

**UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA
ANTONIO NARRO**

UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



**EL CONTROL DE LA MASTITIS BOVINA EN UN HATO
COMERCIAL DE LA COMARCA LAGUNERA**

POR

JESUS MARIA TORRES DEL RIO

TRABAJO DE OBSERVACIÓN

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

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

TORREÓN, COAHUILA, MEXICO

ENERO DE 2007

UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA ANTONIO NARRO

UNIDAD LAGUNA



DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

EL CONTROL DE LA MASTITIS BOVINA EN UN HATO
COMERCIAL DE LA COMARCA LAGUNERA

POR

JESUS MARIA TORRES DEL RIO

COORDINADOR DE LA DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA
ANIMAL



M.C. JOSÉ LUIS FRANCISCO SANDOVAL ELÍAS

División Regional de Ciencia Animal
"AA" - UE

M.C.V. RAMON ALFREDO DELGADO GONZÁLEZ
ASESOR

00034

UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA ANTONIO NARRO

UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



EL CONTROL DE LA MASTITIS BOVINA EN UN HATO COMERCIAL DE LA COMARCA LAGUNERA

M.C.V. RAMON ALFREDO DELGADO GONZÁLEZ
PRESIDENTE

M.V.Z. GILBERTO JIMÉNEZ FRIAS
PRIMER VOCAL

M.V.Z. JOSÉ LUIS GUEMEZ
SEGUNDO VOCAL

DR. CARLOS LEYVA ORASMA
VOCAL SUPLENTE

INDICE DE CONTENIDO

	Página
RESUMEN	i
I. INTRODUCCIÓN	1
II. REVISION DE LA LITERATURA	2
2.1. La mastitis bovina	2
2.2. Mastitis causadas por estafilococos	4
2.2.1. <i>Staphylococcus aureus</i>	4
2.3. Mastitis causadas por estreptococos	5
2.3.1. <i>Streptococcus agalactiae</i>	5
2.3.2. Otros estreptococos	6
2.4. Mastitis causadas por micoplasmas	7
2.5. Mastitis causadas por coliformes	8
III. OBJETIVOS	9
IV. MATERIAL Y METODOS	9
V. RESULTADOS Y DISCUSION	9
VI. CONCLUSIONES	15
VII. LITERATURA CITADA	17

INDICE DE FIGURAS

	Página
Figura 1. Producción de leche con un buen estímulo en la ordeña	16
Figura 2. Producción de leche con un mal estímulo en la ordeña	16

RESUMEN

En el presente trabajo se realiza una descripción de la mastitis y una breve reseña de las principales bacterias que producen mastitis como *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus agalactiae*, *Mycoplasma bovis* y *Escherichia coli*, entre otras. Además se resume en forma práctica, detallada y lo mas sencillo posible, cómo controlar y erradicar los problemas de mastitis. Se hace referencia de los puntos que debe tener una buena ordeña para evitar lastimar los pezones de los animales, para tratar de disminuir lo más posible las infecciones, así como para controlar la contaminación ambiental en las salas de ordeña. El objetivo del manuscrito es describir brevemente un método rápido y confiable para el control de la mastitis en un hato lechero. Se relata un caso clínico del cual surgió el trabajo de observación.

I. INTRODUCCIÓN

La mastitis es una reacción inflamatoria de la glándula mamaria, comúnmente por una infección microbiana, y su relevancia es alarmante. Wilson *et al* (1997) publicaron los resultados de un estudio retrospectivo de muestras de leche colectadas en más de 100,000 vacas en New York y el norte de Pennsylvania entre 1991 y 1995. Ellos encontraron que la mastitis estuvo presente en 36% de las vacas. Esta enfermedad, además de producir trastornos para la vaca, se estima un costo para la producción de aproximadamente \$ 200.00 dólares por vaca por año. También presenta pérdidas por los cambios en la composición de la leche que ocurre durante la inflamación mamaria, asociados con la reducción de producción de quesos y reducción en la caducidad de los productos lácteos (Barbano *et al.*, 1991; Klei *et al.*, 1998). Esta se caracteriza por un aumento de células somáticas, primariamente de neutrofilos, dentro de la glándula mamaria y por un incremento del contenido de proteasas en la leche (Verdi *et al.*, 1987). Las infecciones clínicas son diagnosticadas por la apariencia roja e hinchada de la glándula y coágulos en la leche. Las infecciones subclínicas, por definición, no muestran signos obvios de la enfermedad. Cinco especies de bacterias, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus dysgalactiae*, *Streptococcus agalactiae*, *Streptococcus uberis*, and *Escherichia coli*, son responsables de la mayoría de los casos de mastitis bovina. *Staphylococcus aureus*, *S. dysgalactiae*, and *S. agalactiae* exhiben una ruta contagiosa de transmisión, mientras que *S. uberis* y *E. coli* son consideradas ser agentes ambientales (Kerr y Wellnitz, 2003).

En la cuenca lechera de la Comarca Lagunera existen innumerables técnicas para controlar la mastitis pero no hay métodos escritos al respecto. Considerando estos antecedentes, el objetivo del presente trabajo es mostrar una metodología para el control y prevención de la mastitis en un hato lechero de la Comarca Lagunera. Los datos que a continuación se reportan, son el resultado de más de 20 años de experiencia en el control de la mastitis.

II. REVISION DE LA LITERATURA

2.1. La mastitis bovina.

La mastitis bovina es caracterizada por inflamación de la glándula mamaria, leche anormal, y reducción en la producción de leche. Casos severos de mastitis bovina puede manifestar con signos tales como fiebre, depresión, anorexia, y pérdida de peso. Esta es la más significativa causa de pérdidas económicas en la industria lechera, con estimaciones de pérdidas anuales mayores a \$1.8 millones de dólares en los Estados Unidos. La mayoría de los casos de mastitis aparece durante la lactación y puede afectar sobre el 50% del ganado lechero (Clements, 1998).

La incidencia de mastitis contagiosa ha sido disminuida enormemente sobre los finales de los años 30`s con la implementación del plan de cinco puntos de control (Bramley y Dodd, 1984). El plan recomienda el uso correcto y mantenimiento del equipo de ordeña, la desinfección del pezón posordeña, el uso de antibióticos terapéuticos y profilácticos, y el seguimiento de animales persistentemente infectados. Con este plan, los patógenos más comunes en la mastitis —*S. agalactiae* and *S. dysgalactiae*— han sido eliminados de muchos hatos. Sin embargo *S. aureus*, el cual ocurre alrededor del 15 al 30% de las infecciones, ha presentado más dificultad para su control (Sutra y Poutrel, 1994). La proporción de curación con tratamientos para infecciones por *S. aureus* es frecuentemente menor al 15%. Esto es atribuido a una penetración incompleta del antibiótico a través de la glándula y a la potencial sobrevivencia de la bacteria dentro de las células del hospedador, ocurriendo la recurrencia de la enfermedad una vez que el tratamiento ha finalizado (Craven y Anderson, 1984). Debido a que la mastitis por *S. aureus* puede ser inducida experimentalmente con tan solo 100 organismos, unas cuantas infecciones crónicas dentro de un hato pueden mantener un reservorio de bacterias persistentes.

El tratamiento de mastitis causada por patógenos ambientales es también practicado, pero la recurrencia de la infección de reservorios ambientales es un continuo problema. La susceptibilidad de la glándula mamaria para nuevas infecciones de mastitis está marcadamente incrementada durante la involución temprana y durante el periodo al parto (Nickerson 1989; Oliver y Sordillo, 1988). Estas infecciones están frecuentemente asociadas con mastitis clínica durante la lactación temprana y puede tener un marcado efecto detrimental sobre la subsecuente producción de leche y su calidad. La susceptibilidad a la mastitis puede también ser alta durante el periodo preparto de la primera lactación de las vaquillas (Nickerson *et al.*, 1995). Estas infecciones están asociadas con una disminución en el epitelio alveolar y el área luminal y un aumento en tejido conectivo, el cual podría potencialmente reducir el periodo de vida en la producción de leche. Las terapias para la mastitis se han basado en el uso de antibióticos β -lactámicos tales como las penicilinas y las cefalosporinas. Los compuestos de estos agentes oralmente activos son naturalmente producidos por hongos de los géneros *Penicillium* spp. o *Cephalosporium* spp., respectivamente (Sérieys, *et al.*, 2005). Estos agentes han tenido un enorme impacto benéfico en la salud animal lechera y en la producción de leche. Sin embargo, debido a que la exposición accidental de consumidores susceptibles puede producir anafilaxia inducida por estas drogas, el uso de antibióticos es uno de los tópicos más importantes de la industria lechera, ya que además producen resistencia en patógenos humanos (Smith *et al.*, 2002).

El diagnóstico microbiológico es una herramienta muy importante para la determinación de los agentes involucrados en problemas de mastitis, sin embargo existen otros métodos que nos indican daño a la glándula mamaria como la prueba de California, el conteo de células somáticas y la conductividad eléctrica (CE). La CE de la leche ha sido introducida como un indicador de la mastitis en la última década (Norberg *et al.*, 2004a). La CE es determinada por la aumentada concentración de Na^+ y Cl^- en la leche (Norberg *et al.*, 2004b). La mayoría de los sistemas automáticos de ordeña tienen sensores incorporados para medir la CE

durante la ordeña (en línea), y con el uso aumentado de tales sistemas hay más información disponible sobre la CE (Norberg *et al.*, 2004a).

2.2. Mastitis causadas por estafilococos

2.2.1. *Staphylococcus aureus*.

Staphylococcus aureus es una bacteria que coloniza y causa enfermedades en hospedadores mamíferos. Además de ser uno de los patógenos más comunes en humanos es la causa de una variedad de infecciones en animales. La más importante es la mastitis de las vacas lecheras, la cual compromete la salud del animal y causa grandes pérdidas económicas en la industria lechera (McKenney *et al.*, 1999; Sutra *et al.*, 1990).

S. aureus un común agente etiológico de la mastitis contagiosa bovina, es una bacteria grampositiva, encapsulada. Los polisacáridos capsulares son antifagocíticos y son uno de muchos factores de virulencia producidos por este patógeno (Peterson *et al.*, 1978; Thakker *et al.*, 1998). Los polisacáridos capsulares de *S. aureus* son serotipo-específicos, y los anticuerpos en contra de la cápsula facilitan la opsonización y fagocitosis, matando a los *S. aureus* por los leucocitos, aumentando la inmunidad del hospedador contra la infección estafilococal (Karakawa *et al.*, 1988; Lee *et al.*, 1997; Thakker *et al.*, 1998). Los polisacáridos purificados de *S. aureus* serotipos 1, 2, 5, and 8 han sido caracterizados bioquímicamente (Cunnion *et al.*, 2001). Otro nuevo serotipo, llamado 336, ha sido reportado (O'Brien *et al.*, 2000), pero la composición química de estos antígenos no ha sido caracterizada.

Muchas especies de bacterias tienen una cápsula bien caracterizada la cual es un importante factor de virulencia que potencializa las infecciones (Kampen, 2005). *Staphylococcus aureus* es una causa común de infección intramamaria en todo el mundo, es contagiosa y generalmente responde pobremente a los

tratamientos. Sin embargo, de acuerdo a previos estudios, la virulencia de este patógeno en mastitis difiere entre cepas (Sordelli *et al.*, 2000; Haveri *et al.*, 2005).

Además, casi todos los aislamientos de *S. aureus* relacionados con aislamientos de de mastitis bovina subclínica portan genes que codifican hemolisinas y leucotoxinas (Fueyo *et al.*, 2005). También produce una amplia variedad de exoproteínas que contribuyen a la colonización y a los procesos de enfermedad (Dinges *et al.*, 2000).

Las vacas con infección estafilococal son reservorios para nuevas enfermedades. La terapia antimicrobiana no es considerada efectiva, particularmente para infecciones de *S. aureus* establecidas profundamente en el tejido de la glándula mamaria. Por lo tanto, la inmunoprofilaxis es una medida para la prevención y control de la mastitis bovina (Clements, 1998). En Estados Unidos se han formulado bacterinas de *S. aureus* en contra de la mastitis bovina estafilococal las cuales han demostró significativa reducción experimental de la mastitis aguda (Nickerson *et al.*, 1993). Se ha demostrado que la bacterina es capaz de reducir la mastitis subclínica en ubres infectadas con *S. aureus*. El uso de la bacterina también aumenta la cura espontánea de *S. aureus* en mastitis inducidas por desafío experimental. Por otra parte, en vaquillas lecheras se ha confirmado la eficacia de la bacterina (Ma *et al.*, 2004), desde que las vaquillas se han vacunado, ha habido menos casos nuevos de mastitis por *S. aureus* y por a *Staphylococcus* spp, durante la gestación y en vacas frescas bajo condiciones de campo.

2.3. Mastitis causadas por estreptococos

2.3.1. *Streptococcus agalactiae*

S. agalactiae primero recibió atención como causa de mastitis bovina, una enfermedad que dió el nombre de la bacteria (Keefe, 1997). Durante las últimas

tres décadas, *S. agalactiae* ha emergido también como una importante causa de enfermedad en humanos y es ahora la más común causa de tratamientos en infecciones bacterianas invasivas (septicemia, neumonía, y meningitis) durante el periodo neonatal (Broughton y Baker, 1983). La razón para esta emergencia de *S. agalactiae* como una causa de enfermedad en humanos recién nacidos es desconocida, pero un interesante análisis indica que la transferencia de un linaje de cepas bovinas pudo haber contribuido (Bisharat, 2004). *S. agalactiae* es también una importante causa de enfermedad en mujeres parturientas, y en recientes años esta ha emergido como una significativa causa de serias enfermedades en adultos con condiciones propicias, tales como diabetes y procesos malignos.

S. agalactiae es encontrada en la flora vaginal y/o rectal de 15 to 40% de las mujeres adultas, y niños recién nacidos de estas mujeres pueden desarrollar la enfermedad debido a la exposición de la bacteria antes del nacimiento o durante el periodo neonatal (Artz *et al.*, 2003).

2.3.2. Otros estreptococos

Streptococcus equi es un organismo frecuente que causa mastitis bovina (Facklam, 2002). Otra es *Streptococcus pluranimalium*, una nueva especie que fue descrita por Devriese *et al.* (1999). Las cepas de *S. acidominimus*, fueron reidentificadas como *S. pluranimalium*, la cual ha sido aislada de mastitis bovina; de vagina, cérvix y tonsilas de bovinos y de un pulmón de canario y de otras lesiones (Devriese *et al.*, 1999).

Los microorganismos *Streptococcus uberis* y *Streptococcus parauberis* pueden ser encontradas en alrededor del 20% de casos de mastitis bovina (Bentley *et al.*, 1993). *Streptococcus uberis* es una de las mayores causas de mastitis alrededor del mundo (Zadoks *et al.*, 2005). Las infecciones de la ubre pueden resultar de la diseminación del patógeno de vaca a vaca (Phuektes *et al.*,

2001; Zadoks *et al.*, 2001) o, mas bien, originado de fuentes ambientales de *S. uberis*. La piel, material de la cama, y heces pueden contener *S. uberis* (Bramley y Dodd, 1984).

Streptococcus canis (Lancefield serogroup G) pertenece al grupo de los estreptococos piógenos. Este grupo incluye *S. pyogenes*, *S. agalactiae*, *S. dysgalactiae* subsp. *dysgalactiae* (serogroups C and L), *S. dysgalactiae* subsp. *equisimilis* (serogroup G), *S. equi* subsp. *equi*, *S. equi* subsp. *zooepidemicus*, *S. uberis*, *S. parauberis*, *S. porcinus*, *S. iniae*, and *S. hyointestinalis* (Hardie, 1989; Facklam, 2002).

Devriese *et al.*, (1986) caracterizaron al estreptococo beta hemolítico grupo G aislado de vacas y de perros y sugirieron que este grupo de bacterias debieran llamarse *S. canis*. Los estreptococos beta hemolíticos grupo G principalmente fueron clasificados *S. canis*, *S. dysgalactiae* subsp. *equisimilis*, *S. anginosus* (*S. milleri*), and *S. intestinalis*. *S. canis* fue aislado principalmente de perros y gatos, y en raros casos fue aislado de la ubre de vacas lactantes y otras especies animales (Vandamme *et al.*, 1996; Abdulwahed *et al.*, 2005).

El potencial contagiosos de estos microorganismos debería ser enfatizado, considerando el alto porcentaje de animales infectados en un hato determinado, aunque *S. canis* es raro, ésta podría presentar un problema para todos los animales en un hato, aún cuando esta fuera aislada solo de una vaca (Abdulwahed, 2005).

2.4. Mastitis causadas por micoplasmas

Mycoplasma bovis es una significativa causa de brotes esporádicos de mastitis clínica en pequeños y medianos hatos lecheros y es mas comunente identificada como el agente etiológico de casos recurrentes de mastitis clínica y subclínica en grandes hatos lecheros infectados endémicamente (Brank *et al.*,

1999). Las infecciones que han ocurrido naturalmente han sido frecuentemente atribuidas a la transmisión directa de *M. bovis* de un animal infectado de un hato, de la glándula mamaria, o respiratorio, o del tracto genital, de un animal susceptible (Jasper, 1977; Jasper *et al.*, 1984). Frecuente asociación de nuevos brotes de enfermedad con la introducción de un animal o de animales infectados dentro del el hato (Stalheim y Stone, 1975; Byrne *et al.*, 2005) están implicados como la principal fuente de infección por *M. bovis*. El repetido aislamiento de *M. bovis* de vacas naturalmente infectadas a intervalos de varios meses sugieren que el organismo puede persistir como una infección intramamaria (Jasper *et al.*, 1984), pero como estas vacas estuvieron en contacto con otras vacas dentro del hato, sería posible que estas hubieran sido reinfectadas (Jasper, 1984), por lo tanto *M. bovis* es causa de mastitis y puede persistir dentro de la glándula mamaria.

M. bovis persiste como una infección localizada en la glándula mamaria de las vacas después de ocurrir una respuesta inflamatoria aguda seropurulenta y la producción de una respuesta inmune específica local y sistémica para *M. bovis*. La disminución en la concentración de *M. bovis* con el desarrollo de una respuesta inmune fuertemente específica sugiere que ésta inhibe y reduce la infección, pero que es insuficiente para eliminar la infección por varias semanas o durante meses la cual persiste en presencia de la respuesta inmune (Byrne *et al.*, 2005).

2.5. Mastitis causadas por coliformes

Varios factores han sido demostrados que juegan un papel importante en los brotes clínicos de mastitis por *Escherichia coli*, a saber en el manejo de los hatos lecheros (Burton y Erskine, 2003). Las medidas preventivas, las cuales son conocidas ser eficientes contra mastitis contagiosas, tales como la desinfección del pezón posordeña (Barkema *et al.*, 1999) ha demostrado ser un ineficiente en el control de la mastitis por *E. coli* (Dopfer *et al.*, 1999).

En infecciones de la glándula mamaria por *E. coli* se han observado signos clínicos tales como inflamación, fiebre, depresión de la motilidad reticuloruminal, pérdida de apetito, y malestar general (Vangroenweghe, *et al.*, 2004).

III. OBJETIVO

Describir una técnica rápida, sencilla y confiable para el control de la mastitis en un hato lechero.

IV. MATERIAL Y METODOS

Para el presente trabajo de observación se describe una técnica sencilla, práctica y rápida para el control de la mastitis. La metodología se desarrolló en un hato lechero comercial de la Comarca Lagunera, que cuenta con 1000 animales de los cuales 600 están en producción, el índice de mastitis es de 5 % anual y el % de desecho por mastitis es de 1 %. PENDIENTE

V. RESULTADOS Y DISCUSION

La ordeña es una interacción compleja entre el ordeñador, la vaca y la maquina de ordeño por lo que no es fácil un trabajo perfecto. Al entrar la vaca a la sala de ordeño, hay algo de leche en la cisterna de la ubre, pero la mayor parte de la leche aún está en los alvéolos en donde se produce y de donde no puede ser extraída por ninguna maquina de ordeño, por lo que la vaca tiene que ser estimulada para que por medio de la oxitocina se contraigan las células mioepiteliales de los alvéolos y empujen la leche hacia la cisterna de la ubre, de donde se puede extraer fácilmente (Holland y Holland, 2005).

Para esto hay que tener en cuenta que el nivel máximo de oxitocina se encuentra después de un minuto de iniciar el proceso de estímulo, por lo que este es el momento indicado para colocar la máquina y de esta forma realizar una

ordeña rápida, con más producción, de mejor calidad, reduciendo también la mastitis.

En vacas que no reciben el estímulo de manera correcta se reduce su producción hasta en un 5% y se incrementa el riesgo de mastitis. También hay que tomar en cuenta que si durante el proceso de la ordeña existe el estrés, causado por golpes o demasiado ruido, la vaca produce otra hormona que es la adrenalina que es antagónica al efecto de la oxitocina, viéndose afectada la producción e incrementada la mastitis.

Antes de iniciar la ordeña se debe de checar que el equipo este en perfectas condiciones: Se checan mamilas, mangueras para vacío, para leche, de pulsadores que no estén rotas, colectores y casquillos.

La máquina se debe colocar un minuto después de iniciado el estímulo, que es cuando la oxitocina esta al máximo y así se podrá extraer la leche rápidamente. El flujo de la leche aumenta rápidamente durante el primer minuto, a medida que la leche se incorpora a la cisterna proveniente de los alvéolos, el flujo máximo dura dos minutos seguido de una disminución rápida, de esta forma la vaca se ordeña completamente en 5 minutos y se podrá retirar la unidad de ordeño en ese momento (Figura 1).

Al colocar la unidad con un mal estímulo los niveles de oxitocina no son los indicados y saldrá únicamente la leche que se encuentra en la cisterna y disminuyendo el flujo casi a cero en alrededor de un minuto, para luego empezar el efecto de la oxitocina y volver a incrementar el flujo de la leche, pero de ésta forma no se elevará al nivel de flujo que se alcanza con un buen estímulo y la disminución del flujo de leche será lentamente por lo que habrá que esperar mas tiempo para poder retirar la unidad de ordeño, mas o menos un tiempo de 7 a 8 minutos por lo que será mayor el tiempo de ordeño con flujo bajo al principio y al

final, disminuyendo la producción de leche, aumentando el daño a los pezones y al estrés de la vaca y como consecuencia habrá aumento de mastitis (Figura 2).

Puntos a seguir para un buen control de mastitis:

1. Corrales por producción.
2. Separación de las vacas duras “en un corral”.
3. Flameado de pelo de las ubres.
4. Corte de pelo de las colas.
5. Mantener los corrales con la menor humedad posible y camas confortables y secas.
6. Evitar que los empleados mezclen las vacas de un corral a otro.
7. Evitar que los empleados estresen a las vacas con gritos y golpes, durante el ordeño.

En la sala de ordeño:

Aplicar la rutina más adecuada y ver que todos la sigan sin alterar ningún paso. La rutina que mejor ha funcionado es, presellado, secado, despunte y colocación de la máquina de ordeña.

Presellado: Hacerlo con un producto que actúe en el menor tiempo posible y checar por medio del laboratorio su efectividad así como que los empleados no lo retiren al menos hasta haber transcurrido de 30 a 60 segundos.

Secado: Utilizar papel absorbente.

Despunte: Se hace después del secado, empezando por los pezones delanteros y sin llenarse las manos de leche.

Colocación de la máquina de ordeña: No abrir la válvula del vacío hasta tener la primer pezonera apuntada al pezón.

- Las máquinas deben ser puestas por una sola persona, es decir que no las manejen dos al mismo tiempo.
- Una vez colocada hay que tener cuidado de que no halla deslizamiento de mamilas y si lo hubiera acudir inmediatamente a corregirlo.
- Revisar que la máquina sea retirada correctamente,
- Cortar el vacío antes de jalar.
- Que no queden cuartos con leche.
- No sobre ordeñar.
- Debe sellarse inmediatamente después de que retiren la maquina.
- Los 4 pezones deben ser sellados correctamente.
- Todas las máquinas deben ser desinfectadas correctamente.
- Tener la sala de ordeña y su salida limpias.
- Procurar que cuando las vacas salgan de ordeñarse tengan comida suficiente para que se mantengan comiendo y no se echen mientras el esfínter del pezón esté abierto.
- Tener al final de la ordeña a todas las vacas dadas de alta de mastitis. Auxiliarse con el uso de vacunas y productos que estimulen el sistema inmunológico.

En ganado seco:

- Usar un tubo para secado que tenga acción contra las bacterias que predominen en el establo.
- Que los corrales, especialmente de vacas recién secas o próximas al parto se mantengan secos, pues el exceso de humedad aumenta en gran cantidad el número de vacas con mastitis al parto.

En problemas con *Streptococcus agalactiae*.

1. Separar las vacas positivas en un corral y ordeñarlas al final.
2. Dar tratamiento.

3. Después del tratamiento, hacer un muestreo para detectar las vacas positivas que hallan quedado y hacer un antibiograma para ver la sensibilidad y volver a tratar hasta que no quede una sola positiva.

4. Y como es una bacteria que se trasmite únicamente en el momento de la ordeña hay que cuidar especialmente los siguientes puntos:

- a) Que la rutina de ordeño se siga correctamente.
- b) Presellar correctamente.
- c) Secar correctamente.
- d) El despunte es de los puntos más importantes, pues se debe evitar el llenarse de leche las manos, ya que ésta es la forma principal de contagio de vaca a vaca.
- e) Colocar correctamente la máquina.
- f) Desinfectar correctamente la máquina, ya que al no hacerlo es la otra forma más común de pasar la bacteria de una vaca a otra.
- g) Sellar correctamente los pezones.

En problemas con *Staphilococcus aureus*.

En este tipo de problemas hay que separar a las vacas positivas y ordeñar al final. Esta mastitis se presenta en diferentes formas hiperaguda, aguda subaguda, crónica y gangrenosa.

Buscar la causa por la cual se están contagiando las vacas, ésta puede ser:

- 1. Problemas de fluctuación de vacío. Por un mal funcionamiento del equipo de ordeña.
- 2. Deslizamiento de mamilas. Por bajas en el vacío, o por mal apoyo de las vacas.
- 3. La higiene. Ya que este estafilococo puede estar presente en pezones (principalmente con piel lastimada) y también en las manos de ordeñadores (de esta forma pasan la bacteria a las vacas).

4. Usar un presello que no tenga un buen poder contra el estafilococo y que no actúe lo más rápido posible.

5. No usar un buen sello y aplicarlo inmediatamente después de retirar la máquina de ordeña, ya que esta bacteria puede aprovechar que el esfínter quede abierto y deslizarse de la piel del pezón hacia el interior del pezón, produciendo mastitis.

Se recomienda por lo tanto:

Buscar la causa por la cual se están contagiando las vacas, ésta puede ser:

1. Revisar el buen funcionamiento del equipo de ordeña.
2. Checar el vacío de la ordeñadora.
3. Mantener una buena higiene en la máquina, en los pezones y en las manos de los ordeñadores.
4. Utilizar un presello que tenga un buen poder contra el estafilococo y que actúe lo más rápido posible.
5. Utilizar un buen sello y aplicarlo inmediatamente después de retirar la máquina de ordeña.

El mejor tiempo para tratar a las vacas contaminadas con esta bacteria es durante el periodo seco, por lo que se debe buscar un tubo que tenga la mayor efectividad posible contra esta bacteria.

Los casos más agudos suelen presentarse en vaquillas jóvenes que no han sido vacunadas y que tienen niveles bajos de defensas, al igual que en vacas viejas.

El presente trabajo se describe a partir de un caso muy severo de mastitis por *Staphylococcus aureus*, en un establo lechero de la Comarca Lagunera. Para la corrección del problema se solicitó asesoría profesional a todas las personas

que se dedican a este tipo de trastornos en la Comarca Lagunera y a una de Estados Unidos de Norteamérica y no se pudo detectar el problema.

Después de estar observando a todas las personas que ordeñaban se llegó a la conclusión de que las personas que mas lavaban la ubre eran las que mas casos registraban a diario problemas de mastitis, por lo cual se mando analizar el agua la cual provenía de un estanque y resultó altamente positiva a *Staphilococcus aureus*, con incontables colonias, y esto, aunado a lo obsoleto del equipo de ordeña y no dar los pies cúbicos de vacío necesarios para que se realizara una ordeña adecuada, además de que había mucho deslizamiento de mamilas, estos tres factores resultaron ser la causa del problema.

Se opto por aplicar ozono en el agua que se utilizaba en la sala de ordeña y además se cambio el desinfectante de yodado a clorado en el agua para la desinfección de mamilas y se dejaron de lavar las ubres con lo que bajaron los casos de mastitis en un 90% en menos de tres días.

VI. CONCLUSIONES

Para el control de mastitis lo más importante es aplicar una rutina constante y adecuada sin alterar ningún paso. La rutina que mejor funciona se lleva a cabo en cuatro pasos: El presellado, utilizando un producto que actúe en el menor tiempo posible y analizar por medio del laboratorio su efectividad. El secado utilizando papel absorbente. El despunte, después del secado, empezando por los pezones delanteros y sin llenarse las manos de leche. Por último, la colocación de la máquina de ordeña, tratando de no abrir la válvula del vacío hasta tener la primer pezonera apuntada al pezón.

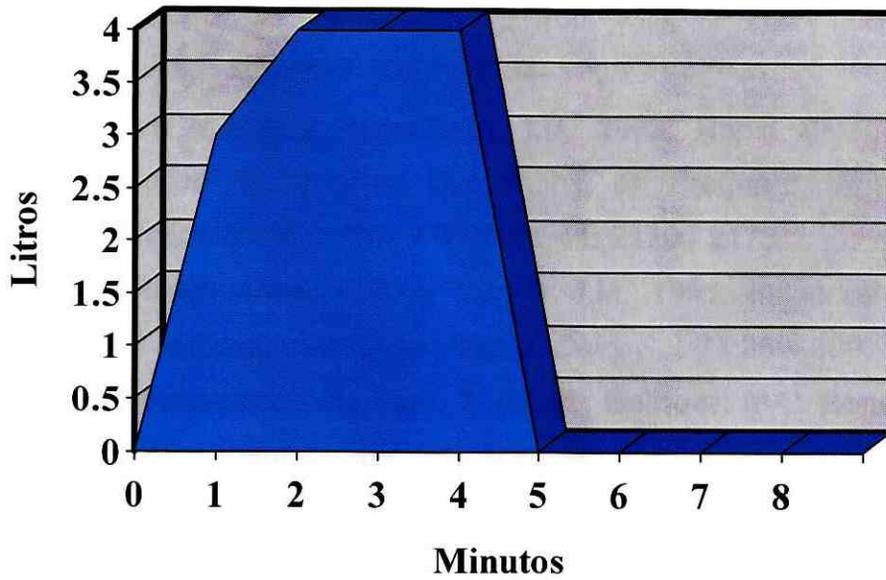


Figura 1. Producción de leche con un buen estímulo en la ordeña.

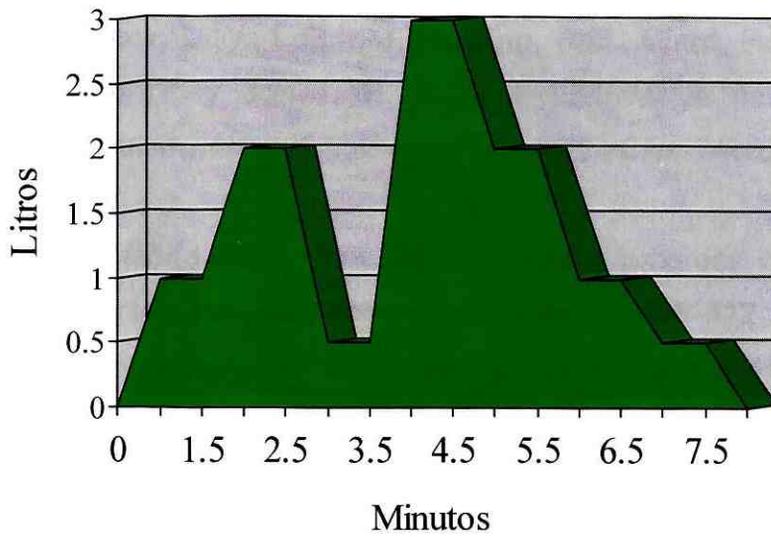


Figura 2. Producción de leche con un mal estímulo en la ordeña.

VII. LITERATURA CITADA

1. **Abdulwahed Ahmed Hassan, Omer Akineden, y Ewald Usleber. 2005.** Identification of *Streptococcus canis* Isolated from Milk of Dairy Cows with Subclinical Mastitis. *J. Clin. Microbiol.* 43 (3): 1234–1238.
2. **Artz, L.A., Kempf, V.A.J. y Autenrieth, I.B. 2003.** Rapid Screening for *Streptococcus agalactiae* in Vaginal Specimens of Pregnant Women by Fluorescent In Situ Hybridization. *J. Clin. Microbiol.* 41: 2170 - 2173.
3. **Barbano, D.M., Rasmussen, R.R. y Lynch J.M. 1991.** Influence of milk somatic cell count and milk age on cheese yield. *J. Dairy Sci.* 74:369–388.
4. **Barkema, H.W., Schukken, Y.H., Lam, T.J.G.M., Beiboer, M.L. Benedictus, G. y Brand, A. 1999.** Management practices associated with the incidence rate of clinical mastitis. *J. Dairy Sci.* 82:1643–1654.
5. **Bentley, R.W., Leigh, J.L. y Collins, M.D. 1993.** Development and use of species-specific oligonucleotide probes for differentiation of *Streptococcus uberis* and *Streptococcus parauberis*. *J. Clin. Microbiol.* 31:57–60.
6. **Bisharat, N., Crook, D.W., Leigh, J. Harding, R.M., Ward, P.N., Coffey, T.J. Maiden, M.C. Peto, T. y Jones, N. 2004.** Hyperinvasive neonatal group B streptococcus has arisen from a bovine ancestor. *J. Clin. Microbiol.* 42: 2161–2167.
7. **Bramley, A.J. y Dodd, F.H. 1984.** Reviews of the progress of dairy science: mastitis control-progress and prospects. *J. Dairy Res.* 51:481–512.
8. **Broughton, R.A. y Baker, C.J. 1983.** Role of Adherence in the Pathogenesis of Neonatal Group B Streptococcal Infection. *Infect. Immun;* 39: 837 - 843.
9. **Brank, M., Le Grand, D., Poumarat, F., Bezille, P., Rosengarten, R., y Citti, C. 1999.** Development of a Recombinant Antigen for Antibody-Based Diagnosis of *Mycoplasma bovis* Infection in Cattle. *Clin. Diagn. Lab. Immunol* 6: 861 - 867.
10. **Burton, J.L., y Erskine, R.J. 2003.** Immunity and mastitis—some new ideas for an old disease. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.* 19:1–45.

11. **Byrne, W.J., Markey, B., McCormack, R., Egan, J., Ball, H. y Sachse, K. 2005.** Persistence of *Mycoplasma bovis* infection in the mammary glands of lactating cows inoculated experimentally. *Vet. Rec.* 156, 767-771
12. **Clements, M. 1998.** Mastitis: Pathogens and global incidence. Pages 7–13 en *Bovine Mastitis: Products and Markets. Animal Pharm Reports.* Surrey, UK.
13. **Craven, N., y Anderson, J.C. 1984.** Phagocytosis of *Staphylococcus aureus* by bovine mammary gland macrophages and intracellular protection from antibiotic action in vitro and in vivo. *J. Dairy Res.* 51:513–523.
14. **Cunnion, K.M., Lee, J.C. y Frank, M.M. 2001.** Capsule Production and Growth Phase Influence Binding of Complement to *Staphylococcus aureus*. *Infect. Immun.* 69: 6796 - 6803.
15. **Devriese, L.A., Vandamme, P., Collins, M.D., Alvarez, N., Pot, B., Hommez, J., Butaye, P. y Haesebrouck, F. 1999.** *Streptococcus pluranimalium* sp. nov., from cattle and other animals. *Int. J. Syst. Bacteriol.* 49:1221–1226.
16. **Devriese, L.A., Hommez, J., Kilpper-Bařlz, R. y Schleifer, K. 1986.** *Streptococcus canis* sp. nov.: a species of group G streptococci from animals. *Int. J. Syst. Bacteriol.* 36:422–425.
17. **Dinges, M.M., Orwin, P.M. y Schlievert. M. 2000.** Exotoxins of *Staphylococcus aureus*. *Clin. Microbiol. Rev.* 13:16–34.
18. **Döpfer, D., Barkema, H.W., Lam, T.J.G.M., Schukken, Y.H. y Gaastra, W. 1999.** Recurrent Clinical Mastitis Caused by *Escherichia coli* in Dairy Cows *J Dairy Sci*, 82: 80 - 85.
19. **Facklam, R. 2002.** What Happened to the Streptococci: Overview of Taxonomic and Nomenclature Changes. *Clin. Microbiol Rev.* 15(4): 613–630.
20. **Fueyo, J.M., Mendoza, M.C., Rodicio, M.C., Muñiz, J., Alvarez, M.A. y Martín, M.C. 2005.** Cytotoxin and Pyrogenic Toxin Superantigen Gene Profiles of *Staphylococcus aureus* Associated with Subclinical Mastitis in Dairy Cows and Relationships with Macrorestriction Genomic Profiles. *J. Clin Microbiol.* 43(3): 1278–1284.

- polysaccharide in a modified model of endocarditis in rats. *Infect. Immun.* 65:4146–4151.
- 32. Ma, J., Cocchiaro, J. y Lee, J.C. 2004.** Evaluation of Serotypes of *Staphylococcus aureus* Strains Used in the Production of a Bovine Mastitis Bacterin. *Dairy Sci.* 87:178–182.
- 33. McKenney, D., Pouliot, K.L., Wang, Y., Murthy, V., Ulrich, M., Doring, G., Lee, J.C, Goldmann, D.A. y Pier, G.B. 1999.** Broadly protective vaccine for *Staphylococcus aureus* based on an in vivo-expressed antigen. *Science* 284:1523–1527
- 34. Nickerson, S.C., Owens, W.E. y Boddie, R.L. 1995.** Mastitis in dairy heifers: initial studies on prevalence and control. *J. Dairy Sci.* 78:1607–1618.
- 35. Nickerson, S.C. 1989.** Immunological aspects of mammary involution. *J. Dairy Sci.* 72:1665–1678.
- 36. Nickerson, S.C., Owens, W.E. y Boddie, R.L. 1993.** Effect of a *Staphylococcus aureus* Bacterin on Serum Antibody, New Infection, and Mammary Histology in Nonlactating Dairy Cows. *J Dairy Sci*, **76: 1290 - 1297.**
- 37. Norberg, E., Hogeveen, H., Korsgaard, I.R., Friggens, N.C., Sloth, K.H. y Løvendahl, P. 2004a.** Electrical Conductivity of Milk: Ability to Predict Mastitis Status. *J. Dairy Sci.* 87:1099–1107
- 38. Norberg, E., Rogers, G.W., Goodling, R.C., Cooper, J.B. y Madsen, P. 2004b.** Genetic Parameters for Test-Day Electrical Conductivity of Milk for First-Lactation Cows from Random Regression Models *J Dairy Sci*, 87: 1917 - 1924.
- 39. O'Brien, C.N., Guidry, A.J., Fattom, A., Shepherd, S., Douglass, L.W. y Westhoff, D.C. 2000.** Production of Antibodies to *Staphylococcus aureus* Serotypes 5, 8, and 336 Using Poly(DL-Lactide-co-Glycolide) Microspheres *J Dairy Sci*, 83: 1758 - 1766.
- 40. Oliver, S.P. y Sordillo, L.M. 1988.** Udder health in the periparturient period. *J. Dairy Sci.* 71:2584–2606.
- 41. Peterson, P.K., Wilkinson, B.J., Kim, Y., Schmeling, D. y Quie, P.G. 1978.** Influence of encapsulation on staphylococcal opsonization and phagocytosis by human polymorphonuclear leukocytes. *Infect. Immun.* 19:943–949.

42. Pfutzner, H. y Sachse, K. 1996. *Mycoplasma bovis* as an agent of mastitis, pneumonia, arthritis and genital disorders in cattle. *Rev Sci Tech.* 15, 1477-1494
43. Phuektes, P., Mansell, P.D., Dyson, R.S., Hooper, N.D., Dick, J.S. y Browning, G.F. 2001. Molecular epidemiology of *Streptococcus uberis* isolates from dairy cows with mastitis. *J. Clin. Microbiol.* 39:1460–1466.
44. Sérieys, F., Raguet, Y., Goby, L., Schnidt, H. y Friton, G. 2005. Comparative Efficacy of Local and Systemic Antibiotic Treatment in Lactating Cows with Clinical Mastitis *J Dairy Sci*, 88: 93 - 99.
45. Smith, D.L., Harris, A.D., Johnson, J.A., E. K. Silbergeld, E.K. y Morris, J.G. Jr. 2002. Animal antibiotic use has an early but important impact on the emergence of antibiotic resistance in human commensal bacteria. *Proc. Natl. Acad. Sci.* 99:6434– 6439.
46. Sordelli, D.O., Buzzola, F.R., Gomez, M.I., Steele-Moore, L., Berg, D., Gentilini, E., Catalano, M., Reitz, A.J., Tollersrud, T., Denamiel, G., Jeric, P. y Lee, J.C. 2000. Capsule Expression by Bovine Isolates of *Staphylococcus aureus* from Argentina: Genetic and Epidemiologic Analyses *J. Clin. Microbiol.* 38: 846 - 850.
47. Stalheim, O.H. y Stone, S.S. 1975. Isolation and identification of mycoplasma agalactiae subsp. bovis from arthritic cattle in Iowa and Nebraska. *J. Clin. Microbiol*, 2: 169 - 172.
48. Sutra, L. y Poutrel, B. 1994. Virulence factors involved in the pathogenesis of bovine intramammary infections due to *Staphylococcus aureus*. *J. Med. Microbiol.* 40:79–89.
49. Sutra, L., Mendolia, C., Rainard, P. y Poutrel, B. 1990. Encapsulation of *Staphylococcus aureus* isolates from mastitic milk: relationship between capsular polysaccharide types 5 and 8 and colony morphology in serum-soft agar, clumping factor, teichoic acid, and protein A. *J. Clin. Microbiol.* 28: 447 - 451.
50. Thakker, M.J., Park, S., Carey, V. y Lee, J.C. 1998. *Staphylococcus aureus* serotype 5 capsular polysaccharide is anti-phagocytic and enhances bacterial virulence in a murine bacteremia model. *Infect. Immun.* 66:5183–5189.

- 51. Vandamme, P., Pot, B., Falsen, E., Kersters, K. y Devriese, L.A. 1996.** Taxonomic Study of Lancefield Streptococcal Groups C, G, and L (*Streptococcus dysgalactiae*) and Proposal of *S. dysgalactiae* subsp. *equisimilis* subsp. nov. *International Journal Systematic Bacteriology*. 46 (3):774–781
- 52. Vangroenweghe, F., Duchateau, L. y Burvenich, C. (2004).** Moderate Inflammatory Reaction During Experimental *Escherichia coli* Mastitis in Primiparous Cows. *J. Dairy Sci.* 87:886–895
- 53. Verdi, R.J., Barbano, D.M., Dellavalle, M.E. y Senyk, G.F. 1987.** Variability in true protein, casein, nonprotein nitrogen, and proteolysis in high and low somatic cell milks. *J. Dairy Sci.* 70:230–242.
- 54. Wilson, D.J., González, R.N. y Das, H.H. 1997.** Bovine Mastitis Pathogens in New York and Pennsylvania: Prevalence and Effects on Somatic Cell Count and Milk Production. *J Dairy Sci*, 80: 2592 - 2598.
- 55. Zadoks, R.N., Allore, H.G., Barkema, H.W., Sampimon, O.C., Wellenberg, G.J., Gröhn, Y.T. y Schukken, Y.H. 2001.** Cow- and Quarter-Level Risk Factors for *Streptococcus uberis* and *Staphylococcus aureus* Mastitis. *J Dairy Sci.* 84: 2649 - 2663.
- 56. Zadoks, R.N., Schukken, Y.H. y Wiedmann, M. 2005.** Multilocus Sequence Typing of *Streptococcus uberis* Provides Sensitive and Epidemiologically Relevant Subtype Information and Reveals Positive Selection in the Virulence Gene *pauA* *J. Clin. Microbiol.* 43: 2407 - 2417.