa Hilda Ruth Sagredo Ulloa por su apoyo como maestro, como amigos. Muchas gracias por todo.

A mis profesores, MVZ. José Luís Guemes Jiménez, MC. David Villareal, MVZ. Silvestre Moreno, MC. Jesús Quesada, MC. Carlos Rascon a todos ellos que les debo mi formación académica, porque ellos fueron los constructores de lo que soy ahora, no me queda más que decirles muchas gracias por todo.

A mis compañeros Fernando Ruiz Aguilera, Jorge Luís Solís Barraza, Ciro, Alejo Manuel, Rolando Verdejo, Rolando, Armando, Nacho, Rubi, Ramón, Uriel, pedro, Gilberto, Miguel Ángel y Fernando (Q.D.P.) que dios los bendiga y tenga en la gloria que fueron compañeros de grupo y amigos. A todos mis amigos de la selección de fútbol y al club de ajedrez.

*A mi **Alma Terra Mater**, por haberme proporcionado los medios necesarios para formarme como profesionalista.*

ÍNDICE

INTRODUCCION	2
1.- MASTITIS CAUSADA POR MICROORGANISMOS PATÒGENOS CONTAGIOSOS	4
1.1.- <i>Staphylococcus aureus</i>	4
1.2.- <i>Streptococcus agalactiae</i>	9
1.3.- Especies de <i>Mycoplasma</i>	13
1.3.1.- <i>Mycoplasma bovis</i>	15
1.4.- Microorganismos patògenos contagiosos secundarios	18
1.4.1.- <i>Corynebacterium bovis</i>	18
2.- MASTITIS CAUSADA POR MICROORGANISMOS PATÒGENOS AMBIENTALES	20
2.1.- <i>Escherichia coli</i>	20
2.2.- <i>Klebsiella</i>	25
2.3.- <i>Enterobacter aerogenes</i>	26
2.4.- <i>Streptococcus</i> ambientales	29
2.4.1.- <i>Streptococcus dysagalactiae</i>	29
2.5.- <i>Pseudomona aeruginosa</i>	31
3.- MASTITIS CAUSADA POR MICROORGANISMOS PATÒGENOS MENOS COMUNES	33
3.1.- Especies de <i>Pasteurella</i> o <i>Mannheimia</i>	33
3.1.1.- <i>Mannheimia haemolytica</i>	34
3.1.2.- <i>Pasteurella multocida</i>	36
3.2.- Especies de <i>Nocardia</i>	37
3.2.1.- <i>Nocardia asteroides</i>	38
3.2.2.- <i>Nocardia brasiliensis</i>	39
4.- MASTITIS DIVERSAS	41
4.1- <i>Fusobacterium necrophorum</i>	41
4.2.- Especies de <i>bacillus</i>	42
4.2.1.- <i>Bacillus cereus</i>	43
4.2.2.- <i>Bacillus subtilis</i>	45
4.3.- Especies de <i>Serratia</i>	46
4.3.1.- <i>Serratia marcescens</i>	47

4.4.- <i>Clostridium perfringens</i> tipo A	48
4.5.- <i>Campylobacter jejuni</i>	49
4.6.- <i>Listeria monocytogenes</i>	50
4.7.- <i>Haemophilus somnus</i>	52
4.8.- Hongos y Levaduras	53
4.9.- Algas	55
5.- REFERENCIAS	56

INTRODUCCIÓN

La mastitis es una inflamación de la ubre que afecta a una gran cantidad de vacas lecheras a lo largo del mundo. La mastitis clínica y subclínica son las 2 formas de transmisión de la enfermedad. La mastitis clínica produce alteraciones en la composición de la leche, apariencia, producción disminuida, temperatura elevada, inflamación, hiperemia y calentamiento en los cuartos mamarios infectados. Este tipo de mastitis es de diagnóstico relativamente sencillo. Sin embargo, el diagnóstico de los cuartos mamarios con mastitis subclínica es más difícil porque las señales no están definidamente claras. Por consiguiente, la mastitis subclínica es una forma más común de la enfermedad a menudo no detectada.

Además de las diferentes formas de la enfermedad, varios patógenos pueden invadir la glándula mamaria, multiplicándose y produciendo sustancias dañinas que producen una reacción inflamatoria. Los agentes patógenos de la mastitis están clasificados como agentes contagiosos o medioambientales. Los agentes patógenos contagiosos viven y se multiplican dentro de la glándula mamaria de la vaca y se extienden principalmente de vaca a vaca durante ordeño. Los patógenos contagiosos incluyen: *Stafilococcus aureus*, *Stafilococcus agalactiae*, especies de *Mycoplasma*, *M. Bovis* y *Corynebacterium*. Los patógenos medioambientales residen en el ambiente dónde las vacas viven. Las bacterias gram negativas medioambientales involucradas en la mastitis bovina incluyen *Streptococcus uberis*, *Streptococcus spp.*, *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacter* y *Citrobacter spp.* Entre los patógenos más prevalecientes en la mastitis están *E. coli* y *Klebsiella* (Oliver 2004). La mastitis bovina continúa siendo una de las enfermedades económicamente devastadoras que afecta a la industria lechera (Youngerman, 2004).

Puede definirse que la mastitis subclínica en bovinos es una enfermedad inflamatoria moderada que es el resultado de un desequilibrio entre la virulencia

de la bacteria y los mecanismos de defensa del huésped causando un aumento en la fluctuación en el CCS. Este aumento es principalmente debido a la migración de neutrófilos polimorfonucleares que son componentes esenciales de la inmunidad innata. Ellos forman la primera línea de defensa contra las infecciones bacterianas (Boutet, 2004).

Las enfermedades son factores muy importantes que limitan la producción un, ejemplo de ello es la mastitis bovina. Se han atribuido pérdidas en la producción de leche causadas principalmente por mastitis subclínica; cada vez más se están usando programas para reducir tales pérdidas. En años recientes, la mayoría de los casos de mastitis clínica causada por bacterias medioambientales ha aumentado en los rebaños bien manejados. Los costos asociados con la mastitis clínica incluyen: baja producción, leche descartada debido a la terapia con antibióticos, mano de obra, costos del veterinario, tratamientos, eligiendo la muerte (Wilson 2004). La mastitis es uno de los problemas más costosos en la industria lechera. En EE.UU. la mastitis se estima en un costo USD \$ 1.2 a USD \$ 1.7 billones de dólares por año o aproximadamente 6% del valor de la producción. La reducción en la producción de la leche es el mayor costo asociado con la mastitis subclínica (MS) y un costo sustancial asociada con la mastitis clínica (MC). Cada caso de MC se ha estimado en un costo de USD \$ 100 a USD \$ 200 por vaca dentro de la lactación (Shim, 2004).

1.-MASTITIS CAUSADA POR MICROORGANISMOS PATÓGENOS CONTAGIOSOS

1.1.- *Staphylococcus aureus*



CLASIFICACIÓN CIENTIFICA

Reino	Bacteria
Filo	<i>Firmicutes</i>
Clase	<i>Bacilli</i>
Orden	<i>Bacillales</i>
Familia	<i>Staphylococcaceae</i>
Genero	<i>Staphylococcus</i>

ESPECIES

Staphylococcus aureus

Históricamente el *Staphylococcus aureus* ha sido la causa más frecuente de mastitis bovina en las vacas lecheras en todo el mundo. La mayoría de las infecciones intramamarias causadas por *Staphylococcus aureus* son subclínicas. La glándula mamaria infectada de las vacas en lactación es el reservorio y la fuente principal de este microorganismo. Este puede estar presente en piel de los pezones y orificios externos, cama, equipo, material de alojamiento y otros animales infectados (Blood *et. al.*, 2002).

El *Staphylococcus aureus* tiene varios factores de virulencia relacionados con su patogenicidad y persistencia en el tejido mamario, a pesar de los mecanismos de defensa adecuados y la terapéutica antimicrobiana. Este

mecanismo tiene la capacidad de colonizar el epitelio y el canal del pezón, se puede adherir y unir a las células epiteliales de la glándula mamaria. Se une específicamente a las proteínas de la matriz extracelular, la fibronectina y el colágeno que pueden ayudar a las células epiteliales a introducir al organismo, protegidos frente a los factores bactericidas exógenos. Las cepas del *Staphylococcus aureus* producen toxinas, algunas de las cuales pueden provocar disfunción fagocitaria. Casi todas las cepas producen coagulasa que convierte el fibrinógeno en fibrina; esto parece que facilita la invasión de los tejidos. La leucocina, producida por *Staphylococcus aureus* puede inactivar a los neutrófilos.

El *Staphylococcus aureus* es reconocido por todo el mundo como una causa de infecciones subclínicas intramamarias en vacas lecheras. El depósito principal de *Staphylococcus aureus* puede ser el cuarto infectado y la transmisión en vacas por lo general ocurre durante el ordeño. El *Staphylococcus* produce un espectro de toxinas en las proteínas extracelulares y los factores de virulencia que como se piensa contribuyen a la patogenicidad del organismo. Las enterotoxinas del *Staphylococcus* (SEs) son reconocidas por agentes Staphylococales en comida contaminada o pueden estar envueltas en otro tipo de infecciones con consecuencias de shock en humanos y animales (Akineden, 2001).

En el ámbito interno, el reservorio de la infección es la glándula infectada y, en el exterior como un segundo factor la piel de los pezones. La infección se desarrolla lentamente sin manifestaciones externas marcadas, pero provoca la destrucción de los tejidos productores de leche y del sistema conductor galactífero, además, conlleva a la formación de una barrera de tejido cicatrizador alrededor del tejido destruido, lo que impide el acceso del antibacteriano. Los conductos y tejidos dañados pueden reabrirse por lo que liberan bacterias que colonizan otras áreas aledañas de la misma glándula por lo que el proceso infeccioso tiende a repetirse.

La transmisión también se realiza durante el ordeño, especialmente durante el ordeño mecánico a través de los chupones que están en íntimo contacto con la glándula infectada y que transportan en estas, gotas de leche contaminadas a otras vacas constituyéndose así en la fuente de contagio de las vacas sanas (vargas comunicación personal).

La presencia intracelular de *Staphylococcus aureus* eventualmente conduce a la destrucción de la célula, debido a la acción directa de toxinas bacteriales o por la inducción de una apoptosis (Aldwin, 2000).

El *Staphylococcus aureus* generalmente está identificado como un patógeno extracelular. El *Staphylococcus aureus* es un agente patógeno bacterial más importante para los humanos, éste comúnmente causa enfermedades superficiales en la piel. Sobre la diseminación en la circulación sanguínea o por la extensión continua, fácilmente puede sobrevivir en tejidos profundos y causa entre otros, la formación de abscesos, osteomielitis, endocarditis, mastitis y sepsis. (Sinha, 2000).

El *Staphylococcus* puede producir una gama de exotoxinas diferentes, entre ellas las enterotoxinas que causan vómitos con o sin diarreas y son las responsables de la intoxicación por alimentos contaminados por *Staphylococcus*. La colonización intestinal de un individuo puede ser causada por el cultivo en heces y por la determinación de persistencia de cepas bacterianas individuales en la microflora. Así, para determinar si una especie bacterial representa una colonización verdadera del tubo digestivo o no, las cepas individuales de la especie deben ser distinguidas una de la otra (Lindberg, 2000).

El *Staphylococcus aureus* es uno de los patógenos bacteriales mas frecuentemente encontrados y es el responsable de una variedad de infecciones que amenazan la vida. El aislamiento temprano y la identificación

del *Staphylococcus aureus* como un agente etiológico o indicador del potencial de peligro para la salud, son esenciales para el cuidado apropiado del paciente (Gallito, 2000).

El *Staphylococcus aureus* es un patógeno de gran importancia en humanos, causando una amplia gama de enfermedades incluyendo la septicemia, la meningitis, endocarditis, mastitis, osteomielitis, artritis séptica y el síndrome de choque tóxico y la intoxicación por alimentos. La diversidad patógena de la bacteria refleja su habilidad para sobrevivir en diferentes tejidos del huésped durante la infección. La capacidad patógena del *Staphylococcus aureus* es claramente dependiente de sus de exoproteínas (Leeuwen, 2000).

Experimentalmente es también patógena para las ovejas por la inoculación intramamaria, aunque requieran altos porcentajes de bacterias (10^8 X ml⁻¹) son suficientes para inducir una mastitis clínica o subclínica.

Tratamiento por infusión intramamarias para vacas en lactación contra *Staphylococcus aureus*.

Se administran cada 24 Hrs. / 3 días.

- ❖ Tetraciclinas (400 mg)
- ❖ Combinación de penicilina y estreptomina (100 000 unidades-250 mg)
- ❖ Novobiocina (250 mg por infusión en 3 administraciones.)
- ❖ Cloxacilina sodica (0.2-0.6 g en una base de liberación lenta por infusión en 3 administraciones cada 12 a 48 Hrs.
- ❖ Combinación de penicilina y tilosina (100 000 unidades- 240 mg).

Un tratamiento más caro pero más eficaz, aunque con una tasa de curación del 50 % es la infusión intramamaria de amoxicilina y la inyección intramuscular de bencilpenicilina procaínica. La aplicación de citocinas como complemento de la terapéutica con antimicrobianos puede ayudar a aumentar el

número de fagocitos en la glándula mamaria y la función celular (Blood *et. al.*, 2002).

Tratamiento por infusión intramamarias para vacas secas contra *Staphylococcus aureus*.

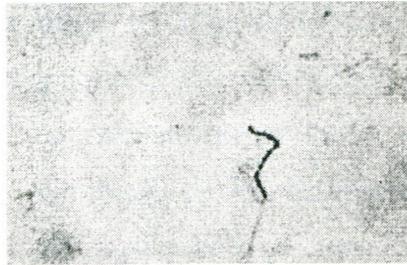
La mastitis clínica o subclínica se trata mejor en el periodo seco con infusiones intramamarias de antimicrobianos de acción prolongada. El uso de una combinación de novobiacina y penicilina, y de cloxacilina como terapéutica en una vaca seca proporciona una tasa de curación superior al 90 %.

Tratamiento por vía parenteral para vacas con mastitis fulminante contra *Staphylococcus aureus*

El tratamiento parenteral rápido de los casos fulminantes con una dosis adecuada de antimicrobianos, como trimetoprim-sulfonamida o penicilina, es necesario para mejorar la tasa de supervivencia.

Penicilina IM acompañada de una dosis de penicilina cristalina IV, con otra posterior IM para mantener el nivel más alto posible de antimicrobianos en sangre en un período de 4-6 días. Para mantener estos resultados son preferibles la tiameticilina o el hidroyoduro de pentemato. Se recomienda dar masajes en la ubre con paños húmedos calientes y ordeñar la glándula afectada. La amputación quirúrgica del pezón puede estar indicada para facilitar el drenaje de la glándula (Blood *et. al.*, 2002).

1.2.- *Streptococcus agalactiae*



CLASIFICACION CIENTIFICA

Reino	Monera
Filo	<i>Firmicutes</i>
Clase	<i>Bacilo</i>
Orden	<i>Lactobacillales</i>
Familia	<i>Streptococcaceae</i>
Genero	<i>Streptococcus</i>

ESPECIES

- S. agalactiae*
 - S. avium*
 - S. bovis*
 - S. durans*
 - S. faecalis*
 - S. pneumoniae*
 - S. pyogenes*
 - S. suis*
 - S. viridans*
-

Causa del 70 al 75% de los casos de mastitis y es el único patógeno que para lograr su desarrollo y supervivencia necesita permanecer dentro de la ubre, y la leche, por esta razón es difícil de erradicarse del hato.

El *Streptococcus agalactiae* es considerado como una de las mayores causas de infecciones intramamarias en bovinos. También se encuentran en vaginas de hembras sin ningún síntoma clínico aparente, pero son

relativamente frecuentes reportes de infección neonatales, causantes de una morbilidad alta de la enfermedad. El *Streptococcus agalactiae* sigue siendo uno de los problemas económicamente mas importantes en la industria lechera a lo largo de todo el mundo. La calidad de la leche y la prevalencia clínica y subclínica de la mastitis son factores importantes en la rentabilidad de la explotación. El *Streptococcus agalactiae* es una bacteria que es altamente patógeno en la glándula mamaria donde puede sobrevivir por períodos muy largos de tiempo. Estos organismos son susceptibles a tratamientos con variedades de agentes antimicrobianos. La erradicación dentro de un hato cerrado es posible. Con las presiones crecientes para la reducción de antimicrobianos en los animales así como en los humanos, la necesidad para mejorar el conocimiento de la epidemiología de estos agentes etiológicos han llegado ser importantes (Martínez, 2000).

La fuente de infección es la ubre de las vacas infectadas, aunque cuando no se cumple a cabalidad con las reglas de higiene, la contaminación ambiental puede actuar como fuente de fácil infección (vargas comunicación personal). El *Streptococcus agalactiae* también causa una significativa morbilidad y mortalidad en los humanos, niños y adultos a nivel mundial. Reportes controversiales indican la ausencia de una relación entre aislamientos de *Streptococcus agalactiae* en humanos y bovinos. El RAPD es un método accesible y sencillo basado en el uso de números arbitrarios para amplificar segmentos polimorficos de ADN. Esta técnica se ha usado ampliamente en los años recientes para determinar la diversidad entre los aislamientos. El *Streptococcus agalactiae* puede diferenciarse sobre las bases de distintos polisacáridos antigénicos de superficie (Martínez, 2000).

La mastitis bovina causada por *Streptococcus agalactiae* es principalmente subclínica y por tanto sólo pueden ser diagnosticadas en laboratorio. La mastitis bovina es considerada como la mayor causa de pérdidas económicas en la industria lechera, a consecuencia de la reducción de la

producción y la calidad de la misma, el costo de los medicamentos y servicios profesionales. *El Streptococcus agalactiae* es de gran importancia porque es altamente infeccioso pasando de vaca a vaca, a la maquina ordeñadora a menos que se desinfecte el pezón y causando principalmente infecciones subclínicas las cuales no son identificadas por el ordeñador.

Como resultado el *Streptococcus agalactiae* puede extenderse ampliamente dentro de un rebaño, causando inmediatamente disminución de la producción y eventualmente grandes pérdidas. Por esta razón es importante identificar la presencia de *Streptococcus agalactiae* en un rebaño con la presencia del primer animal infectado.

Debido a su naturaleza subclínica, la identificación debe contar en el diagnóstico del laboratorio. Los métodos actuales que pueden identificar el *Streptococcus agalactiae* están basados en exámenes bacteriológicos de sangre en placa de agar incluyendo la hemólisis causada por un producto extracelular y la producción de colonias coloreadas cuando han crecido anaerobicamente sobre el almidón. Debido a su manifestación subclínica y su alta infección, el control del *Streptococcus agalactiae* requiere una identificación temprana para el diagnóstico de vacas infectadas. En la actualidad una muestra bacteriológica de cada ordeña es realizada usualmente al secado, usando el método normal. Los métodos actuales para diagnosticar *Streptococcus agalactiae* están basados en las características bioquímicas del organismo, como el AMPc (Bendek, 2002).

Se ha discutido la importancia de los reservorios humanos y bovinos de *Streptococcus agalactiae* con respecto a la mastitis. La discusión es particularmente interesante cuando el predominio de rebaños infectados con *streptococcus agalactiae* es baja y cuando el enfoque es encontrar fuentes de nueva introducción de *Streptococcus agalactiae* en vacas lecheras.

Las cepas humanas de *Streptococcus agalactiae* normalmente no fermentan lactosa, pero la habilidad para fermentarla puede lograrse de 8-10 pasajes en un sustrato que contenga lactosa. Debe asumirse que el mismo cambio tiene lugar en la glándula mamaria debido al contenido de lactosa en leche (Andersen, 2003).

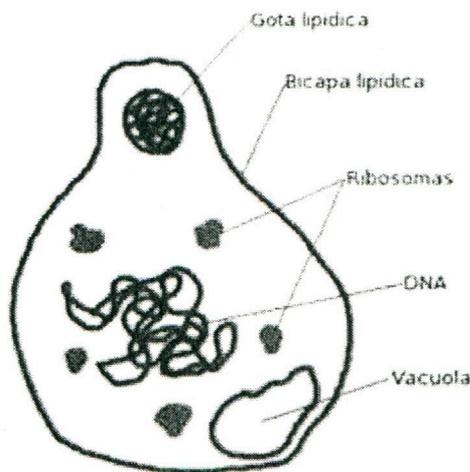
Tratamiento

Las infecciones en todas las fases de lactación tienen tasas del 90 - 100 % al tratamiento con penicilina, eritromicina, cloxacilina y cefalosporinas. La gentamicina, la neomicina, la nitrofurazona y la polimixina B tienen una actividad deficiente. La bencilpenicilina procaínica se utiliza universalmente en infusión mamaria en una dosis de 100 000 unidades. Dosis más elevadas tienen la desventaja de aumentar los residuos e penicilina en la leche.

Se recomienda una infusión 100 000 unidades de penicilina con 150 g de Novobiocina cada 24 hrs por 3 días infusión. Otros antimicrobianos que se utilizan en el tratamiento de las infecciones por *Streptococcus agalactiae* incluyen la tetraciclinas y la cefalotina, que son tan eficaces como la penicilina y tienen la ventaja de poseer un espectro antibacteriano más amplio, la administración de una combinación de lincomicina 200 mg con neomicina 286 mg dos veces al día, cada 12 hrs ofrece también buenos resultados (Blood *et. al.*, 2002).

1.3.- Especies de *Mycoplasma*

Al menos siete especies de *Mycoplasma* se han aislado en los casos clínicos especialmente *Mycoplasma. bovis* y ocasionalmente *Mycoplasma canadensis*, *Mycoplasma bovigenitalium*, *Mycoplasma alkalescens*, *Mycoplasma capricolium*, *Mycoplasma californicum*, *Mycoplasma dispar* y otros *Mycoplasmas* que no están relacionados normalmente con el desarrollo de mastitis causan también ésta enfermedad cuando se inyectan en la ubre.



La mastitis por *Mycoplasma* normalmente se desencadena después de varias semanas o incluso meses desde la introducción del microorganismo. El retraso en el desarrollo del brote puede estar relacionado con la persistencia a largo plazo de este microorganismo (hasta 13 meses) en algunos cuartos las vacas se convierten en excretoras de este agente patógeno sin mostrar nunca signos de mastitis clínica, se ha identificado *Mycoplasma bovis* en muestras de leche

en el 5 al 12 % de las vacas durante dos lactaciones y dos períodos secos (Blood *et. al.*, 2002).

CLASIFICACION CIENTIFICA

Reino	Bacteria
Division	<i>Firmicutes</i>
Clase	<i>Mollicutes</i>
Orden	<i>Mycoplasmatales</i>
Familia	<i>Mycoplasmataceae</i>
Genero	<i>Mycoplasma</i>

ESPECIES

M. bovis

M. genitalium

M. hominis

M. pneumoniae

M. canadensis

M. bovigenitalium

M. alkalescens

M. capricolum

M. californicum

M. dispar

Esta se produce en los cuatro cuartos; provocando un descenso muy marcado en la producción de leche, llegando a veces a la supresión de ésta; se produce una tumefacción intensa en la ubre y anomalías manifiestas en la leche sin signos evidentes de la enfermedad general. Esta bacteria requiere de medios de cultivos especiales y períodos de incubaciones prolongados para ser hallada en muestras de leche en casos clínicos.

1.3.1.- *Mycoplasma bovis*

Los *Mycoplasmas* representan las formas de vida mas pequeñas reproducidas en la tierra y filogenéticamente están relacionadas con la eubacteria gram positiva (Lysnyansky, 2001). *Mycoplasma bovis* es el agente etiológico mas importante del mycoplasma bovino (Lysnyansky, 2001; Sacase, 2000).

Es el responsable del brote de mastitis, principalmente en rebaños lecheros más grandes y casos de neumonía y artritis en terneros, así como infecciones en el tracto genital (Sacase, 2000).

Mycoplasma bovis es un patógeno bovino que contiene un sistema genético complicado en el cual múltiples genes relacionados pero divergentes codifican las lipoproteínas de superficie variable (Vsp) sufriendo espontáneas mutaciones. (Nussbaum, 2002).

El *Mycoplasma bovis* es un patógeno que causa mastitis bovina, neumonía y artritis en las vacas y terneros expresando severos aumentos inmunogénicos y abundante viabilidad en la superficie de las lipoproteínas antigénicas llamadas lipoproteínas variables de superficie (Vsps). *Mycoplasma bovis* es un importante patógeno dentro de la veterinaria causando neumonía, artritis y mastitis al infectar el ganado. *Mycoplasma bovis* es la causa principal de neumonía bovina, artritis, mastitis y también ha sido asociada con queratoconjuntivitis, otitis, meningitis, infertilidad y aborto (McAuliffe, 2004).

Sus genomas son notablemente pequeños, la falta de una membrana celular y la ausencia de muchas trayectorias enzimáticas generan una imagen de microorganismos importantes. Sin embargo, se reconocen muchas especies de *Mycoplasmas* como agentes etiológicos de enfermedades en humanos y animales, causando en muchos casos infecciones agudas y crónicas con una amplia gama de complicaciones (Lysnyansky, 2001).

El repertorio del antígeno de éste patógeno incluye una familia variable de lipoproteínas de superficie (Vsps) que representan un juego de lipoproteínas inmunodominantes sometiendo a una fase de alta frecuencia y variaciones de tamaño. Éste fenómeno que produce una multitud de fenotipos en una población de cultivo de *Mycoplasma*. Todavía no se conoce la función biológica de los antígenos de Vsps en *Mycoplasma Bovis* (Sacase, 2000).

Éste trabajo proporciona la evidencia que el repertorio genómico de Vsps de *Mycoplasma bovis* está sujeto a cambios. La alta reestructuración de DNA se observó en el cromosoma de *Mycoplasma bovis* así como en *Mycoplasma pulmonis* en lugares del diminuto cromosoma del *Mycoplasma* como una de las más dinámicas y conocidas variables del genoma. La familia del gen de Vsps de *Mycoplasma bovis* representa un sistema complejo que utiliza tres maneras distintas de lograr la diversidad independiente; 1) alta frecuencia de cambios de Vsps individual. 2) la generación de numerosos Vsps de variantes de tamaño y 3) la información de genes quiméricos de Vsps que ponen en código la superficie variable de las lipoproteínas (Lysnyansky, 2001).

Las lipoproteínas en *Mycoplasma* han atraído mucho la atención en años recientes debido a su abundancia en la membrana simple del *Mycoplasma* en contraste al limitado número de lipoproteínas en la membrana de otras eubacterias. Mas de 180 especies están ahora asignadas por el género de *Mycoplasma*. Además han sido identificadas como agentes infecciosos de humanos u otros animales. Las infecciones de *Mycoplasma* son raras veces de tipo fulminante, pero más bien siguen un curso crónico, indicando un fracaso frecuente de los microorganismos de defensa del huésped para erradicar el patógeno.

Aunque las bases moleculares para la patogenicidad del *Mycoplasma* y cronicidad permanezcan en gran parte evasivas, ésta es bien conocida por que la variación de los componentes superficiales juegan un papel central en el

establecimiento de la naturaleza crónica de infecciones por *Mycoplasma* y es importante en la interacción de estas pequeñas paredes menos procarióticas con su huésped. Una especie patogénica de *Mycoplasma* que cambia extensivamente las características antigénicas de la superficie de las lipoproteínas es *Mycoplasma bovis*, identificado como el agente etiológico más importante del *Mycoplasma* bovino, capaz de producir una inflamación aguda o subaguda de varios órganos incluyendo las ubres, uniones y las extensiones respiratorias y el tracto genital (Lysnyansky, 2001).

Tratamiento

Muy pocos antimicrobianos son eficaces contra *Mycoplasma* (vargas comunicación personal y Blood *et. al.*, 2002). Oxitetraciclina en dosis de 5 g cada 24 hrs. por 3 días I V solo causa una mejoría temporal, 500 mg de tilosina y 450 mg de tetraciclina ha curado algunos cuartos. Salvo que el tratamiento se administre muy pronto en el curso de la enfermedad, la lesión tisular se habrá producido ya (Blood *et. al.*, 2002).

El ordeño higiénico, la eliminación de los animales infectados y segregación de todos los animales que presentan signos de mastitis clínica son las recomendaciones para la solución del problema en el hato (vargas comunicación personal).

1.4.- Microorganismos patógenos contagiosos secundarios

Los *Staphylococcus* coagulasa negativos y *Corynebacterim bovis* son microorganismos patógenos contagiosos comunes pero secundarios. Están raramente relacionados con una enfermedad clínica y a menudo sólo inducen un aumento moderado del recuento de células somáticas. Existe un debate amplio acerca de la importancia de estos agentes patógenos para la glándula mamaria y la productividad de las vacas.

Los *Staphylococcus* coagulasa negativos incluyen; *Staphylococcus* epidermidis, *Staphylococcus* chromogenes, *Staphylococcus* hyicus, *Staphylococcus* warneri, *Staphylococcus* xylosum, *Staphylococcus* simulans y *Staphylococcus* sciuri. Debido a la intensa investigación de la mastitis causada por *Staphylococcus* estas bacterias han sido examinadas profundamente y en la actualidad se encuentran entre las bacterias más comunes observadas en los cultivos de leche, especialmente de rebaños en los que los agentes patógenos principales se han controlado adecuadamente (Blood et. al., 2002).

1.4.1.- *Corynebacterium bovis*



Corynebacterium bovis es solo un agente patógeno moderado, el reservorio principal son las glándulas mamarias o los conductos del pezón, y se extiende rápidamente de vaca a vaca si no se realiza una desinfección adecuada del pezón. Las bacterias Coryneformes son frecuentemente aisladas de mastitis bovina y están asociadas con pérdidas económicas. (Watts, 2000).

A pesar de su alto predominio dentro de la glándula mamaria bovina, *Corynebacterium bovis* es considerado un patógeno menor y de importancia clínica limitada. Se ha sugerido que la infección intramamaria con *Corynebacterium bovis* puede proteger cuartos contra la infección subsecuente de otros patógenos. *Corynebacterium bovis* es uno de los organismos más frecuentemente aislados de la glándula mamaria de los bovinos. A pesar de su alto predominio, *Corynebacterium bovis* es considerado un patógeno de importancia clínica limitada, principalmente asociado con la enfermedad subclínica. Algunos autores han sugerido que *Corynebacterium bovis* sea correctamente llamado un organismo comensal. *Corynebacterium bovis* es ocasionalmente asociado con otras especies. Este microorganismo de *Corynebacterium* es de gran interés en la investigación de mastitis debido a que la observación de cuartos infectados por *Corynebacterium bovis* son considerablemente menos frecuentes que otros organismos patógenos.

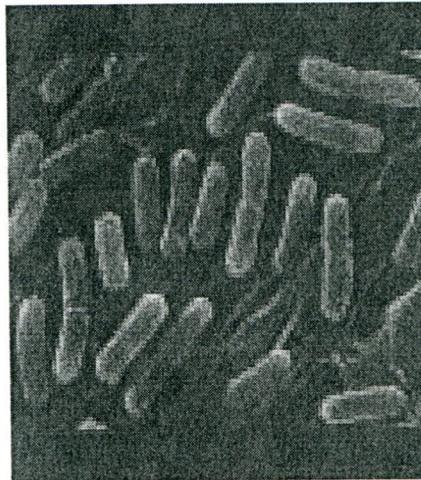
Muchos laboratorios presuntamente diagnostican *Corynebacterium bovis* basándose en la presencia de colonias grisáceas no hemolíticas diminutas después de 48 Hrs. de crecimiento en un cultivo de agar en sangre en 37 grados (Huxley, 2004).

La prevalencia de *Corynebacterium bovis* es baja en los rebaños que emplean un germicida eficaz para desinfectar los pezones, una higiene buena en el ordeño y una terapéutica durante el período seco. La presencia de *Corynebacterium bovis* en una glándula reducirá las posibilidades de una infección posterior por *Staphylococcus aureus*, pero puede aumentar el riesgo de infección por *Streptococcus agalactiae* y los *Streptococcus* ambientales (Blood *et. al.*, 2002).

2. MASTITIS CAUSADAS POR MICROORGANISMOS PATÓGENOS AMBIENTALES.

2.1.- *Escherichia coli*

Muchos serotipos diferentes de *Escheichia coli*, numerosos tipos capsulares de especies de *Klebsiella* y *Enterobacter aerógenes* son responsables de la mastitis coliforme en las vacas. *Escherichia coli* aislada en la leche en vacas con mastitis aguda no puede distinguirse como un grupo patógeno específico tomando como base las reacciones de las pruebas bioquímicas y serológicas. La incidencia de la resistencia a los antimicrobianos es también baja en estos serotipos porque son oportunistas que proceden del aparato digestivo, donde es raro encontrar en los adultos *Escherichi coli* resistentes a los antimicrobianos. Las bacterias gram negativas que causan mastitis incluyen las especies de *Serratia*, *Pseudomonas* y *Proteus* (Blood et. al., 2002).



CLASIFICACION CIENTIFICA

Reino	Bacteria
Filo	<i>Proteobacteria</i>
Clase	<i>Gamma proteobacteria</i>
Orden	<i>Enterobacteriales</i>
Familia	<i>Enterobacteriaceae</i>
Genero	<i>Escherichia</i>

ESPECIES

E. coli

La mastitis coliforme principalmente es causada por *Escherichia coli*. El factor más importante de defensa contra la invasión de patógenos intramamarios son los leucocitos polimorfonucleares (PMN).

Las vacas de lactación tempranas infectadas con *Escherichia coli* son más severamente afectadas que las vacas después del pico de lactación (Vangroenweghe 2004). La hiperqueratemia es bastante común durante la lactación temprana y puede ser una razón para las funciones disminuidas de PIM (Lehtolainen 2003). La función de los PMN en sangre es más alta en animales jóvenes que en vacas después del cuarto parto (Vangroenweghe, 2004).

La mastitis bovina ambiental causada por coliformes ha aumentado en muchos países y rebaños. La gran mayoría de estas bacterias coliformes pertenecen a *Escherichia coli* y se originan en el ambiente e infectan la ubre de la vaca por vía de la teta. La proporción de mastitis coliforme en mastitis clínica varía entre países (Lehtolainen, 2003).

La mastitis es una enfermedad que afecta generalmente la industria lechera. La mastitis clínica es causada por agentes patógenos ambientales que

son invariables entre pares y regiones en hatos lecheros bien manejados que regularmente mantienen el rebaño bajo el CCS. Sin embargo, el predominio global de infecciones de agentes patógenos ambientales en un rebaño en cualquier momento dado es generalmente bajo. La ubre está constantemente expuesta a patógenos ambientales al momento de la ordeña. Un estudio ha encontrado que el 38 % de los rebaños lactantes bien manejados tenían casos de mastitis clínica.

Se aislaron patógenos ambientales en un 82 % de estos casos con un costo de US \$ 107.00 por caso. El período de no lactancia o periodo seco, es una parte del ciclo de lactación en que el ganado puede alojarse en condiciones ambientales más adversas que el ganado lactante provocando una posibilidad de exposición mayor a patógenos ambientales (Scaletti, 2003).

Escherichia coli se ha clasificado como un patógeno medio ambiental. Los estudios previos han demostrado un inicio rápido de los signos clínicos siguientes a la inoculación, aunque estos signos se presentan un poco antes o aún después de la eliminación de la bacteria viable de la glándula. Las defensas del huésped en la glándula mamaria bovina han mostrado ser eficientes en el control y eliminación de la infección de *Escherichia coli*, aunque esta habilidad ha demostrado ser menos efectiva en la lactación temprana debido a las diferencias en el funcionamiento de los neutrófilos.

Estudios anteriores han identificado la habilidad de *Escherichia coli* a persistir en la ubre bovina, sin embargo, estos fenómenos han tendido ser relativamente raros y de pequeña importancia clínica. La viabilidad de *Escherichia coli*, persiste en la glándula mamaria por más de 100 días. Aunque la incidencia clínica de mastitis se ha caído, la incidencia de patógenos ambientales, en particular *Escherichia coli*, ha aumentado (Bradley, 2001).

Los agentes antimicrobianos de amplio espectro son generalmente usados para el tratamiento de mastitis coliforme, aunque no hay ninguna evidencia conveniente de que los antimicrobianos sean eficaces. La terapia con antibióticos puede ser útil si el huésped se encuentra en una situación de peligro, como durante el periodo puerperal o si el crecimiento de la bacteria en la leche es abundante. Sin embargo, el uso de agentes antimicrobianos causan una presión selectiva hacia la resistencia a otros antimicrobianos entre las bacterias y la resistencia a un agente antimicrobiano puede estar ligada a la resistencia a otros antimicrobianos. Los modelos de resistencia de las poblaciones bacterianas pueden variar entre países o incluso en rebaños, que pueden reflejar los aspectos cualitativos o cuantitativos de tratamientos con antimicrobianos.

Los antibióticos β -lactámicos son agentes antimicrobianos normalmente usados en el ganado. La mastitis es el principal indicador para el uso de agentes antimicrobianos en vacas lecheras. La mayoría de los casos de mastitis son causados por bacterias Gram positivas y son tratados principalmente por vía sistémica administrando ampicilina, o a veces intramamarias administrando aminoglucósidos combinados con antimicrobianos β -lactámicos u oxitetraciclinas. La mastitis clínica aguda causada por bacterias Gram negativas se trata a menudo por vía sistemática con trimetoprim-sulfonamidas o enrofloxacinas (Lehtolainen, 2003).

La terapia con antibióticos en vacas lactantes normalmente no es eficaz o tienen un papel menor en el tratamiento de mastitis por coliformes causados por *Escherichia coli*. Además el uso excesivo de antibióticos está asociado con las restricciones de salud pública con respecto a la contaminación de leche y carne para el consumo humano (Scaletti, 2003).

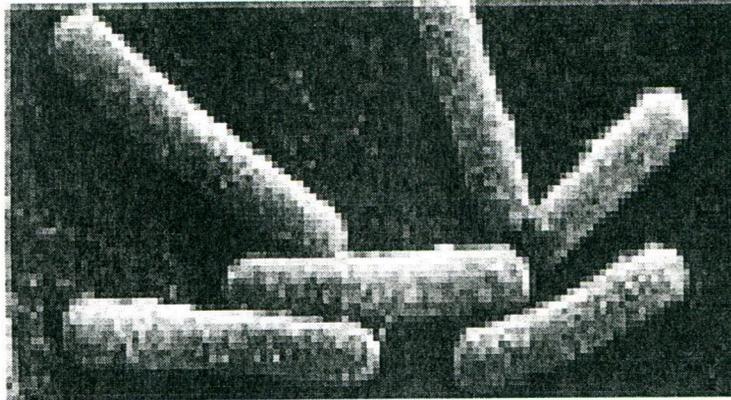
Varios factores han mostrado jugar un importante papel en el desarrollo de *Escherichia coli* como manejo, factores bacterianos y factores fisiológicos.

Las medidas preventivas, que son conocidas por ser eficientes contra agentes infecciosos de mastitis, como la desinfección de la teta antes de la ordeña, ha mostrado ser ineficiente en el control de la mastitis por *Escherichia coli*. Se piensa que el CCS es un factor de riesgo en las explotaciones para la susceptibilidad de mastitis por *Escherichia coli* (Vangroenweghe, 2004).

Las relaciones nutritivas para organizar los mecanismos de defensa han llevado a la idea de aumentar la resistencia del ganado lechero a mastitis a través de la nutrición. El efecto de la vitamina E dietética y Se en la resistencia de mastitis está completamente documentado. Otro nutriente suplementado que muestra efectos benéficos en el sistema inmunológico es el Cu. El papel del Cu está documentado en muchas especies, incluyendo ratas, ovejas, ganado de carne y ganado de leche (Scaletti, 2003).

En los casos de metritis y mastitis causados por bacterias coliformes está indicado el uso de antimicrobianos del ganado. Los principales antimicrobianos utilizados son; tetraciclinas, gentamicinas y una combinación con trimetoprim con sulfonamidas. La penicilina combinada con dihidroestreptomicina (DHS) parenteralmente se usa en problemas de patas y mastitis en vacas secas (Lehtolainen, 2003).

2.2.- Klebsiella



CLASIFICACION CIENTIFICA

Reino	Bacteria
Filo	<i>Proteobacteria</i>
Clase	<i>Gamma proteobacteria</i>
Orden	<i>Enterobacteriales</i>
Familia	<i>Enterobacteriaceae</i>
Genero	<i>Klebsiella</i>

ESPECIES

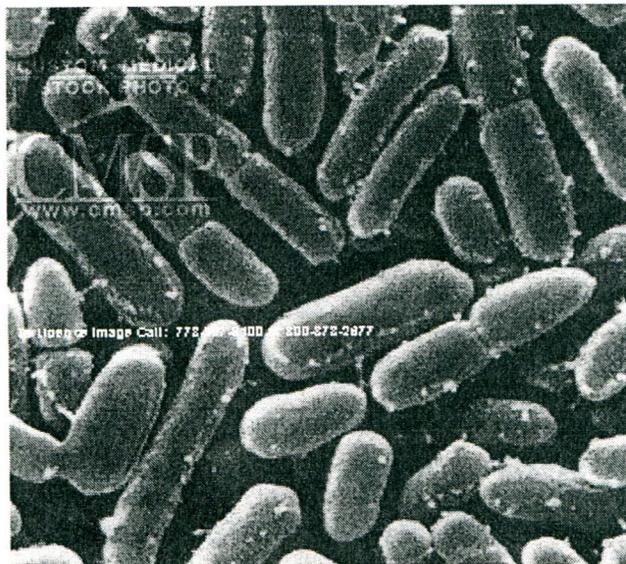
K. pneumoniae

La Klebsiella pneumoniae es una bacteria gram negativa y clínicamente el miembro más importante del genero de klebsiella de enterobacteriaceae (http://en.wikipedia.org/wiki/klebsiella_neumoniae).

La principal fuente de infección de esta bacteria lo constituye el suelo y el agua. Ocasiona mastitis mediana o aguda, a veces con síntomas generales en el animal. El cuarto afectado se seca como consecuencia de la enfermedad, por lo menos por el período de lactancia. Se encuentra una alta concentración de esta bacteria cuando se usa como cama aserrín o restos de madera que contienen corteza de árboles (vargas comunicación personal).

En humanos puede causar neumonía aunque ésta es más común en infecciones de hospitales, adquiridas en las zonas urinarias, está presente generalmente en pacientes inmunosuprimidos. El científico Danés Hans Christian Gram desarrolló una técnica conocida hasta ahora como la tinción de Gram en 1884 que diferencia a la *Klebsiella pneumoniae* y a los neumococos (http://en.wikipedia.org/wiki/klebsiella_neumoniae).

2.3.- *Enterobacter aerogenes*



CLASIFICACION CIENTIFICA

Reino	Bacteria
Filo	<i>Proteobacteria</i>
Clase	<i>Gamma proteobacteria</i>
Orden	<i>Enterobacteriales</i>
Familia	<i>Enterobacteriaceae</i>
Genero	<i>Enterobacter</i>

ESPECIES

Enterobacter

La *Enterobacteria aerógenes* es una bacteria Gram negativa con más frecuencia descrita, responsables de las infecciones nosocomiales de la zona respiratoria (Gayet 2003). Desde el punto de vista patológico y epidemiológico el *Enterobacter aerógenes* se comporta de manera muy similar a la *Eschericia coli*, aunque la fuente de origen es entérica (vargas comunicación personal).

La bacteria de *Enterobacter* son los patógenos oportunistas que causan más infecciones incluyendo hasta el 5 % de septicemias adquiridas en hospitales, el 4 % en infecciones nosocomiales en el tracto urinario y el 10 % de casos de peritonitis postquirúrgicos. El *Enterobacter* puede ser encontrado sobre la piel humana y plantas, así como en el suelo, aguas residuales, tracto intestinal de humanos y animales y algunos productos lácteos. Algunos síntomas de infecciones por *Enterobacter* incluyen; bacteremia, infecciones de vías respiratorias inferiores, enfermedad de la piel, infecciones de tejido blando, infección en el tracto urinario, endocarditis, infecciones intraabdominales, artritis séptica, osteomielitis e infecciones oftálmicas. Estos son patógenos oportunistas que raras veces causan enfermedad en individuos sanos de otra manera. La virulencia de esta bacteria se debe en gran parte a una endotoxina que ésta produce (Dery, 1999).

En los últimos 5 años, se ha demostrado que los aislamientos clínicos de esta especie, que son naturalmente resistentes a las aminopenicilinas con su producción de una cefalosporina cromosomal, expresan a menudo una β -lactamasa de gran espectro. Los *Enterobacter aerogenes* muestran una resistencia adquirida a otras familias de agentes antimicrobianos como; quinolonas, tetraciclinas y cloranfenicol (Gayet, 2003).

Las infecciones intramamarias por coniformes normalmente son de corta duración. Más del 50 % dura menos de 10 días; aproximadamente el 70 % dura menos de 30 días, y solo el 1.5 % supera los 100 días de duración (Blood *et. al.*, 2002).

Tratamiento

El tratamiento de la mastitis por coliformes en las vacas es polémico. Históricamente este tratamiento se basaba en los principios del tratamiento de una infección bacteriana con distintos grados de inflamación. Se ha usado ampliamente una combinación de antimicrobianos de amplio espectro, administradas por vía parenteral e infusión intramamaria; una terapéutica de líquidos y electrolitos; el exprimido frecuente de las glándulas afectadas con la ayuda de la oxitocina y fármacos antiinflamatorios, con un grado de éxito variable.

La mayoría de los antimicrobianos que se utilizan actualmente para el tratamiento de la mastitis por coliformes en las vacas lecheras en lactación no están permitidos para tratar animales destinados al consumo humano y su eficacia terapéutica sigue siendo incierta.

Se ha recomendado la aplicación de 62.5 g de amoxicilina C/ 12 hrs. por infusión intramamaria durante 3 ordeños o de 200 mg de cefapirina C/ 12 hrs., durante 2 ordeños y tratar con 100 unidades de oxitocina IM cada 13 hrs., inmediatamente antes del ordeño, durante 2 ó 3 ordeños exclusivamente. Para tratar la mastitis fulminante por coniformes se recomienda administrar trimetoprim- sulfadoxina (solución al 24 % de 4 g de trimetoprim /100 ml, y 20 g de sulfadoxina /100 ml) en una dosis de 1 ml/10 kg de peso corporal, IV, C/24 hrs. durante 3 a 5 días.

La administración de 30 a 100 unidades de oxitocina por vaca adulta, por vía IV, seguida de un masaje energético y el vaciado del cuarto afectado cada hora, permitirá la eliminación de los residuos inflamatorios.

Se administran soluciones isotónicas de electrolitos que contengan un 5 % de glucosa en una dosis de 100 a 150 ml/ Kg de peso corporal cada 24 hrs, por infusión I.V. continua. En una vaca madura (400 kg) está indicado un total

de 40 a 60 litros en 24 hrs., con un total de 20 a 30 litros durante la 4 a 6 primeras hrs., y el resto en las próximas 20 hrs. Se administra una solución salina hipertónica al 7.5 % IV, en dosis de 5 ml/kg de peso corporal, y a continuación se le permite al animal beber agua (Blood *et. al.*, 2002).

2.4.- *Streptococcus* ambientales

Los *Streptococcus uberis* y *dysagalactiae* son los *Streptococcus* ambientales que se aíslan con mayor frecuencia en las infecciones intramamarias. El *Streptococcus uberis* ha sido la especie ambiental más común de *Streptococcus* relacionada con la mastitis bovina, seguido de *Streptococcus dysagalactiae*. Ambos agentes patógenos están ampliamente extendidos en el ambiente de los animales y en la piel de los pezones (Blood *et. al.*, 2002).

2.4.1.- *Streptococcus dysagalactiae*

El *Streptococcus dysagalactiae* es un patógeno común en mastitis clínica o subclínica y puede causar pérdidas sustanciales económicas en el ganado lechero. La expresión de varias bacterias extracelulares y células de superficie atadas a proteínas que específicamente interactúan con el plasma o tejido conectivo en las proteínas del huésped y son asumidas a jugar un papel importante para la colonización y persistencia del patógeno en el huésped (Vasi 2000). El *Streptococcus dysagalactiae* es uno de los patógenos más comunes de mastitis bovina y causan grandes pérdidas económicas en la industria lechera (Vasi, 2000; Song, 2002).

Los sistemas de defensa de la mucosa de la glándula mamaria bovina juegan un papel importante en la protección contra infecciones (Song, 2002).

El *Streptococcus dysagalactiae* expresa varios factores sobre su superficie celular que unen a proteínas producidas por el huésped como la inmunoglobulina G (IgG), 2-macroglobulinas (2-m), albúmina, fibronectina,

fibrinógeno, colágeno, vitronectina y plasminógeno. Estos factores modulan la interacción entre el huésped y la bacteria, y por lo tanto ellos podrían estar implicados en la adherencia o en la invasión huésped celular o la resistencia del sistema de defensa del huésped (Vasi, 2000). A pesar de su gran predominio poco se conoce sobre los factores de virulencia, la vacuna podría ser un modo eficaz para prevenir la mastitis bovina asociado con infecciones de *Streptococcus dysagalactiae* (Song, 2002).

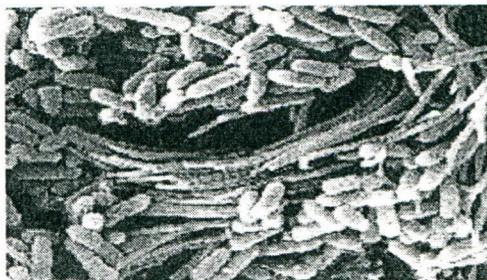
A causa de su posición ambiental, los métodos de higiene normales y terapias de antibióticos son menos efectivos en la prevención de *Streptococcus dysagalactiae* que en las infecciones con otros patógenos contagiosos. Por lo tanto un modo eficaz para prevenir *Streptococcus dysagalactiae* en mastitis podría ser identificar factores de virulencia expresados sobre la superficie celular como objetivo para la producción de vacunas (Vasi, 2000).

Tratamiento

La mayoría de las especies de los *Streptococcus* son sensibles a la penicilina, novobiocina, la ampicilina y la cefalotina, también a las tetraciclinas, pero la sensibilidad a los aminoglucósidos es mucho menor. La mayoría de los casos de mastitis clínica causada por *Streptococcus uberis* y *Streptococcus dysagalactiae* responden bien a las infusiones intramamarias de penicilina, tetraciclinas, cefalosporinas y cloxacilina (Blood *et. al.*, 2002).

2.5.- *Pseudomona aeruginosa*

Las mastitis en las vacas y en las ovejas causadas por *Pseudomonas aeruginosa* son infrecuentes y normalmente se producen en forma de casos esporádicos después de una infusión intramamaria con material contaminado. Habitualmente son los animales del rebaño afectados normalmente por utilizar agua contaminada para lavar las ubres (Blood *et. al.*, 2002).



CLASIFICACION CIENTIFICA

Reino	Bacteria
Filo	<i>Proteobacteria</i>
Clase	<i>Gamma proteobacteria</i>
Orden	<i>Pseudomonadales</i>
Familia	<i>Pseudomonadaceae</i>
Genero	<i>Pseudomonas</i>

ESPECIES

P. aeruginosa
P. fluorescens
P. fragi
P. putida
P. syringae
etc.

La *Pseudomonas aeruginosa* no muestra evidencia de estar limitada a un estilo particular de vida bacteriana. De hecho estos patógenos oportunistas proliferan dentro del huésped, como en varias plantas, insectos, nemátodos, y mamíferos y actúan recíprocamente con las amibas y levaduras. El extenso rango del huésped de *Pseudomonas aeruginosa* puede descubrir el rol específico de los factores de virulencia y para caracterizar nuevos sistemas reguladores que controlan la virulencia (D'Argenio, 2002).

El tratamiento con antimicrobianos generalmente no ofrece resultados satisfactorios y no es aconsejable. Se suelen emplear infusiones diarias de estreptomina (1 g) o neomicina (0.5 g), o ambas combinadas con polimixina B, durante 4 días. La carbenicilina debería ser eficaz, pero se han obtenido resultados variables. La gentamicina tiene cierta actividad. Se ha comprobado que la administración oral de un compuesto yodado orgánico y la vacunación con una vacuna autógena de microorganismos muertos han permitido el control de la enfermedad en un rebaño. Las cefalosporinas de tercera generación, p. Ej., cefoperazona, tienen cierta eficacia y son recomendables (Blood *et. al.*, 2002).

3.- MASTITIS CAUSADA POR MICROORGANISMOS PATOGENOS MENOS COMUNES.

3.1.- Especies de *Pasteurella* o *Mannheimia*

CLASIFICACION CIENTIFICA

Reino	Bacteria
Filo	<i>Proteobacteria</i>
Clase	<i>Gamma proteobacteria</i>
Orden	<i>Pasteurellales</i>
Familia	<i>Pasteurellaceae</i>
Genero	<i>Pasteurella</i>

ESPECIES

P. multocida

P. anatis

P. avium

P. caballi

P. canis

P. granulomatis

P. haemolytica

P. langaaensis

P. lymphangitidis

P. multocida

P. pneumotropica

P. skyensis

P. stomatis

P. trehalosi

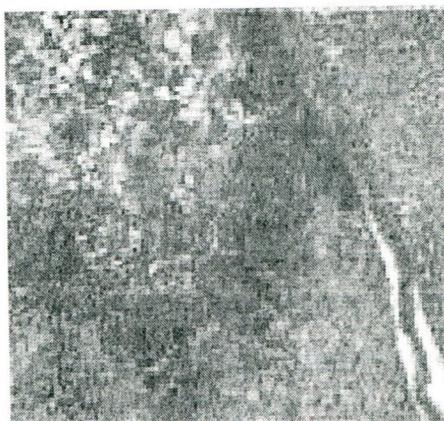
P. ureae

P. volantium

etc.

La mastitis causada por especies de *Mannheimia* (antes *pasteurella*) es frecuente en las ovejas y se presenta en la forma gangrenosa sobreaguda, pero es comparativamente rara en las vacas y en las cabras. En las vacas, *Mannheimia haemolytica* y *multocida* son los microorganismos causales. En las vacas se presenta raramente, y normalmente es esporádica, pero puede ser un problema en rebaños individuales, particularmente cuando los terneros están criados por vacas nodrizas (Blood *et. al.*, 2002).

3.1.1.- *Mannheimia haemolytica*



Mannheimia haemolytica es una bacteria gram negativa, ésta es responsable de las infecciones en el tracto respiratorio económicamente importantes en el ganado y ovejas conocidas como *Mannheimia pneumónica*. Aunque las patologías globales de bovinos y ovinos en *Mannheimia pneumónica* son muy similares. La *Mannheimia haemolytica* consiste en subpoblaciones genéticamente distintas, que son diferencialmente adaptadas para evocar la enfermedad en el ganado u ovejas.

La *Mannheimia haemolytica* produce una leucotoxina que se considera que es un factor de virulencia importante en la patogénesis de *Mannheimia pneumonica* en bovinos y ovinos. Las leucotoxinas también se producen por las

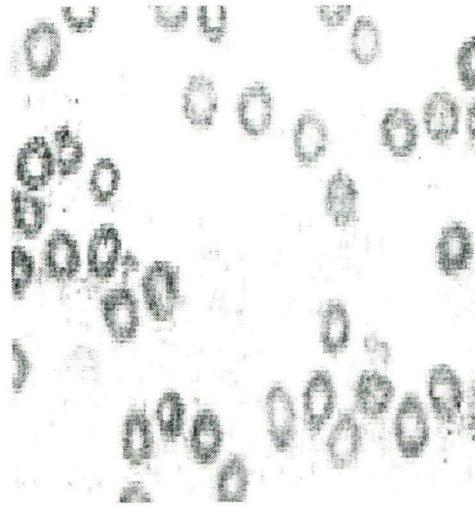
cepas de *Mannheimia glucosida* y *trehalosis*, el papel de la infección en estas 2 especies está bien establecido.

Las cepas que eran previamente clasificados como el serotipo A II de *Mannheimia haemolytica* representan un linaje divergente y se conoce ahora como una especie separada, es decir, *Mannheimia glucosida* comprende un grupo heterogéneo de organismos que tienen una virulencia baja y son patógenos, principalmente oportunistas en ovejas. Las cepas que se reconocieron una vez como biotipo T de *Mannheimia haemolytica* también están clasificadas ahora como una especie, es decir, *Mannheimia trehalosi*.

Los miembros de *pasteurellaceae* son pequeñas barras gram negativas que colonizan la mucosa superficial y el tracto respiratorio y genital por un reconocimiento específico de estructuras sacarificas sobre el huésped. *Mannheimia haemolytica* es el patógeno principal bacteriano en el tracto respiratorio bovino, aunque los microorganismos están involucrados en la colonización de la mucosa superficial del huésped por estas bacterias, estas son todavía desconocidas (Davies, 2002).

La danofloxacina tiene un rango amplio de actividad contra las bacterias y *Mycoplasmas* involucradas en la enfermedad respiratoria bovina y se conocen por tener un efecto bactericida rápido *in vitro* contra *Mannheimia haemolytica* (Sarasola, 2002).

3.1.2.- *Pasteurella multocida*



Pasteurella multocida es una especie de bacteria gram negativa aislada de una gran variedad de animales salvajes domésticos, como *Pasteurella pneumonica* en el ganado y septicemia hemorrágica (Ogunnariwo, 2001).

La bacteria *Pasteurella multocida* es el agente que causa rinitis atrófica en los animales e infecciones en humanos (Busch, 2001).

En las vacas, la administración de estreptomina por infusión intramamaria es eficaz, pero es preferible utilizar una tetraciclina. La recurrencia en los cuartos que parece que se han recuperado no es infrecuente y la respuesta al tratamiento es a menudo ineficiente (Blood *et. al.*, 2002).

3.2.- Especies de *Nocardia*

CLASIFICACION CIENTIFICA

Reino	Bacteria
Filo	<i>Actinobacteria</i>
Clase	<i>Actinomycetales</i>
Orden	<i>Corynebacterineae</i>
Familia	<i>Nocardiaceae</i>
Genero	<i>Nocardia</i>

ESPECIES

N. asteroides
N. brasiliensis
N. farcinicus
etc.

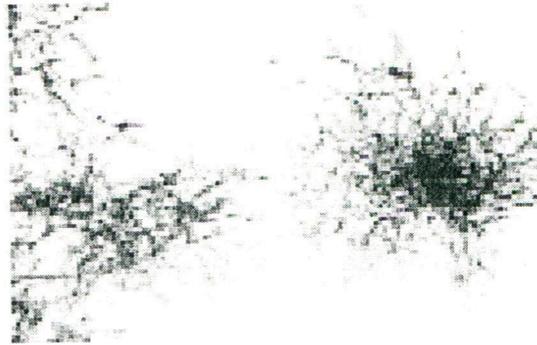
Se puede cultivar *Nocardia asteroides* en la leche de los cuartos afectados y la enfermedad se puede producir experimentalmente mediante la inoculación de este microorganismo. Se han descrito también casos ocasionales de mastitis crónica por *Nocardia brasiliensis* y *Nocardia farcinicus* (Blood *et. al.*, 2002).

3.2.1.- *Nocardia asteroides*



Nocardia asteroides es una bacteria gram positiva, parcialmente ácida-rápida, mesofilo aeróbico que característicamente produce primeramente un micelio que a menudo fragmenta un bacilo y elementos cocoides. *Nocardia asteroides* está también envuelta en la digestión saprofítica y reciclada en el material de las plantas en ambientes naturales. Se piensa que el primer depósito primario de *Nocardia asteroides* es la tierra, pero este microorganismo también puede encontrarse en lagos y sedimentos marinos. Sin embargo hay poca información sobre la diversidad de las cepas de *Nocardia asteroides* asociada con estos habitantes naturales (Blood *et. al.*, 2002).

3.2.2.- *Nocardia brasiliensis*



En México los Mycetomas son producidos principalmente por *Nocardia brasiliensis* quienes pueden ser aislados aproximadamente en un 86 % de los casos (Gomez, 2004).

Por todo el mundo alrededor del 60 % de los casos de mycetoma son causados por actinomicetos aeróbicos, pero en México, actinomycetoma predomina constituyendo aproximadamente el 98 % de los casos. En este país un sólo agente, *Nocardia asteroides*, produce aproximadamente el 86 % de los casos, el resto de los casos es producido por otro actinomiceto aeróbico (12 %) o por eumycetos (2 %) (Vera, 2004).

Mycetoma es una enfermedad crónica e infecciosa que puede ser producida por hongos (eumycetoma) o por bacterias (actinomycetoma). En estos casos los signos clínicos de la infección provocan hinchazon, absceso, úlceras que descargan microcolonias del agente etiológico *Nocardia brasiliensis*.

El papel de los anticuerpos en la protección del huésped en las infecciones facultativos intracelulares fue estudiado con *Nocardia asteroides* y la conclusión era que la inmunidad humoral no participaba en la protección del huésped infectado. A consecuencia de esto fue discutido que los anticuerpos y

los linfocitos B podrían haber empeorado infecciones experimentales, *Mycobacterium tuberculosis*, *Mycobacterium leprae*, *Nocardia asteroides*, *Nocardia brasiliensis* y *Listeria monocitogenes* son ejemplos de microbios intracelulares.

Las infecciones crónicas con estos organismos intracelulares inducen respuestas de anticuerpos fuertes antibacteriales que probablemente juegan poco o ningún papel en la protección del huésped (Salinas, 2004).

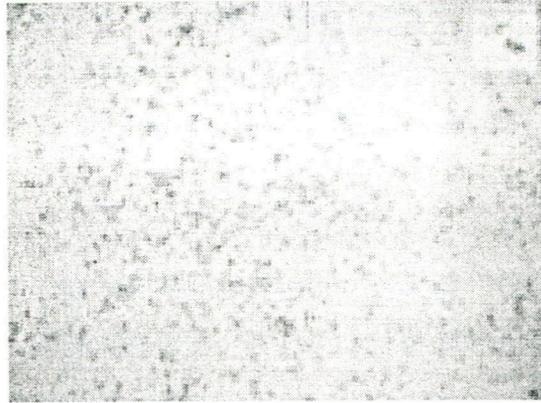
Mycetoma es una causa importante dermatológica en muchos países tropicales y subtropicales. La terapia para mycetoma causada por *Nocardia brasiliensis* ha sido tradicionalmente basada en el uso de sulfonamidas, como el dopsone, Sulfametoxina, piridoxina y sulfadoxina. La estreptomycin en combinación con el dopsone o trimetoprim-sulfametoxazol (SXT) se ha usado para tratar pacientes con actinomycetomas (Gomez, 2004).

Las sulfonamidas también pueden producir efectos secundarios como; anemia aplásica, urticaria, fotosensibilidad, etc. Por lo tanto hay una necesidad de buscar nuevos medicamentos más potentes y menos tóxicos para tratar actinomycetomas causadas por *Nocardia brasiliensis* (Vera, 2004).

Esta enfermedad no responde bien al tratamiento. La eritromicina y el miconazol son los productos más eficaces pero se tienen que administrar durante 1 a 2 semanas (Blood *et. al.*, 2002).

4.- MASTITIS DIVERSAS

4.1.- *Fusobacterium necrophorum*



Este agente causa mastitis infrecuente, pero cuando se presenta puede tener una incidencia alta en el rebaño. Los cuartos afectados producen una secreción viscosa, fibrosa con coágulos, pero hay poca fibrosis tisular. No se produce una reacción sistémica para el tratamiento con diversos antibióticos.

Fusobacterium necrophorum es una bacteria gram negativa, pleomórfica, anaerobia, en forma de barra. Con frecuencia está asociada con las condiciones de enfermedad necrótica de animales y es el agente etiológico del síndrome de Lemierre en los humanos. *Fusobacterium necrophorum* es el agente causal de abscesos hepáticos, pododermatitis, laringitis necrótica (difteria del becerro), y otras lesiones necróticas en el ganado. Los abscesos en hígado y la putrefacción de patas en el ganado de carne y de leche tienen una importancia económica significativa en la industria ganadera. Históricamente, *Fusobacterium necrophorum* ha sido clasificado en cuatro biotipos o biovariedades: A, B, AB, y C. Biotipo C, ahora llamado *Fusobacterium pseudonecrophorum*, y biotipo AB raras veces presente en abscesos del hígado.

Fusobacterium necrophorum es un habitante normal de las extensiones gastrointestinales de animales y humanos. Los factores de virulencia y los mecanismos patógenos que contribuyen a la transición de éste como organismos comensales a uno patógeno están bien comprendidos. Una leucotoxina, endotoxina, hemolisina hemoaglutinante y varias enzimas como DNAsa y proteasas, han sido propuestas como factores posibles de virulencia (Kumar, 2001).

La importancia de la leucotoxina como factor de virulencia es evidenciada por la correlación entre la producción de toxina y la capacidad de *Fusobacterium necrophorum* para inducir abscesos en animales de laboratorio y una inhabilidad de las cepas de producir leucotoxinas para inducir abscesos de patas en el ganado después de la inoculación intradermal (Sanjeevkumar, 2002).

Fusobacterium necrophorum es una bacteria anaerobia obligatoria, este bacilo gram negativo mide aproximadamente 0.5 a 0.7 μm de diámetro. Las células de las culturas más viejas irregularmente pueden ser teñidas, y las formas de sudor son comunes. Las colonias sobre agar son pálidas y semitranslúcidas con un borde irregular, y los cultivos producen un olor notable pútrido. Fusobacteria son por lo general sensibles a la penicilina G así como otros antimicrobianos con la actividad contra la bacteria anaerobia como clindamicina, metronidazol, cefoxitin, y cloranfenicol (Sonsale, 2004).

4.2.- Especies de *Bacillus*

Bacillus cereus y *Bacillus subtilis* son microorganismos saprófitos y son patógenos oportunistas de la mastitis. Producen una mastitis hemorrágica aguda en las vacas (Blood *et. al.*, 2002).

CLASIFICACION CIENTIFICA

Reino	Bacteria
Division	<i>Firmicutes</i>
Clase	<i>Bacilli</i>
Orden	<i>Bacillales</i>
Familia	<i>Bacillaceae</i>
Genero	<i>Bacillus</i>

ESPECIES

Bacillus anthracis

Bacillus cereus

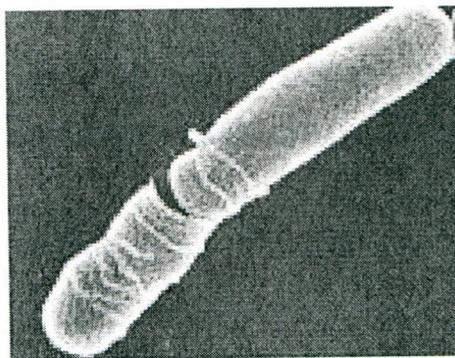
Bacillus coagulans

Bacillus natto

Bacillus subtilis

Bacillus thuringiensis

4.2.1.- *Bacillus cereus*



Los casos producidos por *Bacillus cereus* a menudo están asociados con la contaminación originada por lesiones o intervenciones quirúrgicas en los pezones. Esta mastitis puede ocurrir también en bovinos y está relacionada con el consumo de piensos compuestos por granos de cebada de cerveza contaminados con esporas de *Bacillus cereus*.

Se cree que la infección se produce durante el período seco, después de la administración de preparados terapéuticos para vacas secas, que pueden estar contaminadas con este microorganismo (Blood *et. al.*, 2002).

Este microorganismo se puede cultivar normalmente en muestras de leche de los cuartos afectados. Al realizar la necropsia se observa necrosis hemorrágica focal del tejido mamario, linfadenitis aguda y coagulación intravascular diseminada (Blood *et. al.*, 2002).

El *Bacillus cereus* es una espora gram positiva en forma de barra que es oblicua en el ambiente. *Bacillus cereus* ha sido implicado en muchos brotes que se relacionan con productos de alimentación cocinados como el arroz, el pan de carne, el pan del pavo y el puré. Además de estos tipos de productos de alimentación, *Bacillus cereus* es un contaminante común en productos lácteos.

Las intoxicaciones por *Bacillus cereus* en el consumo de alimentos contaminados con productos lácteos raras veces son reportadas.

Métodos convencionales para la identificación de *Bacillus cereus* consisten en pruebas bioquímicas y el análisis microscópico de la morfología celular. El análisis microscópico es necesario ya que el bacilo está estrechamente relacionado con el *Bacillus thuringiensis* y tiene características similares bioquímicas (Young, 2000).

Las células vegetativas y las esporas del *Bacillus cereus* están presentes en el ambiente y con frecuencia pueden ser encontradas en materias primas y productos de alimentación procesados.

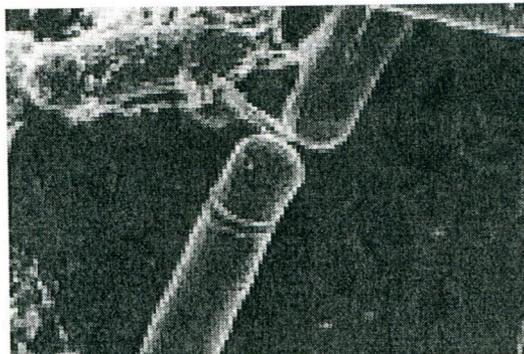
Además, ciertas cepas de *Bacillus cereus* pueden crecer en temperaturas tan bajas como 4 a 6 °C y estas cepas psicotrópicas de *Bacillus cereus* son un peligro para la salud al consumidor ya que las células vegetativas pueden producir enterotoxinas principalmente en la fase exponencial (Charni, 2000).

El grupo de *Bacillus cereus* abarca bacterias gram positivas relacionadas que exhiben características patógenas altamente divergentes. Muchas bacterias clasificadas como *Bacillus cereus* se distribuyen extensamente en el ambiente, con los depósitos probables en el suelo y como habitantes comensales de los intestinos de los insectos (Fergus, 2004).

Tratamiento

El tratamiento consiste en una terapia intensiva de líquidos, la administración intravenosa de líquidos, la administración intravenosa de antibióticos de amplio espectro, y el vaciado de la glándula afectada. Si se identifica a *Bacillus cereus* en las glándulas mamarias de las vacas secas el programa recomendado consiste en la infusión de cada cuarto de 750 mg de neomicina y 375 mg de framisetina (Blood *et. al.*, 2002).

4.2.2.- *Bacillus subtilis*

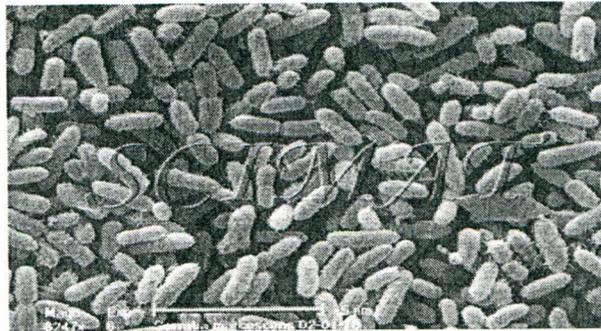


Se ha descrito a *Bacillus subtilis* como una causa menos frecuente de mastitis aguda. Se caracteriza también por la secreción de la leche de color amarillo o sanguinolento, a veces con coágulos y fiebre (Blood *et. al.*, 2002).

Aunque la bacteria del suelo *Bacillus subtilis* tiene una estructura celular relativamente simple, las proteínas se pueden encontrar por lo menos y conservar en cinco localizaciones intracelular: el citoplasma, la membrana citoplásmica, la membrana interfaz de la pared celular y el medio del crecimiento (Tjalsma, 2004).

La espora gram positiva formada por la bacteria del *Bacillus subtilis* secreta por lo menos ocho proteasas extracelulares en el final de la fase exponencial del crecimiento (Hye, 2004).

4.3.- Especies de *Serratia*



CLASIFICACION CIENTIFICA

Reino	Bacteria
Filo	<i>Proteobacteria</i>
Clase	<i>Gamma proteobacteria</i>
Orden	<i>Enterobacteriales</i>
Familia	<i>Enterobacteriaceae</i>
Genero	<i>Serratia</i>

ESPECIES

Serratia marcescens

4.3.1.- *Serratia marcescens*

La *Serratia marcescens* causa una mastitis crónica leve caracterizada por una hinchazón de los cuartos y secreción de leche con coágulos de forma esporádica (Blood *et. al.*, 2002).

La *Serratia marcescens* es una bacteria entérica gram negativa que puede funcionar como un patógeno oportunista dentro del huésped. La *serratia marcescens* es una fuente de infección nosocomial, en parte porque el organismo invade rápidamente el instrumental del hospital, como los catéteres, endoscopios, y las agujas para inyecciones intravenosas, y es relativamente resistente a la esterilización normal y protocolos de la desinfección. La resistencias a las β -lactamasas, cefalosporinas y aminoglucósidos han sido reportadas, esto hace que se complique el tratamiento ante *Serratia marcescens* en infecciones nosocomiales.

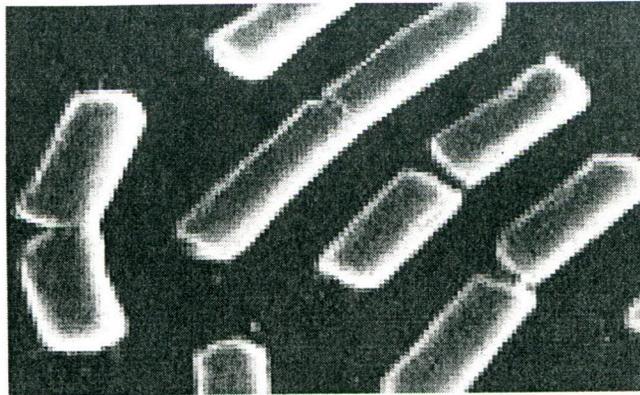
En la introducción en el huésped, *Serratia marcescens* puede infectar numerosos sitios, incluyendo el urinario, respiratorio, músculo, epitelio, tejido subcutáneo, riñones y pulmones, también el corazón y pericardio. Además, las infecciones por *Serratia marcescens* son más comunes y son una causa frecuente de queratitis (Kent, 2002).

Tratamiento

La administración de neomicina (2 g inicialmente, seguido de 3 dosis diarias de 1 g de infusión intramamaria).

Serratia liquefaciens ha causado una mastitis similar, la mayoría de los casos son esporádicos, pero pueden producirse brotes en los rebaños por el uso de una cama de aserrín contaminado o una limpieza inadecuada de los pezones antes del ordeño (Blood *et. al.*, 2002).

4.4.- *Clostridium perfringens* tipo A



CLASIFICACION CIENTIFICA

Reino	Bacteria
Division	<i>Firmicutes</i>
Clase	<i>Clostridia</i>
Orden	<i>Clostridiales</i>
Familia	<i>Clostridiaceae</i>
Genero	<i>Clostridium</i>

ESPECIES

Clostridium acetobutylicum

Costridium aerotolerans

Clostridium botulinum

Clostridium colicanis

Clostridium difficile

Clostridium formicaceticum

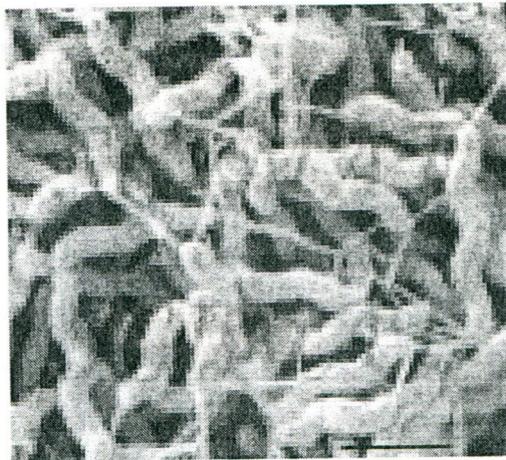
Clostridium novyi

Clostridium perfringens

Clostridium tetani

Este micrororganismo causa un tipo de mastitis, caracterizado por fiebre elevada, hinchazón e hiperemia superficial del cuarto afectado, seguido de gangrena, aumentado de tamaño de los ganglios linfáticos supramamarios, una secreción líquida marrón que contiene gas y enfisema subcutáneo. El tratamiento temprano con un antibiótico de amplio espectro es de gran utilidad (Sangburn, 2000).

4.5.- *Campylobacter jejuni*



CLASIFICACION CIENTIFICA

Reino	Bacteria
Filo	<i>Proteobacteria</i>
Clase	<i>Epsilon proteobacteria</i>
Orden	<i>Campylobacterales</i>
Familia	<i>Campylobacteraceae</i>
Genero	<i>Campylobacter</i>

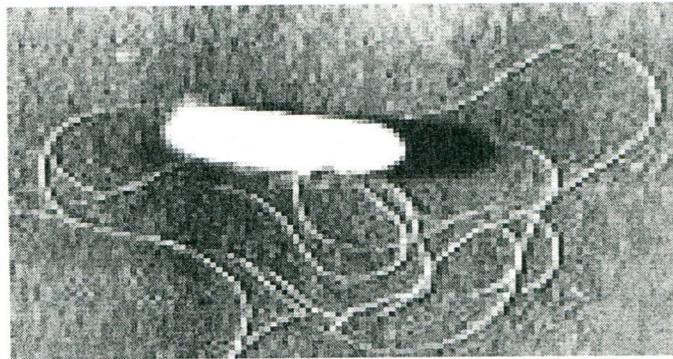
ESPECIES

Campylobacter jejuni

La infección de la ubre por este microorganismo es fácil de establecer y la infección es persistente, pero de curso subclínico durante la mayor parte del tiempo (Blood *et. al.*, 2002). Las especies de *Campylobacter* son comúnmente patógenas en el humano y animales (Shahnaz, 2000).

El *Campylobacter jejuni* es la mayor causa de enteritis aguda bacteriana en el mundo. En Inglaterra y Gales en 1998 había 58,000 casos informados de enteritis por *Campylobacter*. Se cree que la mayoría de los casos está asociada con el consumo de carne de pollos contaminados; sin embargo, se ha informado de otras fuentes de infección (Manning, 2001; Ahmed, 2002).

4.6.- *Listeria monocytogenes*



CLASIFICACION CIENTIFICA

Reino	Bacteria
Division	<i>Firmicutes</i>
Clase	<i>Bacilli</i>
Orden	<i>Bacillales</i>
Familia	<i>Listeriaceae</i>
Genero	<i>Listeria</i>

ESPECIES

Listeria monocytogenes

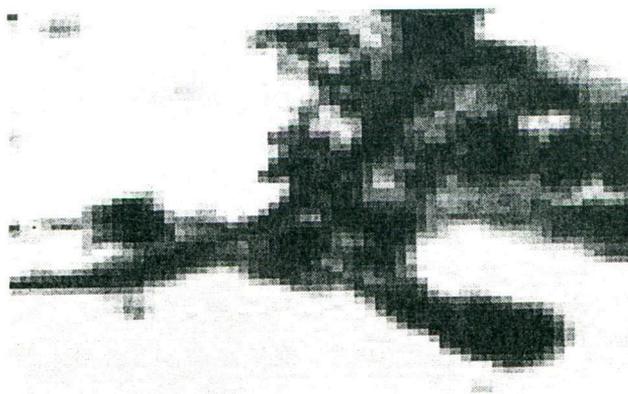
Listeria monocytogenes es un microorganismo Gram positivo que se ha descrito más como una causa de mastitis bovina debido a la importancia zoonótica de este microorganismo en los productos lácteos. La mayoría de los casos son subclínicos y las anomalías en la leche son infrecuentes, la infección en hembras preñadas puede producir aborto, esterilidad y meningitis neonatal o sepsis.

Es una bacteria intracelular facultativo y la inmunidad es mediada por células infectando a los macrófagos y una amplia gama de fagocitos, incluso las células epiteliales, células endoteliales, hepatocitos y fibroblastos (Milohanic, 2000; Shetron, 2002).

La bacteria crece en un amplio nicho ecológico, la infección en los humanos y animales se ha enfocado a los alimentos contaminados y puede llevar consigo serias enfermedades fatales (Portnoy 2002). Puede crecer a una temperatura de 2 °C (Liu 2002). La listeriosis es una enfermedad seria que puede causar una mortalidad del 30 % (Guilbaud, 2005)

Esta enfermedad no responde característicamente al tratamiento con penicilina, aunque el microorganismo puede ser sensible al antibiótico en pruebas *in Vitro*. La persistencia de los signos clínicos debe hacer sospechar de *Listeria monocytogenes* como agente causal (Blood *et. al.*, 2002).

4.7.- *Haemophilus somnus*



CLASIFICACION CIENTIFICA

Reino	Bacteria
Filo	<i>Proteobacteria</i>
Clase	<i>Gamma proteobacteria</i>
Orden	<i>Pasteurellales</i>
Familia	<i>Pasteurellaceae</i>
Genero	<i>Haemophilus</i>

ESPECIES

Haemophilus influenzae

Haemophilus somnus

Haemophilus somnus es un cocobacilo gram negativo que coloniza las superficies de la mucosa del ganado, pero también puede causar enfermedades multisistémicas como la neumonía, meningoencefalitis, septicemia, aborto, miocarditis y artritis, este bacilo ha causado una mastitis

crónica leve, una forma aguda con fiebre alta, leche sanguinolenta y una forma gangrenosa (Blood *et. al.*, 2002).

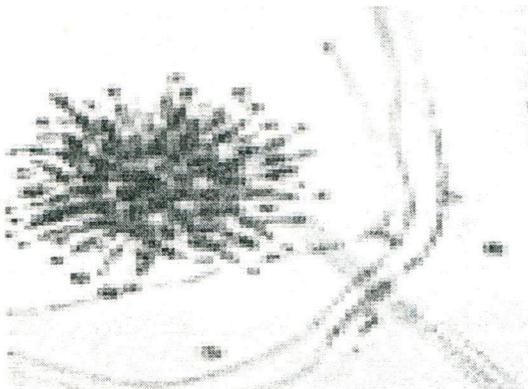
El *Haemophilus somnus* es un miembro de la familia de *Pasteurellaceae* que causa neumonía bovina, aborto, meningoencefalitis, miocarditis, infertilidad, y artritis. Pueden aislarse *Haemophilus somnus* del tracto urogenital del macho (Sylte, 2001).

Los patógenos *Haemophilus ovis* en cabras y *Haemophilus somnus* en bovinos están estrechamente relacionados, y se ha propuesto que se les asigne a una sola especie: el renombrado *Histophilus somni* (Ekins, 2004.).

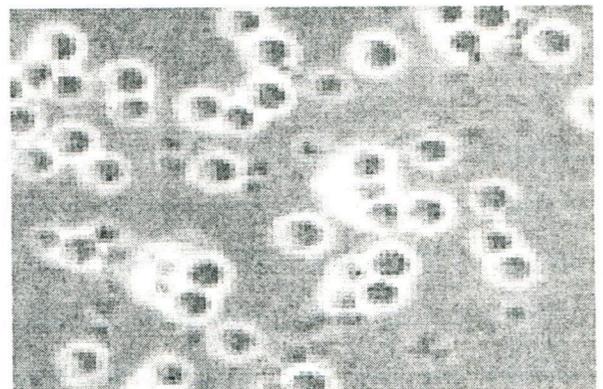
El control de la enfermedad por *Haemophilus somnus* requiere un temprano diagnóstico exacto, así como la identificación de animales portadores (Howard, 2000).

4.8. Hongos y Levaduras

Hongos



Levaduras en crecimiento



Ciertas especies de *Trichosporon* pueden causar mastitis en las vacas que se manifiesta clínicamente por hinchazón de la glandula mamaria y la presencia de coágulos en la leche. El índice de infección es bajo y los hongos desaparecen espontáneamente. *Cryptococcus neoformans*, la levadura que

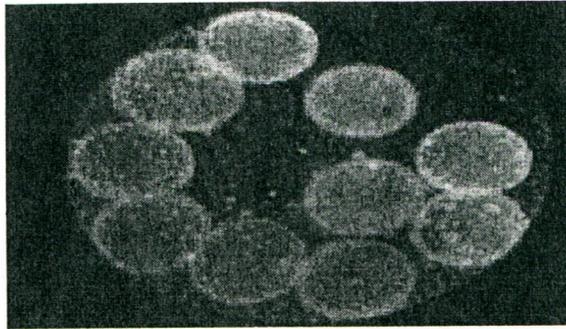
causa criptococosis en humanos ha provocado mastitis aguda en vacas. El material de infusión contaminado y la diseminación desde otros cuartos infectados son las fuentes probables de infección.

Otras levaduras, incluidas especies de *Candida*, *Sacharomyces*, *Pichia*, *Torulopsis* y *Aspergillus fumigatus* han provocado también mastitis en vacas. El establecimiento de la infección se ve favorecido por la lesión del epitelio mamario y está estimulado por el tratamiento de antibiótico; por ejemplo: la especie de *Cándida* utilizan penicilinas y tetraciclinas como fuente de nitrógeno. Normalmente la enfermedad es benigna y la recuperación es espontánea después de aproximadamente una semana. En casos de infección por *Aspergillus fumigatus* o *Aspergillus nidulans* se producen abscesos múltiples en el cuarto, pero los conductos galactóforos no suelen estar afectados.

Ninguna de estas infecciones responde bien a una terapia antimicrobiana, pero el tratamiento con yoduro sódico intravenoso, yoduros orgánicos por vía oral, o yodo en aceite por infusión intramamaria pueden ser eficaces. Se ha descrito que el mertiolate (20 ml de una solución al 0.1 %), en infusión diaria durante 2 a 3 días tiene efectos beneficiosos si se administra pronto en el transcurso de la enfermedad.

Se ha comprobado que el miconazol (100 mg/l, en infusión intramamaria, posiblemente complementado con dosis de 400 mg por vía IV), produce buenos resultados. La administración parenteral de sulfametoxipiridacina (22 mg/kg de peso corporal durante 2 a 3 días), ha producido más de un 50% de curaciones clínicas en los cuartos infectados con *Candida krusei*. Un caso de mastitis causado por *Aspergillus fumigatus* se ha tratado con éxito mediante una inyección intraarterial y la infusión intramamaria de 100 mg de miconazol en cada cuarto (Blood *et. al.*, 2002).

4.9.- Algas



Prototheca trispora y *Prototheca zopffi* son algas que se han identificado como agentes causales de mastitis bovina crónica. La reducción de la producción de leche, la aparición de grandes coágulos en la leche y la endurecimiento del cuarto afectado pueden ser los únicos signos clínicos. Los casos de esta enfermedad son normalmente esporádicos. El tratamiento no ofrece generalmente resultados positivos y hay que desechar las vacas afectadas debido al alto índice de prevalencia en muchos rebaños afectados, las pérdidas para el ganadero pueden ser considerables. La transmisión experimental de la enfermedad causa una lesión piogranulomatosa progresiva en la glándula, y el microorganismo puede aislarse en los nódulos linfáticos (Blood *et. al.*, 2002).

5.- REFERENCIAS

- Ahmed I. H., Manning G., Wassenaar T. M., Cawthraw S. and Newell D. G. 2002. Identification of genetic differences between two *Campylobacter jejuni* strains with different colonization potentials. *Microbiology*. 148: 1203-1212
- Akineden Ö., Annemüller C., Hassan A. A., Lämmle C., Wolter W. and Zschöck M. 2001. Toxin Genes and Other Characteristics of *Staphylococcus aureus* Isolates from Milk of Cows with Mastitis. *Clinical and Diagnostic Laboratory Immunology*. 8 (5): 959-964
- Andersen H. J, Pedersen L. H, Aarestrup F. M. and Chriél M. 2003. Evaluation of the Surveillance Program of *Streptococcus agalactiae* in Danish Dairy Herds. *J. Dairy Sci*. 86:1233-1239
- Bendek I. M., Lipkin E., Friedmann A., Leitner G., Saran A., Friedman S. and Kashi Y. 2002. A PCR-Based Method for the Detection of *Streptococcus agalactiae* in Milk. *J. Dairy Sci*. 85: 1717-1723
- Blood. D. CH., Radostits O. M., Gay C. C., Hinchcliff K. W. *Medicina Veterinaria, Tratado de las enfermedades del ganado Bovino, Ovino, Porcino, Caprino y Equino*. Interamericana, 2002. Vol. 1, 9ª Ed; 740-779
- Boutet P., Boulanger D., Gillet L., Vanderplasschen A., Closset R., Bureau F. and Lekeux P. 2004. Delayed Neutrophil Apoptosis in Bovine Subclinical Mastitis. *Journal of Dairy Science*. 87: 4104-4114
- Bradley A. J. and Green M. J. 2001. Adaptation of *Escherichia coli* to the Bovine Mammary Gland. *Journal of Clinical Microbiology*. 39 (5): 1845-1849

- Busch C., Orth J., Djouder N. and Aktories K. 2001. Biological Activity of a C-Terminal Fragment of *Pasteurella multocida* Toxin. *Infection and Immunity*. 69 (6): 3628-3634
- Charni N., Perissol C., Le J. P. and Rugani N. 2000. Production and Characterization of Monoclonal Antibodies against Vegetative Cells of *Bacillus cereus*. *Applied and Environmental Microbiology*. 66 (5): 2278-2281
- D'Argenio D. A., Worth M. C., Rainey P. B. and Pesci E. C. 2002. Autolysis and Autoaggregation in *Pseudomonas aeruginosa* Colony Morphology Mutants. *Journal of Bacteriology*. 184 (23): 6481-6489
- Davies R. L., Campbell S. and Whittam T. S. 2002. Mosaic Structure and Molecular Evolution of the Leukotoxin Operon (lktCABD) in *Mannheimia (Pasteurella) haemolytica*, *Mannheimia glucosida*, and *Pasteurella trehalosi*. *Journal of Bacteriology*. 184 (1): 266-277
- Dery P. D., Yucel I. and Buyer J. S. 1999. "Importance of pfkA for rapid growth of *Enterobacter cloacae* during colonization of crop seeds." *Applied and Environmental Microbiology*, 66 (1): 87-91
- Ekins A., Bahrami F., Sijercic A., Maret D. and Niven D. F. 2004. *Haemophilus somnus* Possesses Two Systems for Acquisition of Transferrin-Bound. *Journal of Bacteriology*. 186 (13): 4407-4411
- Fergus G. P., Barker M., Les W. J., Holmes E. C. and Maiden M. C. 2004. Population Structure and Evolution of the *Bacillus cereus* Group. *Journal of Bacteriology*. 186 (23): 7959-7970

Gaillot O., Wetsch M., Fortineau N. and Berche P. 2000. Evaluation of CHROMagar *Staphylococcus aureus*, a New Chromogenic Medium, for Isolation and Presumptive Identification of *Staphylococcus aureus* from Human Clinical Specimens. *Journal Clinical Microbial.* 38 (4): 1587-1591

Gayet S., Chollet R., Molle G., Pagès J. M. and Chevalie J. 2003. Modification of Outer Membrane Protein Profile and Evidence Suggesting an Active Drug Pump in *Enterobacter aerogenes* Clinical Strains. *Antimicrobial Agents and Chemotherapy.* 47 (5): 1555-1559

Gomez A. F., Welsh O., Fernández S. S., Lozano G. G., Tavares R. E. and Vera L. C. 2004. In Vitro and In Vivo Activities of Antimicrobials against *Nocardia brasiliensis*. *Antimicrobial Agents and Chemotherapy.* 48 (3): 832-837

Guilbaud M., Coppet P., Bourion F., Rachman C., Prévost H. and Dousset X. 2005. Quantitative Detection of *Listeria monocytogenes* in Biofilms by Real- Time PCR. *Applied and Environmental Microbiology.* 71 (4): 2190-2194

Howard M. D., Cox A. D., Weiser J. N., Schurig G. G. and Inzana T. J.. 2000. Antigenic Diversity of *Haemophilus somnus* Lipooligosaccharide: Phase-Variable Accessibility of the Phosphorylcholine Epitope. *Journal of Clinical Microbiology.* 38 (12): 4412-4419

http://en.wikipedia.org/wiki/klebsiella_neumoniae

Huxley J. N., Helps C. R. and Bradley A. J. 2004. Identification of *Corynebacterium bovis* by Endonuclease Restriction Analysis of the 16S rRNA Gene Sequence. *J. Dairy Sci.* 87: 38-45

- Hye C. P., Jun S. L., Gu S. L., Sup W. L. and Myung S. B. 2004. Hetero- and Autoprocessing of the Extracellular Metalloprotease (Mpr) in *Bacillus subtilis*. *Journal of Bacteriology*. 186 (199): 6457-6464
- Kent B. M., Williams C. L., Guynn L. J., Benedik M. J. and Blande S. R.. 2002. Characterization of a Cytotoxic Factor in Culture Filtrates of *Serratia marscescens*. *Infection and Immunity*. 70 (3): 1121-1128
- Kumar S. N., Nagaraja T. G., Chengappa M. M. and Stewart G. C. 2001. Cloning, Sequencing and Expression of the Leukotoxin Gene from *Fusobacterium necrophorum*. *Infection and Immunity*. 69 (9): 5447-5455
- Leeuwen W., Nieuwenhuizen W., Gijzen C., Verbrugh H. and Belkum A. 2000. Population Studies of Methicillin-Resistant and -Sensitive *Staphylococcus aureus* Strains Reveal a Lack of Variability in the agrD Gene, Encoding a Staphylococcal Autoinducer Peptide. *Journal of Bacteriology*. 182 (20): 5721-5729
- Lehtolainen T., Suominen S., Kutila T. and Pyörälä S. 2003. Effect of Intramammary *Escherichia coli* Endotoxin in Early- vs. Late-Lactating Dairy Cows. *J. Dairy Sci.* 86: 2327-2333
- Lehtolainen T., Shwimmer A., Shpigel N. Y., Honkanen T. B. and Pyörälä S. 2003. In Vitro Antimicrobial Susceptibility of *Escherichia coli* Isolates from Clinical Bovine Mastitis in Finland and Israel. *J. Dairy Sci.* 86:3927-3932
- Lindberg E., Nowrouzian F. A. and Wold A. 2000. Long-Time Persistence of Superantigen-Producing *Staphylococcus aureus* Strains in the Intestinal Microflora of Healthy Infants. *Pediatric Research*. 48: 741-747

- Liu S., Graham J. E., Bigelow L., Morse P. D. and Wilkinson B. J. 2002. Identification of *Listeria monocytogenes* Genes Expressed in Response to Growth at Low Temperature. *Applied and Environmental Microbiology*. 68 (4): 1697-1705
- Lysnyansky I., Ron Y. and Yogev D. 2001. Juxtaposition of an Active Promoter to *vsp* Genes via Site-Specific DNA Inversions Generates Antigenic Variation in *Mycoplasma bovis*. *Journal of Bacteriology*. 183 (19): 5698-5708
- Lysnyansky I., Ron Y., Sachse K. and Yogev D. 2001. Intrachromosomal Recombination within the *vsp* Locus of *Mycoplasma bovis* generates a Chimeric Variable Surface Lipoprotein Antigen. *Infection and Immunity*. 69 (6): 3703-3712
- Manning G., Duim B., Wassenaar T., Wagenaar J. A., Ridley A. and Newell D. G. 2001. Evidence for a Genetically Stable Strain of *campylobacter jejuni*. *Applied and Environmental Microbiology*. 67 (3): 1185-1189
- Martinez G., Harel J., Higgins R., Lacouture S., Daignault D. and Gottschalk M. 2000. Characterization of *Streptococcus agalactiae* Isolates of Bovine and Human Origin by Randomly Amplified Polymorphic DNA Analysis. *J. Clin. Microbiol.* 38 (1): 71-78
- McAuliffe L., Kokotovic B., Ayling R. D. and Nicholas R. A. 2004. Molecular Epidemiological Analysis of *Mycoplasma bovis* Isolates from the United Kingdom Shows Two Genetically Distinct Clusters. *Journal of Clinical Microbiology*. 42 (10): 4556-4565

- Milohanic E., Pron B., Berche P. and Gaillard J. L. 2000. Identification of new loci involved in adhesion of *Listeria monocytogenes* to eukaryotic cells. *Microbiology*. 146: 731-739
- Nussbaum S., Lysnyansky I., Sachse K., Levisohn S. and Yogev D. 2002. Extended Repertoire of Genes Encoding Variable Surface Lipoproteins in *Mycoplasma bovis* Strains. *Infection and Immunity*. 70 (4): 2220-2225
- Ogunnariwo J. A. and Schryvers A. B. 2001. Characterization of a Novel Transferrin Receptor in Bovine Strains of *Pasteurella multocida*. *Journal of Bacteriology*. 183 (3): 890-896
- Oliver S. P., Gillespie B. E., Headrick S. J., Moorehead H., Lunn P., Dowlen H. H., Johnson D. L., Lamar K. C., Chester S. T. and Moseley W. M. 2004. Efficacy of Extended Ceftiofur Intramammary Therapy for Treatment of Subclinical Mastitis in Lactating Dairy Cows. *Journal of Dairy Science*. 87: 2393-2400
- Portnoy D. A., Auerbuch V. and Glomski I. J. 2002. The cell biology of *Listeria monocytogenes* infection: the intersection of bacterial pathogenesis and cell-mediated immunity. *The Journal of Cell Biology*. 158 (3): 409-414
- Sachse K., Helbig J. H., Lysnyansky I., Grajetzki C., Müller W., Jacobs E. and Yogev D. 2000. Epitope Mapping of Immunogenic and Adhesive Structures in Repetitive Domains of *Mycoplasma bovis* Variable Surface Lipoproteins. *Infection and Immunity*. 68 (2): 680-687
- Salinas M. C. and Pérez I. R. 2004. Humoral Immunity through Immunoglobulin M Protects Mice from an Experimental Actinomycetoma Infection by *Nocardia brasiliensis*. *Infection and Immunity*. 72 (10): 5597-5604

- Sangburm K., Labbe R. G. and Sangryeol R. 2000. Inhibitory Effects of Collagen on the PCR for Detection of *Clostridium perfringens*. *Applied and Environmental Microbiology*. 66, (3): 1213-1215
- Sanjeevkumar N., Stewart G. C., Chengappa M. M., Willard L., Shuman W., Wilkerson M. and Nagaraja T. G. 2002. *Fusobacterium necrophorum* Leukotoxin Induces Activation and Apoptosis of Bovine Leukocytes. *Infection and Immunity*. 70 (8): 4609-4620
- Sarasola P., Lees P., Shojaee F. A., McKellar Q. A., Donachie W., Marr K. A., Sunderland S. J. and Rowan T. G. 2002. Pharmacokinetic and Pharmacodynamic Profiles of Danofloxacin Administered by Two Dosing Regimens in Calves Infected with *Mannheimia (Pasteurella) haemolytica*. *Antimicrobial Agents and Chemotherapy*. 46 (9): 3013-3019
- Scaletti R. W., Trammell D. S., Smith B. A. and Harmon R. J. 2003. Role of Dietary Copper in Enhancing Resistance to *Escherichia coli* Mastitis. *J. Dairy Sci.* 86:1240-1249
- Shahnaz T. R., Dakuna I., Louie H., David N., Vandamme P., Johnson W. and Loong V. C. 2000. Identification of *Campylobacter jejuni*, *C. coli*, *C. lari*, *C. upsaliensis*, *Arcobacter butzleri*, and *A. butzleri*-Like Species Based on the glyA Gene. *Journal of Clinical Microbiology*. 38 (4): 1488-1494
- Shetron L. M., Marquis H., Bouwer H. G. and Freitag N. E. 2002. Intracellular Induction of *Listeria monocytogenes* actA Expression. *Infection and Immunity*. 70 (3): 1087-1096
- Shim E. H., Shanks R. D. and Morin D. E. 2004. Milk Loss and Treatment Costs Associated with Two Treatment Protocols for Clinical Mastitis in Dairy Cows. *Journal of Dairy Science*. 87:2702-2708

- Sinha B., Francois P., Muzaffar H., Heilmann C., Moreillon P., Lew Daniel., Peters G. and Herrmann M. 2000. Heterologously Expressed *Staphylococcus aureus* Fibronectin-Binding Proteins Are Sufficient for Invasion of Host Cells. *Infection and Immunity*. 68 (12): 6871-6878
- Song X. M., Perez J. C., Bolton A. and Potter A. A. 2001. Surface-Expressed Mig Protein Protects *Streptococcus dysagalactiae* against Phagocytosis by Bovine Neutrophils. *Infection and Immunity*. 69 (10): 6030-6037
- Song X. M., Perez J. C., Fontaine M. C. and Potter A. A. 2002. Bovine immunoglobulin A (IgA)-binding activities of the surface-expressed Mig protein of *Streptococcus dysagalactiae*. *Microbiology*. 148: 2055-2064
- Sonsale P. D., Philipson M. R. and Bowskill J. 2004. Septic Arthritis of the Knee Due to *Fusobacterium necrophorum*. *Journal of Clinical Microbiology*. 42 (7): 3369-3370
- Sylte M. J., Corbeil L. B., Inzana T. J. and Czuprynski C. J. 2001. *Haemophilus somnus* Induces Apoptosis in Bovine Endothelial Cells In Vitro. *Infection and Immunity*. 69 (3): 1650-1660
- Tjalsma H., Antelmann H., Jan D.H. and Maarten J. D. 2004. Proteomics of Protein Secretion by *Bacillus subtilis*: Separating the "Secrets" of the Secretome. *Microbiology and Molecular Biology Reviews*. 68 (2): 207-233
- Vangroenweghe F., Duchateau L. and Burvenich C. 2004. Moderate Inflammatory Reaction During Experimental *Escherichia coli* Mastitis in Primiparous Cows. *J. Dairy Sci.* 87: 886-895

- Vasi J., Frykberg L., Carlsson L. E., Lindberg M. and Guss B. 2000. M-Like Proteins of *Streptococcus dysagalactiae*. *Infection and Immunity*. 68 (1): 294- 302
- Vera L. C., Gonzalez E., Sung H. C. and Welsh O. 2004. In Vitro Activities of New Antimicrobials against *Nocardia brasiliensis*. *Antimicrobial Agents and Chemotherapy*. 48 (2): 602-604
- Vriesema A. J., Beekhuizen H., Hamdi M., Soufan A., Lammers A., Willekens B., Bakker O., Welten A. G., Veltrop M. H., Gevel J. S., Dankert J. and Zaat S. A. 2000. Altered Gene Expression in *Staphylococcus aureus* upon Interaction with Human Endothelial Cells. *Journal Clinical Microbiol.* 68 (4): 1765-1772
- Watts J. L. and Rossbach S. 2000. Susceptibilities of *Corynebacterium bovis* and *Corynebacterium amycolatum* Isolates from Bovine Mammary Glands to 15 Antimicrobial Agents. *Antimicrobial Agents and Chemotherapy*. 44 (12): 3476-3477
- Wilson D. J., González R. N., Hertl J., Schulte H. F., Bennett G. J., Schukken Y. H. and Gröhn Y. T. 2004. Effect of Clinical Mastitis on the Lactation Curve: A Mixed Model Estimation Using Daily Milk Weights. *Journal of dairy Science*. 87: 2073-2084
- Wu Y., McQuiston J. H., Cox Andrew., Pack T. D. and Inzana T. J. 2000. Molecular Cloning and Mutagenesis of a DNA Locus Involved in Lipooligosaccharide Biosynthesis in *Haemophilus somnus*. *Infection and Immunity*. 68 (1): 310-319
- Young K. R., Czajka J. and Batt C. A. 2000. Development of a Fluorogenic Probe-Based PCR Assay for Detection of *Bacillus cereus* in Nonfat Dry Milk. *Applied and Environmental Microbiology*. 66 (4): 1453-1459

Youngerman S. M., Saxton A. M., Oliver S. P. and Pighetti G. M. 2004.
Association of CXCR2 Polymorphisms with Subclinical and Clinical
Mastitis in Dairy Cattle. *Journal of Dairy Science*. 87: 2442-2448