

FECHA DE ADQUISICIÓN	
NUM. DE INVENTARIO	00299
PROCEDENCIA	
NUM. CALIFICACIÓN	
PRECIO	
DIST.	



SF967  
.M3  
.L69 2006  
TESIS  
Ej.2

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA  
“ANTONIO NARRO”**

**UNIDAD LAGUNA**

**DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL**



**MASTITIS BOVINA**

**POR:**

**OMAR EMANUEL LOYO BRAVO**

**MONOGRAFÍA:**

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

**MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

**Torreón, Coahuila, México**

**Marzo del 2006**

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA  
“ANTONIO NARRO”**

**UNIDAD LAGUNA**

**DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL**



**MASTITIS BOVINA**

**POR:**

**OMAR EMANUEL LOYO BRAVO**

**ASESOR PRINCIPAL**

Firma manuscrita de José de Jesús Quezada Aguirre.

---

**M.C. JOSÉ DE JESÚS QUEZADA AGUIRRE**

**Torreón, Coahuila, México**

**Marzo del 2006**

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA  
“ANTONIO NARRO”**

**UNIDAD LAGUNA**

**DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL**



**PRESIDENTE DE JURADO**

*José de Jesús*  
\_\_\_\_\_  
**M.C. JOSÉ DE JESÚS QUEZADA AGUIRRE**

**VOCAL**

*Jorge Horacio Borunda Ramos*  
\_\_\_\_\_  
**I.Z. JORGE HORACIO BORUNDA RAMOS**

**VOCAL**

*Rodrigo Isidro Simón Alonso*  
\_\_\_\_\_  
**M.V.Z. RODRIGO ISIDRO SIMÓN ALONSO**

**VOCAL SUPLENTE**

*Héctor Manuel Estrada Flores*  
\_\_\_\_\_  
**I.Z. HÉCTOR MANUEL ESTRADA FLORES**

**Torreón, Coahuila, México.**

**Marzo del 2006.**



## AGRADECIMIENTOS

A Dios por darme la oportunidad de vivir y conocer esta hermosa Tierra, y así entender el valor de la vida y la educación en mi ALMA MATER en la cual conocí lo importante que es trabajar por el bien común obteniendo un juicio crítico y objetivo, el valor del trabajo en equipo, y la importancia de servir a los demás sin esperar nada a cambio.

A esos padres tan maravillosos que supieron y saben comprenderme y además me dieron la oportunidad de tener unas hermanas incondicionales y dispuestas a dar lo mejor de ellas para con su hermano, gracias papá gracias mamá ustedes saben de sobra cuanto los quiero y cual orgulloso me siento de que sean mis padres.

A mi abuelita que siempre esta en todo momento que es necesario mamá te quiero mucho.

A toda mi familia cada uno de ustedes tiene un lugar especial en mi vida.

A esos amigos tan importantes parte fundamental en mi crecimiento como ser humano son los hermanos que yo elegí gracias por soportar mis arranques y por ubicarme cuando me rebasó los límites, gracias a ti por ser mi amigo (a) por eso estas leyendo este libro por que tu para mi eres importante.

A mis compañeros de trabajo a si como a mi jefe por darme la oportunidad de integrarme a un equipo humano en el cual todos trabajamos por un mismo objetivo gracias DROPEC.

A todas aquellas personas que pasaron por mi vida y dejan una huella positiva mil gracias, y espero que permanezcan mucho tiempo cerca.

## Índice.

1.-Introducción.....	1
2.- Agentes infecciosos que causan enfermedades y que son transmitidos a través de la leche.....	5
3.-Anatomía de la glándula mamaria, fisiología de la lactación y reflejo de eyección de la leche.....	10
4.- Mecanismos de defensa y protección de la ubre bovina patogénesis de la Mastitis.....	12
5.- El contenido de células somáticas en la leche.....	16
6.- Clasificación de los agentes causales de Mastitis.....	20
7.-La toma antiséptica de muestras de leche.....	25
8. Estrategia de Saneamiento de hatos lecheros infectados con <i>Sc. agalactiae</i> .....	28
9.- <i>Staphylococcus aureus</i> ( <i>S. aureus</i> ) procesos de saneamiento y epidemiología.....	32
Bibliografía.....	35

## 1.-Introducción.

La Mastitis bovina es un complejo singular de enfermedades, que causa una gran cantidad de pérdidas a nivel mundial y en especial en las regiones con una producción lechera intensiva.

La causa más común para un sacrificio temprano de las vacas lecheras son los problemas de salud de la glándula mamaria, además de problemas de Fertilidad.

El 26.5% de las vacas lecheras sacrificadas en el continente americano es debido a trastornos ocasionados por la mastitis. En el caso de Hesse en Alemania los problemas de mastitis son la segunda causa más común de eliminación (19.4%) de las vacas lecheras. (Wolter 1996).

La leche tiene una proporción del 26% (7.6 billones de Euros) de los ingresos totales de ventas en la agricultura alemana. Los daños ocasionados por la mastitis se han calculado en 150-200 Euros (1270-1690 pesos) por vaca al año. Esto significa para los agricultores alemanes una pérdida anual de 740 a 1,000 millones de Euros (6,260 a 8,460 millones de pesos), únicamente causados por el complejo de la enfermedad mastitis.

Las pérdidas causadas por mastitis se clasifican como sigue:

### 1. - En los casos de mastitis clínica.

Perdida por baja producción del animal enfermo.

Perdida de producción por la duración de la eliminación del medicamento.

Frecuentemente hay un perjuicio duradero en el rendimiento de la vaca.

Costos de medicamentos y del Médico veterinario.

Aumento en los costos de la mano de obra.

### 2. - En los casos de mastitis subclínica.

Una considerable reducción en la producción diaria de leche. Cambios importantes en la composición de la leche (Cuajado del queso). Se perjudica el valor higiénico de la leche.

Los daños causados a través de la mastitis subclínica son mucho mayores, ya que esa forma de mastitis es unas 20 a 50 veces mas frecuente que la mastitis clínica. Además de



los altos costos financieros para el ganadero la mastitis tiene una gran importancia en el valor higiénico de la leche y de sus subproductos.

Debido a lo siguiente:

1. - Algunos agentes causales de Mastitis son patógenos en humanos.
2. - Puede haber residuos de antibióticos o químicos en la leche por el tratamiento de la ubre.
3. - El consumidor exige que la leche provenga de animales sanos. Para la industria de lácteos son muy significativas las transformaciones causadas a la leche por la mastitis. El tiempo de cuajado aumenta en el caso de producción de queso y la cantidad de queso disminuye considerablemente. Higiene de la Leche: Leyes en la Unión Europea y en la

Republica Federal de Alemania.

Para los productores de leche, la industria transformadora de la leche y el comercio interno con productos lácteos, en Alemania son decisivos dos decretos:

El decreto de la leche del 24 de Abril de 1995 basado en las directivas de la Unión Europea, 85/379 EWG y la 92/46 EWG. Esos decretos sirven para la protección al consumidor. Regular el comercio, los beneficios y el tráfico de leche cruda y establecen los valores límites de la composición y la calidad higiénica de la leche de consumo.

En forma resumida se presentan algunos extractos importantes de esos decretos.

Anexo 1 de la ley.

Exigencias en el hato ganadero.

1.- - Los siguientes requisitos deben ser cumplidos en vacas, búfalos, ovejas, abras y yeguas de las cuales se obtenga leche como alimento.

1.1 No deben de tener signos de alguna enfermedad contagiosa que se pueda rasmitir al hombre.

1.2 No deben tener algún síntoma reconocible o trastorno en su estado general de salud, así como tampoco deben observarse flujos en los órganos sexuales, diarreas o enfermedades en aparato digestivo o alguna inflamación reconocible en la ubre o en la piel de la ubre.

1.3 Deben ser separados los animales que padezcan una enfermedad infecciosa que sea transmitida por la leche a los humanos, o a los animales sospechosos, que muestren síntomas de trastornos generales de la salud, o los que padezcan de enfermedades de los órganos sexuales con flujos, con trastornos diarreicos gastrointestinales y fiebre, o que tengan alguna inflamación de la ubre o de la piel de la ubre.

1.4 No deben tener alguna herida en la ubre que pueda contaminar la leche.

2.- Las vacas y búfalos de los que se obtenga leche deben de cumplir con las siguientes exigencias:

2.1 Deben pertenecer a hatos con certificado oficial, de estar libres de Brucelosis y tuberculosis.

2.2 Cada vaca debe de dar cuando menos dos litros cada día.

Anexo 3 de la ley.

Exigencias en el ordeño, en el manejo de la leche, en los trabajos de establo o en la planta de procesamiento y de los trabajadores.

1. - Las personas que padezcan una enfermedad que sea transmisible a través de la leche no deben manejarla.

2. - La ubre de animales, los que sean ordeñados para obtener leche para limento, debe tener la ubre limpia al principio del ordeño.

3. - Los ordeñadores deben:

3.1 Durante la ordeña vestir ropa limpia (Overol) lavable.

3.2 Lavarse las manos y antebrazos con agua y jabón, repetir el lavado según las necesidades.

3.3 Los primeros chorros de leche en cada pezón y en cada animal, deben ser desechados, para poder confirmar que haya una salida libre de la leche y revisar la apariencia de la leche.

4. - Los animales que no tienen una salida libre de la leche y aquellos los que según el anexo 1 No. 1.3 hayan sido separados del hato, deben permanecer aislados y ser ordeñados al final.

5. - Cuando la leche no haya sido entregada dos horas después de la ordeña, en caso de una entrega diaria, debe ser enfriada a una temperatura de cuando

menos 8° C y en el caso de que la entrega no sea diaria se enfriara a cuando menos 6° C .

6.- Dependiendo del uso los utensilios, objetos y equipo deben ser lavados, desinfectados y enjuagados con agua potable.

7. - A todos los trabajadores del establo se les debe de advertir que la leche no debe estar expuesta ni directa ni indirectamente al polvo, la suciedad humos o a agentes infecciosos.

Anexo 4 de la ley.

La leche cruda de vaca usada para consumo humano debe de cumplir con ciertos requisitos:

Tabla .

Numero de organismos por ml a 30°C < 100,000 (1)
Contenido de células somáticas por ml < 400,000 (2)

El decreto de la leche del 14 de Abril de 1995 contiene también reglamentos obligatorios obre higiene y exigencias de calidad durante la obtención, tratamiento y traslado de la leche, establece un valor máximo de 400,000 células / ml en media geométrica de tres meses; para la “protección del consumidor”.

Si el ganadero sobrepasa durante mucho tiempo esos valores máximos de 400,000 células /ml, es vetado por los compradores de leche hasta que cumpla con el contenido establecido de células. El valor máximo de 400,000 células /ml también es valido en los demás países de la Unión Europea.

2. - El Decreto sobre la calidad de la leche de 9 de Julio de 1980. La valoración de la calidad de la leche y su pago esta regulado legalmente a través del decreto de calidad de la leche del 9 de Julio de 1980. La leche para consumo debe ser muestreada cuando menos 2 veces por mes para poder certificar los siguientes parámetros de calidad.

% de Grasa.

% de Proteína.

Contenido de células somáticas.



Numero de microorganismos.

Presencia de inhibidores.

Punto de congelación (Crioscopia).

El precio de venta de la leche aumenta conforme el contenido de grasa y de proteínas. Se restaran 2 centavos por kilogramo de leche durante un mes en caso de que sobrepasen las 400,000 células. Si hay una detección positiva de inhibidores se hará una deducción (rebaja) de 10 centavos/kg de leche durante un mes.

Debido a estos criterios diferenciales de pago, en relación con las sustancias contenidas y el valor higiénico de la leche, los productores se han esforzado otablemente para conservar los criterios establecidos y asegurarse un precio de venta lo mas elevado posible.

## **2.-Agentes infecciosos que causan enfermedades y que son trasmitidos a través de la leche.**

La leche puede servir como un excelente medio de conservación y crecimiento para una gran variedad de microorganismos los cuales pertenecen una gran cantidad de especies de bacterias. Su reproducción depende principalmente de la temperatura y del numero de microorganismos presentes así como de sus productos del metabolismo. Sin embargo una gran cantidad de bacterias patógenas importantes, tales como *Mycobacterium tuberculosis* y *Brucella* no se pueden reproducir en leche. Lo mismo es valido para algunas especies virales.

Debido a los riesgos que representa para la salud, es importante conocer la carga inicial microbiana de la leche, sobre todo para los patógenos antes mencionados.

Las temperaturas menores de 10 a 20° C inhiben a la mayoría de los microorganismos patógenos, por lo que la leche cruda debe ser enfriada a temperaturas menores de 10° C.

En el caso de la producción de leche bajo malas condiciones higiénicas y sin enfriamiento, la contaminación microbiana causa generalmente la formación de ácido láctico, lo que conduce a una rápida acidificación de la leche. El ac. láctico y algunos subproductos del metabolismo de esos microbios tienen un efecto inhibitor de las bacterias patógenas.

Los microbios de la leche pueden proceder de:

- La vaca lechera.
- La persona que ordeña o maneja a la vaca.



- El medio ambiente.

Los microorganismos pueden caer directamente de la ubre o proceder de la piel o de las mucosas del animal así como también de los ordeñadores. Una fuente externa muy importante en un establo lechero puede llegar a ser el agua contaminada. También puede jugar un papel muy importante para la transmisión de los microorganismos patógenos, los insectos, los roedores, la suciedad y el lodo.

La transmisión no siempre es detectable en la leche, si bien existen evidencias epidemiológicas.

Para protección de la salud humana la leche antes de ser consumida debe someterse a un proceso de calor, que corresponda cuando menos a la pasteurización. Cuando esto por razones prácticas no sea posible con la leche cruda, deberá pegarse al envase un anuncio que contenga indicaciones para hervir la leche antes de su consumo, o darle al público un volante con la información.

Enseguida se describe una selección de agentes patógenos causantes de enfermedades por el consumo de leche.

### **Tuberculosis.**

El genero *Mycobacterium* contiene un grupo de bacterias en forma de bacilos, los cuales tienen como característica especial ser ácido resistentes. Esta característica se observa en la tinción, ya que en la cápsula y la pared celular hay sustancias que dificultan la entrada de los colorantes en la célula. La tinción diferencial más importante es la de Ziehl-Nielsen. Él genero tiene su nombre debido a su similitud con crecimientos muy similares a los hongos (*Myco*), los cuales se ven muy raramente y únicamente en cultivos muy viejos. *Mb tuberculosis* es el agente patógeno descubierto por Roberto Koch, que causa la tuberculosis humana. El tipo bovino de la tuberculosis se presenta además del bovino, en el hombre, perros, cerdos, caprinos y caballos.

Antes de la erradicación de la tuberculosis bovina casi un 40% de todas las vacas padecían procesos tuberculosos en Alemania. En una región infestada fuertemente con tuberculosis bovina, en un tercio de personas enfermas de tuberculosis, se pudo aislar *Mb. bovis*. El contagio se realizo mediante animales o personas infectados que mediante secreciones (tos, estornudo, etc.) liberaban *Mycobacterium* en el medio ambiente.

Mediante la prueba de la tuberculina pudieron detectarse animales infectados y mediante la eliminación de los casos positivos pudo ser erradicada prácticamente la Tuberculosis de Alemania. Debido a medidas legales que exigen la pasteurización de la leche se pueden eliminar a los agentes patógenos de la tuberculosis (Böhm y Heeschén 1995).

### **Brucelosis.**

Las diferentes especies del género *Brucella* son los agentes causales de una enfermedad infecciosa en animales y humanos, que se transmiten mutuamente y que pertenece a las zoonosis clásicas. Las brucelosis actualmente se encuentran distribuidas ampliamente en muchos países del mundo, además de la infección en bovinos, se presentan en ovinos, caprinos, cerdos, equinos, perros, gatos y animales salvajes.

Las bacterias se diseminan al medio mediante las excreciones ( mucosidades,leche).

En el caso de bovinos se ha observado que predominan las infecciones por *Brucella abortus*, en el cerdo por *Brucella suis* y en ovinos y caprinos predomina *B. melitensis*, pero básicamente se ha observado que todos los patógenos pueden presentarse en otras especies animales. La brucelosis en humanos se presenta, dependiendo de la epizootia animal, en forma endémica. Las vías de infección en el humano son el tracto gastrointestinal (p. ej. al tomar leche infectada), las mucosas (infección por gotas), así como la piel (contacto con tejido de animales infectados). Las condiciones más favorables de reproducción de las bacterias se encuentran en el útero gestante. Después del aborto se presentan las bacterias en la glándula mamaria y en los nódulos linfáticos mamarios. Esos animales eliminan constantemente las brucelas por la leche.

### ***Streptococcus agalactiae*.**

Único representante del grupo B de Lancefield (B-estreptococos). Esta bacteria es el agente asociado clásico de la mastitis bovina y es altamente contagioso.

Existe una contaminación primaria de la leche, es decir que el agente causal se elimina en el ordeño a través de la leche. Una contaminación secundaria por el hombre es muy rara.

Enfermedad en el hombre: Infección en la faringe, infección urogenital en la mujer, durante el parto hay una posible transmisión al neonato. Existe la posibilidad de una transmisión mutua del bovino al humano por *Bestreptococos* y ha sido comprobada.



Los B- estreptococos han podido ser aislados de personas que consumen leche cruda, de manera mas frecuente que de los que consumen leche pasteurizada.

La prevalencia en los establos de Hesse fue de un 5% en 433 establos investigados, con altos niveles de células somáticas. El *Sc. agalactiae* pudo ser aislado y estaba relacionado con problemas de salud de la glándula mamaria.

### **Staphylococcus aureus.**

*S. aureus* es a nivel mundial el agente patógeno contagioso más importante asociado con la glándula mamaria, que causa la mastitis. Existe una contaminación primaria de la leche, pero no se debe de descartar la posibilidad de una contaminación secundaria a través del hombre. El hombre puede infectarse mediante el consumo de leche que contiene *S. aureus* la cual ocasiona una intoxicación alimenticia debido a las enterotoxinas (estables al calor) y el síndrome de choque toxico debido a la toxina TSS-1.

La dosis infectiva es elevada se necesitan de 10<sup>6</sup> a 10<sup>7</sup> bacterias *S. aureus*/ml para una producción efectiva de enterotoxinas. Hasta el 20% de este agente causal puede producir enterotoxinas. La de tipo C es la más común y en las intoxicaciones humanas son más frecuentes las de tipos A y D. En un 58% de 433 establos lecheros investigados en Hesse en 1997, los cuales tenían problemas por elevados conteos de células somáticas; el *S. aureus* tuvo una relación importante en todos los casos de mastitis.

En la diferenciación fenotípica de 50 aislamientos de *S. aureus* de vacas con mastitis mediante la prueba de ELISA, el 30% (15 aislamientos) fueron positivos a la formación de enterotoxinas.

En el examen genotípico de 94 aislamientos de *S. aureus* en 94 establos de Hesse, se investigo mediante PCR la formación de enterotoxinas, obteniendo 31 casos (33%) positivos a enterotoxinas en general y de estos hubo 22 (23%) positivos a la enterotoxina C (Zschöck 1998).

*E. coli* productora de Verotoxina (VTEC)/ *E. coli* productora de Shigatoxina (STEC). Los bovinos son eliminadores asintomático de la VTEC y la EHEC. Una contaminación primaria de la leche es sumamente rara. Lo más probable es una contaminación secundaria mediante las heces fecales. La dosis infectiva es muy baja. El hombre se infecta mediante la ingestión de EHEC y le causa la colitis hemorrágica y/o el síndrome hemolítico-urémico.

Además de algunos otros factores de virulencia que deben de estar presentes en la bacteria, la patogenicidad de E. coli se basa en la capacidad de formar verotoxina (=Shigatoxina). De 223 aislamientos de E.coli en vacas enfermas de mastitis, solamente en una vaca (0.45%) se comprobó la presencia de verotoxina.

- La VTEC se pudo aislar con una alta prevalencia en las heces fecales de vacas lecheras de establos de Hesse.

- 8 de 131 aislamientos en muestras de heces de vacas (6%) poseían factores de virulencia (gen: eae-A, junto con hemolisina-EHEC), estos aislamientos tenían relación con casos de enfermedad en humanos.

- Únicamente un aislamiento bovino, con un espectro completo de virulencia (STX 1, gen eae-A y hemolisina-EHEC) pertenecía a la serovariedad 026 que es aislada con frecuencia en humanos.

### **Campylobacter jejuni.**

Es, a nivel mundial, el segundo agente causal más importante de la enteritis, después de la Salmonella. El bovino es un eliminador asintomático y raramente se presentan casos de aborto epidémico dentro del hato lechero, causados por el Campylobacter. La contaminación de la leche es de forma secundaria, debido a las heces fecales.

Ese agente patógeno causa en el hombre vomito con diarrea y fuertes dolores en el vientre. En personas inmunodeprimidas puede causar una bacteremia y meningitis. La dosis infectiva es menor de 500 bacterias.

### **Paratuberculosis –Mycobacterium paratuberculosis.**

M. paratuberculosis ocasiona en bovinos una enfermedad muchas veces mortal, la enterocolitis crónica. La contaminación primaria es posible, si bien es más común la contaminación secundaria con heces fecales. Existe una relación en humanos con una enfermedad inflamatoria crónica del tracto digestivo (Morbus Chron). Se sospecha que existe una predisposición genética a M. paratuberculosis y que factores ambientales desencadenan la enfermedad en el hombre.

Presentación de paratuberculosis en bovinos



País	Población	%
USA	Inventario Bovino	20 a 40
SUIZA	Población Bovina Total	6
AUSTRI	Inventario Bovino	4 a 12
ALEMANIA	Inventario Bovino	10 a 15

### **3. Anatomía de la Glándula mamaria, fisiología de la lactación y el reflejo de eyección de la leche.**

La ubre es un gran cuerpo glandular, el cual sirve para la nutrición del becerro y consta de cuatro cuartos. Cada cuarto representa una unidad. Ello da como resultado que la enfermedad mastitis puede estar confinada a un cuarto, cada cuarto de la ubre consta del cuerpo glandular y el pezón. La ubre esta formada por un sistema de conductos, compuestos por la cisterna del pezón, la cisterna de la glándula, los canales lácteos y los alvéolos. Funcionalmente se diferencia la parte alveolar (porción glandular) del conjunto del alveolo y de la porción cisternal de la cisterna general, así como de los conductos lácteos. En los alvéolos, con un espesor de 0.1 mm en promedio es donde se produce la leche. La pared de un alveolo consta de la membrana basal, en donde se unen en el alveolo, en forma de canasta, las células mioepiteliales con las células epiteliales alveolares (células glandulares lácteas). Antes de la ordeña se encuentra una gran parte de la leche (60%) en la porción alveolar de la ubre.

Esa leche puede únicamente ser liberada con ayuda de la hormona oxitocina que es producida en el lóbulo posterior de la hipófisis.

El pezón ayuda en la eyección de la leche. El pezón debe tener de 6 a 8 cm de largo y un diámetro de 2.5 a 3 cm. La musculatura del pezón representa un sistema que enlaza las fibras musculares que corren en diversas direcciones.

En la punta del pezón las fibras musculares se ordenan en forma circular para formar un músculo obturador. El canal del pezón (conducto galactoforo) representa la unión de la cisterna del pezón con el ambiente externo. Este mide de 6 a 10 mm. de largo. La luz del canal del pezón es de aproximadamente 0.4 a 0.8 mm.

Con el envejecimiento de la vaca aumenta la amplitud del conducto galactoforo. Este conducto se encuentra recubierto con epitelio poliestratificado liso. La lactación se

mantiene a través de la regulación hormonal. La hormona somatotropa (STH) es la hormona galactopoyetica más importante en la vaca.

Mediante la inyección de esta hormona puede ser aumentado claramente el rendimiento lácteo de la vaca. Otras hormonas que también son importantes para la secreción de la leche son las hormonas esteroides, estrógenos, progesterona, prolactina, glucoesteroides y la oxitocina.

Con él termino eyección de la leche se entiende la salida activa, es decir, la conducción de la leche alveolar de la porción alveolar a la porción cisternal de la ubre. Esta se inicia mediante la contracción del mioepitelio que rodea al alveolo.

La eyección de la leche es un proceso de expulsión, que se puede también denominar “disparo” de la leche. Mediante la eyección de la leche puede ser extraída la leche del alveolo. La eyección de la leche es el resultado de un reflejo involuntario neurohormonal, el cual es conocido como el reflejo de eyección de la

leche y que abarca los siguientes procesos:

- 1.- Estimulación de los receptores en la pared del pezón mediante; succión, masaje o estímulo de la ordeña y la transformación del estímulo en un impulso excitatorio.
- 2.- Transmisión de la excitación a las vías aferentes nerviosas y al hipotálamo.
- 3.- Liberación de la hormona oxitocina, la cual se forma en el núcleo paraventricular y supraóptico y por transporte axonal se almacena en la hipófisis posterior y de ahí se libera en la sangre.
- 4.- Transporte de la oxitocina de la sangre al mioepitelio de los alvéolos.
- 5.- Contracción de las células mioepiteliales por efecto de la oxitocina con los receptores oxitocinérgicos.
- 6.- La leche alveolar con esto es presionada de la parte alveolar a la porción cisternal alcanzando una presión intra mamaría de 1-4 kPa.

El masaje en la punta del pezón desencadena el reflejo de eyección de la leche y es conocido como “preparación”. También se debe hacer notar, que no únicamente la “preparación” actúa en la eyección de la leche sino todas las manipulaciones de la ubre tienen un efecto estimulante mas o menos intensivo.

Por esa razón es importante tomar en cuenta el tiempo completo de duración de la preparación de la ubre para la ordeña, la extracción de los primeros chorros de leche, el



lavado de la ubre y la preparación como tiempo de estimulación para poder desencadenar el reflejo de eyección de la leche.

Todos estos operativos para la preparación de la ubre deben ser hechos continuos, sin pausas y deben durar cuando menos 30 segundos. La ordeñadora debe colocarse a los 60 segundos y a más tardar a los 90 segundos.

De esta forma se logra una mejor preparación de la eyección de la leche en una ordeña mecánica y se obtienen mejores resultados.

#### **4. Mecanismos de defensa y protección de la ubre bovina, patogénesis de la Mastitis.**

El sistema de defensa de la ubre se realiza a través de la sangre y los vasos linfáticos del cuerpo. Los factores de defensa son en primer lugar inespecíficos, pero también pueden ser específicos. Además posee un mecanismo de defensa local, el cual puede evitar la entrada de un agente patógeno extraño, del canal del pezón hacia el sistema de conductos de la ubre, de esta forma se le protege de una infección.

Barreras del pezón.

El esfínter del canal del pezón impide la entrada de bacterias. La amplitud del canal del pezón se encuentra en una íntima relación con el funcionamiento del esfínter. El crecimiento del epitelio se dirige hacia el exterior en la desembocadura del canal del pezón, lo cual también sirve para evitar la entrada de bacterias.

Mediante el flujo hacia fuera de la leche (por la ordeña o cuando el becerro mama) son expulsados los agentes patógenos del canal del pezón. La roseta de Füstenberg forma una corona en el paso del canal del pezón a la cisterna de este.

Los pliegues de la roseta de Füstenberg no solo tienen una función mecánica como mecanismo de cierre sino también sirve como mecanismo de defensa en ese lugar. La queratinización intensiva del epitelio del canal del pezón forma una capa lactosada bactericida que representa una barrera muy efectiva contra agentes extraños. Si bien ese tapón de queratina será lavado casi completamente durante la ordeña y después de 2-3 horas del ordeño se restablece completamente la función de defensa del canal del pezón.



### **Células de defensa y mediadores de la inflamación.**

Los linfocitos, las células plasmáticas y los macrófagos se pueden encontrar en un número escaso en el tejido conjuntivo de la glándula mamaria bovina. En la ubre sana se observa un paso muy escaso de los granulocitos neutrofilos de la sangre hacia el epitelio alveolar y de ahí a la leche. En caso de que haya una invasión muy fuerte de bacterias se vera aumentado el número de granulocitos de los vasos sanguíneos. Entonces se vera aumentado el número de células somáticas en la leche. Diferentes mediadores químicos desencadenan esas reacciones

inflamatorias como consecuencia de la acción de agentes patógenos o algún otro estímulo.

### **Factores de defensa celulares y humorales de la leche.**

La leche tiene un efecto antibacteriano, debido al cual inhibe el crecimiento de bacterias y también mata o hace inofensivas a las bacterias. El efecto antibacterial es debido a factores de defensa celulares y humorales. En esto intervienen los leucocitos polimorfonucleares, los linfocitos y los macrófagos (principal tipo celular en la leche). Los factores humorales son las inmunoglobulinas, factores del complemento, el sistema lactoperoxidasatiocianato-peroxido-hidrogeno, la lactoferrina y la lizosima. El paso rápido de los leucocitos sanguíneos a la luz alveolar es de los mecanismos naturales más importantes de defensa contra la mastitis. En el caso de una glándula mamaria sana se puede observar un contenido menor de 100,000 leucocitos/ml en la leche. El contenido de leucocitos aumenta como una respuesta a los microorganismos invasores. En el caso de la mastitis aguda los conteos pueden llegar hasta millones de células somáticas/ml.

El número más importante de los leucocitos durante el curso de una mastitis son los granulocitos polimorfonucleares (PMN). Los PMN reconocen a las bacterias marcadas con anticuerpos y las fagocitan. Pueden pasar unas 12 a 24 horas después de la infección para que el contenido de PMN aumente claramente.

### **Patogénesis de la Mastitis.**

La velocidad, el carácter y la intensidad de los síntomas clínicos así como la duración y terminación de la inflamación de la ubre esta determinada por:

- La patogenicidad y virulencia del agente causal.
- Los mecanismos de defensa de la vaca.

- El nivel funcional de la glándula mamaria.
- Y eventualmente la efectividad de un tratamiento.

Independientemente de que agente patógeno sea el causante de la mastitis, existe una frase muy válida:

### **La Mastitis es una enfermedad de factores.**

Únicamente con una interacción de factores favorables un agente patógeno puede infectar una ubre. La entrada y penetración de una cepa patógena en la glándula se inicia a través del conducto galactoforo, de ahí pasa a la cisterna de la glándula y se dirige a los conductos lácteos para llegar a los espacios alveolares.

Esa vía de infección galactogena es la más importante para casi todos los agentes patógenos de la mastitis.

Los siguientes factores disminuyen la resistencia natural de la ubre:

**Daños en los pezones.**

Si el canal del pezón es lesionado, literalmente se abre la puerta a la invasión de patógenos. Este canal puede lesionarse debido a:

Heridas en los pezones (por manejo deficiente). Una ordeña muy brusca ( defectos técnicos en el aparato de ordeña, los plásticos muy viejos, una ordeña ciega, defectos o deficiencias en la maquina de ordeño etc..).

### **Elevada presencia de microorganismos.**

Con este termino queremos decir que hay una gran cantidad de bacterias en el sitio (además de otros microorganismos). Las concentraciones ambientales elevadas de bacterias hacen que el mecanismo de defensa de la ubre se debilite.

Este problema puede ser debido a:

Un ambiente muy antihigiénico en el establo.

Una higiene deficiente en la ordeña.

Una higiene deficiente de los pisos y superficies (las bacterias se reproducen mejor en los medios húmedos y cálidos).

### **Deficiencias en la alimentación.**

Debido a las deficiencias en la alimentación, las vacas débiles son presa fácil de una infección en la ubre. Algunos tipos de deficiencia alimenticia, es decir errores en la alimentación conducen a enfermedades en la ubre. También debido a la engorda de vacas



viejas en ordeña y en las vacas secas, por una deficiencia de energía en el pico de la lactación, y cuando no se le proporciona a la vaca una cantidad suficiente de vitaminas, minerales etc.,

### **Factores estresantes**

Cualquier tipo de estrés puede ser dañino a la larga y lesionar el sistema inmune de la vaca. Algunos factores estresantes son por ejemplo: sobrecupo de vacas en el establo, cambiar frecuentemente el personal, deficiencias en el manejo de las pezuñas.

Otras Enfermedades.

Cuando se presentan diferentes enfermedades, que no dañan directamente a la ubre, se puede debilitar el mecanismo de defensa contra patógenos de la mastitis. Como ejemplos podemos mencionar: enfermedades virales, IBR, PI 3 y BVD/MD, parasitosis, retención placentaria etc.,.

### **Definición de Mastitis.**

Secreción normal. Un cuarto de la ubre sano es aquel que no muestra alguna alteración patológica externa, la leche no contiene microorganismos patógenos y tiene un nivel normal de células somáticas de  $< 100,000/ml$ .

### **Mastitis subclínica.**

La mastitis subclínica es una inflamación de la ubre sin síntomas externos reconocibles. El contenido de células somáticas esta elevado en dos de tres muestreos (con un intervalo de una semana) y se observa la presencia de patógenos de mastitis, la composición química de la leche esta alterada.

### **Mastitis clínica / Mastitis aguda.**

La mastitis aguda se observa con síntomas claros de una inflamación de la ubre, hay temperatura elevada, con dolores e inflamación. La leche esta muy alterada macroscopicamente y con frecuencia los animales presentan fiebre .

Contenido celular por Ml de leche	Microorganismos	Patógenos de la ubre
	No se detectan	Se detectan
$>100,000$	Secrecion normal	Infección latente
$<100,000$	Mastitis inespecifica	Mastitis

## **5.- El contenido de células somáticas en leche.**

Como células somáticas se designan a células del propio organismo que se encuentran en la leche. Estas proceden de la sangre y del tejido glandular. El contenido de células somáticas en la leche nos permite tener un criterio sobre el estado funcional y de salud de la glándula mamaria en estado lactante y debido a su estrecha relación con la composición de la leche es un criterio de calidad muy importante.

### **Funcionamiento fisiológico de las células lácteas.**

La leche contiene células somáticas, que en una glándula mamaria sana solo se presentan en cantidades pequeñas. En este caso se trata de células de tejidos (células epiteliales) y de células de defensa (granulocitos, polimorfonucleares, neutrofilos, macrófagos y linfocitos). La importancia biológica de las células somáticas estriba en la intervención en la defensa contra infecciones de la ubre. En enfermedades y estimulaciones de la glándula mamaria aumenta el contenido de células en la leche, asimismo el contenido de células sanguíneas de defensa aumenta considerablemente.

### **Determinación del contenido de células somáticas en leche.**

Bajo condiciones de laboratorio, esta medición en la leche, se lleva a cabo mediante un contador óptico de fluorescencia automático. En el establo lechero hay dos métodos útiles para poder observar si un cuarto de la ubre tiene un número elevado de células.

La determinación del contenido de células al inicio del ordeño, se puede hacer con la prueba celular de la leche (California Mastitis test o prueba de Schalm). Este es un método indirecto muy confiable para determinar el contenido celular.

Se puede también determinar la capacidad de la conductividad eléctrica de la leche al inicio del ordeño, con un aparato manual especial. Ese método se basa en que con un aumento de el contenido de células en leche, la conductividad eléctrica aumenta.

Este método ha dado como resultado un gran número de falsos positivos, así como de falsos negativos por lo que no es muy confiable. Los fabricantes de máquinas ordeñadoras han desarrollado indicadores muy sensibles, que en el transcurso de la ordeña muestran los



cambios en la conductividad eléctrica en un cuarto de la ubre. Sin embargo aquí también son validas las limitaciones en la sensibilidad y especificidad del aparato manual.

Valores limites de células para la ubre sana.

No pueden definirse limites muy estrictos para la ubre sana o la enferma, de tal forma como tampoco lo es posible en otros órganos. Si bien para el juzgamiento del nivel de salud de la ubre debemos de fijar ciertos criterios. Con relación al contenido de células en la leche según el estado actual de conocimientos, en una vaca sana se pueden encontrar hasta 100,000 células somaticas/ml como un nivel fisiológico normal (conteo según el principio óptico de fluorescencia, ver tabla ). Cuando se sobrepasa el valor limite de 100,000 células, también se cambia la composición de la leche. Los cuartos sanos de la ubre son aquellos en los que no se palpa u observa algún cambio patológico, cuya leche no contiene microorganismos patógenos y que tienen un numero normal de células. También en las vacas con ubres sanas pueden existir variaciones del numero de células en la leche.

El espectro de variación fisiológica es muy estrecho. Una excepción es la fase calostrual de lactación y en el final de la lactación con un retroceso muy claro. Pero siempre es valido que los cambios fisiológicos en el conteo de células debe ser igual en todos los cuartos.

En el juzgamiento del numero de células por cuarto o por cada animal y por tanque de leche (es decir por toda la leche recolectada en el hato) no hay diferencias principales. Si se habla de un hato sano, es cuando un numero muy bajo de vacas presenta la mastitis subclínica (la mastitis subclínica se caracteriza por que no se reconoce a simple vista). Existe también la posibilidad de que cuando se realiza el conteo celular, haya una gran cantidad de vacas con muchas lactaciones y con un numero de células elevado fisiológicamente. Por todo ello existe un nivel de tolerancia de hasta 150,000 celulas/ml en la leche del tanque de recolección.

Juzgamiento de la salud de la ubre, del curso de la infección y calculo de las perdidas económicas dependiendo de los resultados del conteo de células.

El contenido de células somáticas por ml. de leche puede ser representado en números absolutos (p. ej. 250,000) o puede ser transformado logaritmicamente para obtener una distribución normal. A nivel internacional es costumbre cambiar el numero de células en el Linear Somatic Cell Score (SCS) con la siguiente formula:

$SCS = \log_2 (\text{numero de células}/100,000) + 3.$

p.ej. 250,000 significa  $SCS = \log_2 (\text{numero de células}/100,000) + 3 = \log_2$

$$2.5 + 3 = 1.32 + 3 = 4.32$$

Transformación del numero celular en scs

Numero de células por Ml. En 1000	12.5	25	50	100	400	800	1600	3200
Scs	0	1	2	3	4	6	7	8

### Conteo celular de la leche total del hato.

Cuando se realiza el conteo celular del tanque no se puede valorar correctamente la situación de la salud de las glándulas mamarias de un hato. Únicamente en hatos con un numero menor de 30 vacas, tiene este parámetro valor.

Contenido celular de la leche colectada del hato ( tanque ) para monitorear la situación de la Mastitis

Contenido celular en el tanque células por ml. De leche	Categoría en la salud del hato
>125,000	Sano
126, 000 – 250,000	Sospechosos
<250,000	Enfermos

### Contenido celular en el ordeño total de la vaca.

Este parámetro en una vaca nos sirve en el control mensual para todas las vacas de un hato, las cuales están sujetas a controles lácteos en un establo. Estos conteos celulares mensuales representan una base de datos decisiva para juzgar el estado de salud de la ubre. El ordeño total de una vaca se compone de la secreción de los cuatro cuartos de la glándula. Esto significa que de acuerdo con el numero celular total de la leche, se puede colocar con el numero 1 cuando se han contado menos de 100,000 células/ml. Según el conteo de los cuartos enfermos de la ubre y el tamaño del proceso inflamatorio, resulta en la mezcla de la ordeña total un contenido celular con altibajos. Por ejemplo en el caso de un cuarto enfermo los números de células regularmente rebasan los 100,000/ml en la ordeña total.

Comparación de la frecuencia del conteo celular total en un hato sano

Clase en conteo celular	>100,000	100;001 200;000	–	200,001 40,000	–	<400,000
-------------------------	----------	--------------------	---	-------------------	---	----------



scs	> 3	3 – 4	4 – 5	< 5
% de las vacas	66%	27%	5%	2 %

Analizando esta tabla, es claro que en un hato saludable del total de las ubres en dos terceras partes de las vacas, en cualquier punto del muestreo, el conteo total de células en el ordeño es menor de 100,000 células/ml en leche y que no más del 2% rebasan las 400,000 células /ml. Al hacer la revisión de los resultados mensuales de conteo celular de una vaca en relación con todas las vacas de un hato lechero, se pueden reconocer procesos dinámicos infecciosos. La frecuencia de las mastitis clínicas como medida para el juzgamiento de los casos de Mastitis en el hato lechero.

La evaluación de la salud de un hato lechero, utilizando el conteo celular de cada animal en relación con el conteo celular de la leche del tanque, no es muy representativa. En hatos lecheros que están libres de *S. agalactiae* o de *S. aureus*, que tienen niveles muy bajos de células somáticas (<150,000 células/ml), encontramos con mucha frecuencia niveles elevados de mastitis clínica causados por agentes asociados al medio ambiente. Una tasa elevada de mastitis clínicas tiene poco efecto sobre el conteo celular del tanque, ya que una vaca con mastitis clínica es reconocida por los ordeñadores y su leche es separada del resto de la leche y no se mezcla en el tanque. Además de que el 60-70% de las infecciones causadas por agentes asociados al medio ambiente no duran más de 30 días y que raramente existe más de un 10% de los cuartos de un hato infectados al mismo tiempo. No por ello son menores las pérdidas económicas, pero frecuentemente son esas continuas mastitis clínicas la causa para un uso indiscriminado de medicamentos, con el consiguiente problema de un incremento adicional en los casos de mastitis por Levaduras y prototecas .

### **El conteo de la tasa de las Mastitis clínicas.**

Existen diferentes posibilidades de hacer una incidencia por lactancia para mastitis clínicas de un hato.

#### **Incidencia de Lactación.**

La incidencia de lactaciones es el número de vacas las cuales en un periodo de un año han enfermado una o varias veces de mastitis clínica, expresado en porcentaje.

Por ejemplo, si tuvimos 8 vacas el año pasado de un hato de 50 vacas con mastitis clínica:  $8 \div 50 \times 100 = 16\%$ . Esto quiere decir en el hato hubo una incidencia de lactación para mastitis clínica del 16%. Incidencia total.



La incidencia total es el numero de mastitis clínicas en un hato con referencia un año. Si una vaca enferma varias veces en el año entonces se registran 3 casos, cuando haya cuando menos un lapso de 8 días entre cada caso de enfermedad. Por ejemplo hubo 57 casos de mastitis clínica en un hato con 320 vacas el año pasado.

$$57 \div 320 \times 100 = 17.8\%$$

esto es por cien vacas en ese hato hubo 17.8 casos de mastitis clínica.

## 6.- Clasificación de los agentes causales de Mastitis.

En la investigación microbiológica, los agentes patógenos de la mastitis subclínica han sido clasificados en dos grandes grupos debido a sus diferentes propiedades;

Grupo 1: Agentes patógenos de mastitis contagiosa asociados a las vacas.

Grupo 2: Microorganismos ambientales de mastitis “agentes patógenos asociados al medio ambiente”

### *Agentes patógenos de mastitis sub-clínica*

	Patógenos principales asociados a la ubre contagiosos	Patógenos principales asociados al medio ambiente	Patógenos menores asociados a la ubre
Agente patógeno	S. agalactiae S. aureus G. Sc. L- Sc (S. disgalactie)	(strep. Esc. Pos) (S. uberis, enterococos) cepas coliformes	Stafilococos Coagulasa positivos Corinebacteria C. bovis
Reservorio	La ubre	Medio ambiente y la piel de la ubre	La piel de la ubre El cana lineal (C. Bovis)
transmisión	Ordeño	En cualquier tiempo	En cualquier tiempo
profilaxis	Higiene al ordeño	Factores	Factores

Grupo 1. Los agentes clásicos contagiosos de mastitis “asociados a la ubre”.

( Sc. agalactiae, G. estreptococos, L-estreptococos, Sc. dysgalactiae y S. aureus).Estos agentes contagiosos pueden a largo plazo únicamente sobrevivir en la ubre. Por ello es la glándula mamaria el reservorio principal para los agentes contagiosos que salen al exterior en la leche. El contagio se efectúa principalmente en la ordeña, de un cuarto a otro, de una vaca a otra y son trasmitidos principalmente de la siguiente forma:

Mediante la mano del ordeñador.

A través de aerosoles de la leche.

Mediante las toallas para secar la ubre.

Mediante el equipo de ordeño.

El prototipo del agente contagioso causal de la mastitis lo representa el *Sc. agalactiae*, se puede encontrar eventualmente en los cuartos enfermos, aunque exteriormente no haya una inflamación de la ubre (subclínica), lo cual es la regla.

También son posibles, las llamadas infecciones latentes (numero de células en un cuarto normal, sí bien el agente patógeno se elimina con la leche).

La bacteria posee el antígeno B de pared celular, el cual es específico de grupo, de ello viene el nombre "B-estreptococos" que es un sinónimo muy utilizado. *Sc. agalactiae*, se ha aislado en todo el mundo y antes de la introducción de la terapia de antibióticos para el tratamiento de mastitis, fue el agente patógeno más aislado en las mastitis. En relación con las medidas higiénicas preventivas la terapia con antibióticos causó una disminución en la frecuencia de infecciones de *Sc. agalactiae* en casos de mastitis. Sin embargo en algunos países esta bacteria está ampliamente distribuida y es causa de grandes pérdidas en los establos lecheros.

Los estreptococos pasan del canal lácteo a la glándula mamaria. Posteriormente se difunden las bacterias hasta las vías lácteas superiores y de ahí a los alvéolos, entonces este patógeno se limita en el sistema de canales lácteos y muy raramente invade las capas superiores del tejido. La cantidad de tejido infectado y el carácter de las lesiones son muy importantes para el proceso de la infección y de ello depende si el curso de la infección es latente, subclínica o clínica. Lo más común es que haya un curso subclínico de la infección. La forma clínica se observa principalmente sin hallazgos generales, es decir solo síntomas locales, como enrojecimiento e inflamación del cuarto afectado, relacionado con cambios en la secreción (grumos, fibrina, secreción acuosa).

Otros estreptococos como el *Streptococcus canis* G-estreptococos y los *Lestreptococos* son conocidos como agentes patógenos en casos contagiosos de mastitis. Los estreptococos con el grupo específico G del antígeno de pared celular (G-*Streptococcus*) se presentan esporádicamente en bovinos como agentes causales de mastitis. Además han sido aislados de la garganta de perros y así mismo de diferentes órganos. También han sido aislados los



Gestreptococos de humanos. La transmisión del patógeno, la diseminación en la ubre y el control y saneamiento de la enfermedad son similares a las de *Sc. agalactiae*.

Los estreptococos con el antígeno específico de pared celular del grupo L, también se presentan esporádicamente como causantes de mastitis y también aquí la diseminación y tratamiento se realiza como con *Sc. agalactiae*. Como reservorio de los L-estreptococos se encuentran los cerdos. Esta bacteria también ha podido ser aislada de aves y perros. También se han reportado infecciones en humanos.

Entre los estreptococos con el antígeno específico de pared celular C se presenta principalmente el *Sc. dysgalactiae*. La frecuencia es variable y se presenta en regiones diferentes que son afectadas por la mastitis. A diferencia de los estreptococos contagiosos (*Sc. agalactiae*, *Sc. canis* y *Lestreptococos*) esta bacteria se encuentra frecuentemente fuera de la glándula mamaria. Debido a la buena capacidad para la adherencia al epitelio de la glándula mamaria, este patógeno puede causar mastitis subclínica y ocasionalmente mastitis clínica. La mastitis causada por *Sc. dysgalactiae* se presenta esporádicamente y raramente tiene carácter contagioso.

Los principales problemas en la actualidad son causados por *Staphylococcus aureus* (*S. aureus*). Este agente patógeno es una de las bacterias más comunes de la mastitis subclínica. Mientras que en los años sesentas la mastitis por estafilococos tenía una escasa importancia, actualmente se ha aislado *S. aureus* en un 20% de las muestras bacteriológicamente positivas de cuartos afectados por la mastitis.

El *S. aureus* no está tan bien adaptado al tejido de la ubre como el *S. agalactiae*. Esta bacteria tiene una gran resistencia fuera de la ubre bovina y por ello puede vivir mucho tiempo fuera de esta. *S. aureus* posee diferentes factores de patogenicidad (factor aglutinante, coagulasa, DNAsa, hemolisinas etc.), los cuales acumulados causan la enfermedad en la glándula. A pesar de la alta capacidad de sobre vivencia en el ambiente, los cuartos infectados de la ubre juegan un papel decisivo en la transmisión de la infección por *S. áureos* en los establos lecheros.

La máquina de ordeña, las toallas o las manos del ordeñador transmiten la bacteria de un cuarto infectado a uno sano. De la punta del pezón pasa el patógeno, a través del conducto galactoforo a la ubre. Mediante algunos de los factores de patogenicidad de la bacteria, son eliminados, por lo menos parcialmente, los mecanismos de defensa de la ubre, por ello este

patógeno tiene una presencia y eliminación de la leche por muy largo tiempo. Algunos de los cúmulos de las bacterias son rodeados por células inmunes en las células alveolares, si bien no se presenta una eliminación muy efectiva de las bacterias. Mediante la eliminación del tejido especialmente la del epitelio alveolar, se presenta una proliferación mas o menos fuerte del tejido de la ubre, de esta forma se hacen nódulos y nodulitos, los cuales contienen bacterias vivas de *S. aureus*, estas pueden posteriormente salir de esas células y el cuarto afectado empiezan nuevamente a eliminar bacterias, por lo que representa un peligro para los cuartos sanos no afectados.

Debido al carácter contagioso de los agentes causales de mastitis “asociados a la ubre”, los animales infectados representan un peligro para el hato lechero. Las bases para el combate actual de los patógenos de la mastitis son por ello medidas higiénicas durante el periodo de ordeño o a la mitad del ordeño y una utilización consecuente de los selladores de los pezones.

Grupo 2 Cepas del medio ambiente o agentes causales de mastitis asociados al “ambiente”. (Estreptococos esculina positivos, estafilococos coagulasa negativos, *Escherichia coli* y cepas coliformes). Los agentes patógenos de la mastitis ambiental, como el nombre lo dice, por el contrario de los agentes patógenos contagiosos de la mastitis, se localizan principalmente en el medio que rodea a la vaca. Las bacterias pertenecen a la microbiota normal del ambiente y se encuentran en cada establo. Como los principales representantes de este grupo tenemos a los Estreptococos esculina positivos (frecuentemente ***Streptococcus uberis***,

ocasionalmente enterococos), estafilococos coagulasa negativos (diferentes tipos de estafilococos, con excepción de *S. aureus*) y cepas coliformes (*Escherichia coli*, diferentes especies de *Citrobacter*, especies de *Enterobacter* etc.,).

Estos patógenos poseen en general un potencial muy pobre para causar enfermedad. Sin embargo pueden penetrar en el conducto galactoforo hacia la ubre y causar infecciones muy persistentes y con una terapia muy difícil. Se ha mencionado al *Sc. uberis* como un agente causal muy común de mastitis, sobre todo en el periodo seco de la vaca. Raramente se presenta una mastitis clínica causada por *Sc. uberis*. En comparación con los patógenos mencionados anteriormente el *Sc. uberis* es muy poco patógeno para la glándula mamaria. Sin embargo este microorganismo puede, especialmente cuando hay una baja muy notable



de las defensas del organismo en general y especialmente de la ubre, causar infecciones de una terapia sumamente difícil y muy persistentes.

Los enterococos causan en los bovinos mastitis en uno o dos animales. Su hábitat natural es el tracto gastrointestinal de los mamíferos. De ahí pueden ser evacuados a los corrales y cuando hay un animal con inmunodepresión, podrán colonizar la ubre. El curso de la mastitis es muy similar al de *Sc. uberis*, se debe enfatizar que los enterococos son muy resistentes a antibióticos.

Las infecciones en la ubre causadas por estafilococos coagulasa negativos causan un aumento en los conteos de células somáticas y raramente unamastitis clínica. Entre los estafilococos coagulasa negativos se encuentran varias especies capaces de causar mastitis. Se menciona principalmente a *S. xylosus*, *S. simulans*, *S. warneri*, *S. conii*, *S. ceuri*, y *S. hyicus*. Existen datos actualmente de que estos microorganismos poseen diferente patogenicidad. La *Escherichia coli*, y diferentes especies de cepas coliformes se encuentran en el intestino grueso de animales de sangre caliente y se eliminan en heces fecales. Una parte de esas enterobacterias saprofitas pueden causar daño en otros tejidos fuera del tracto gastrointestinal. Un especial significado lo tienen la *E. coli*, diferentes especies de *Klebsiella* y *Enterobacter* spp. Las mastitis por *E. coli* se han observado frecuentemente en las primeras semanas de lactación, después del parto. Esta forma de mastitis transcurre de forma aguda e hiperaguda y en la mayoría de los casos con síntomas generales de infección. En los casos de mastitis con un desenlace mortal *E. coli* es el patógeno aislado con más frecuencia. Bajo las condiciones modernas de manejo de los grandes hatos, con animales de altos rendimientos y condiciones de manejo intensivas, ha sido reportada con más frecuencia la presencia de mastitis clínica "leve". Las infecciones debidas a los agentes patógenos de mastitis asociados al medio ambiente son posibles cuando fallan los mecanismos de defensa de la vaca, es decir de la ubre. Las causas son errores en el manejo, especialmente en la higiene, la alimentación y el régimen de ordeña. Con un clima muy malo en el establo y una deficiente higiene en los echaderos de las vacas (las bacterias se reproducen mejor en un medio húmedo), aumenta el número de bacterias y una variedad mayor de cepas, que rebasan la capacidad de defensa de la ubre de la vaca.

Agentes causales poco comunes de mastitis clínicas (*Mycoplasmas*, levaduras, prototecas, *Nocardias*).

Los Mycoplasmas principalmente Mp. Bovis y Mp. Bovigenitalum son patógenos altamente contagiosos de mastitis aguda con una terapia sumamente difícil. La sospecha de mastitis por Micoplasmas se presenta cuando repentinamente muchos animales muestran una mastitis sin trastornos en su estado general, una disminución clara de la producción de leche en el cuarto afectado, la infección se pasa de un cuarto a otro de la ubre de la vaca y con la terapia no se puede lograr la curación de la vaca.

Para aislar micoplasmas de muestras de leche son necesarios medios de cultivo especiales y un periodo de incubación de varios días. No hay medicamentos efectivos para la terapia, por lo que en estos casos se recomienda eliminar a los animales.

Mastitis por Levaduras, principalmente Cryptococcus neoformans y Candidaalbicans, esta se desarrolla principalmente en el 80% de los casos relacionados con una terapia inmoderada de antibióticos o como consecuencia de heridas en los pezones. No existe una terapia efectiva. Prototecas, principalmente Prototheca zopfi, son algas sin color, las cuales se encuentran cercanas a las vacas, no tienen propiedades patógenas. En inflamaciones de la ubre pueden ser introducidas después de un tratamiento local con antibióticos, especialmente cuando la punta del pezón no fue correctamente desinfectada, mediante contaminación del medicamento o cuando se utilizan medicamentos almacenados por largo tiempo. La curación de una vaca con mastitis por prototecas es en general muy mala. Se recomienda que los animales infectados sean sacrificados (Schlenstedt 1997).

Nocardias (N. asteroides) son bacterias ampliamente difundidas, que han sido aisladas en la tierra, en aguas superficiales, en el lodo, la suciedad y en el alimento de animales.

La infección de la ubre por nocardia es muy rara. Estos patógenos se presentan únicamente con factores predisponentes en el sistema recolector de cisternas de la ubre. En el curso de una inflamación granulomatosa, hay una transformación de los alvéolos glandulares a un granuloma epitelial. No hay una terapia para las mastitis por Nocardias.

## **7.- La toma antiséptica de muestras de leche.**

Para hacer un examen bacteriológico es indispensable la toma antiséptica de muestras bajo condiciones adecuadas. Además de que es importante obtener cuidadosamente las muestras y trasladarlas en una hielera a baja temperatura.

Equipo y material.



Los tubos de ensayo deben de estar bien cerrados y con un tapón hermético. Su esterilización debe ser mediante calor o gas. Si la tapa del tubo es de colores diferentes, esto puede ser útil para identificar los diferentes cuartos muestreados. El buen traslado de los tubos se puede realizar en las gradillas adecuadas .

### **Toallas de limpieza.**

Se deben utilizar toallas de papel desechables, a las cuales se les rocía con una solución de etanol, propanol o isopropanol a concentración de 70 a 80%.

Hielera portátil.

Para el transporte de las muestras de leche del establo al laboratorio se utilizara una hielera hermética portátil.

### **Procedimiento.**

La interpretación de las células somáticas es posible realizarla después de cinco días del parto de la vaca. Lo mismo es valido para el secado de la vaca, es decir las interpretaciones se pueden hacer 5 días antes del secado, después no. La producción de leche mínima del animal debe ser de por lo menos 5 kilogramos.

Debido a que existen variaciones considerables en el conteo de las células somáticas (valor máximo unas horas después del ordeño y un valor mínimo durante el tiempo de ordeño), deberán ser tomadas las muestras necesariamente antes del ordeño. En el caso de intervalos variables de ordeño, debe de esperarse también que el contenido de células somáticas sea variable. Para poder evitar la contaminación a nivel del canal lineal es decir en la abertura del pezón, deberá de desinfectarse regularmente cada pezón antes de la toma de las muestras. Esa desinfección debe hacerse mínimo durante una semana después de cada ordeño con un buen sellador desinfectante . Las lesiones cercanas a la punta del pezón deben ser marcadas, ya que aunque no se haya presentado una infección intramamaria, los microorganismos patógenos pueden caer a la leche debido a la lesión.

### **Preparación de los pezones.**

Antes de tomar las muestras los pezones deben de ser desinfectados. El lavado de los pezones se hace solamente si existe suciedad. En este caso se utilizara una solución desinfectante de cloro con 20 ppm o con yodo a concentración de 60 ppm. . Enseguida se secara el pezón con una toalla desechable. Se desechan de 10 a 15 ml de leche de cada cuarto . Enseguida se limpia la punta del pezón y su orificio durante 10 a 15 segundos con



una toalla desechable sumergida en alcohol, con esto ocurre la desinfección. Se utiliza una toalla para cada pezón. El pezón más cercano al técnico que toma la muestra es el último que se desinfecta y la primera muestra se toma del pezón más cercano.

### **Toma de la muestra.**

Las manos deberán desinfectarse antes de tocar la ubre. El tubo de ensayo debe colocarse de forma horizontal y debe evitarse la entrada de suciedad. La toma de muestra se hace con una presión mínima y de ser posible con una sola presión del pezón. El tubo de muestra debe ser llenado con dos tercios como máximo.

### **Toma de las muestras mediante punción de las tetas.**

La toma de muestra mediante la punción en la cisterna de la teta puede realizarse; para poder diferenciar entre una infección del conducto galactoforo y/o del tejido glandular de la ubre. Para este propósito debe ser sedada la vaca. La piel se lava y se desinfecta cuidadosamente, con una toalla embebida en alcohol, a nivel del seno de la teta. La teta deberá ser oprimida próximamente a nivel de la base. Con una aguja estéril será tomada la muestra de leche a nivel del seno de la teta. La toma deberá realizarse de preferencia utilizando un tubo de ensayo con vacío.

### **Conservación y manejo de las muestras.**

Los tubos de ensayo llenos con muestras deben de ser transportados en una gradilla adecuada hacia el laboratorio. Cuando hace mucho calor o existe retraso en el transporte los tubos deben ser colocados en una hielera con agua y hielo. El procesamiento de la muestra deberá ser hecho inmediatamente después de su llegada al laboratorio. La temperatura de traslado será de 4 a 5° C. Deberá evitarse un almacenamiento de la muestra mayor de 24 horas.

### **Conservación.**

En el caso de que las muestras permanezcan en frío más de 24 horas, para su investigación bacteriológica después de la toma o que después de esta no se disponga de enfriamiento, las muestras deben ser preservadas. Para ello podemos utilizar preparaciones de ácido bórico, la concentración adecuada es de 0.5 al 0.6% del H<sub>3</sub>BO<sub>3</sub>, en la muestra. Esto se puede lograr también con 5g de H<sub>3</sub>BO<sub>3</sub> + 1g de Glicerina en 100 ml de agua destilada, de los cuales 1.2 ml de esa solución son suficientes para 10 ml de leche. Para ese propósito existen en el mercado preparados comerciales. Las muestras conservadas de esta

forma pueden permanecer 24 horas a temperatura ambiente (20° C) y otras 24 horas mas a 6° C para enseguida ser analizadas.

## **8. Estrategia de Saneamiento de hatos lecheros infectados con *Sc.agalactiae*.** (Wolter 1997).

*Sc. agalactiae* es el agente causal más conocido de la mastitis desde hace mucho tiempo. Las medidas preventivas y de control han ocasionado un claro retroceso de las infecciones de mastitis asociadas con este agente patógeno. Si bien nunca ha podido ser eliminado por completo y continua habiendo una estrecha relación en las poblaciones bovinas.

*Sterptococcus agalactiae* es el único, agente patógeno hasta ahora conocido como representante del grupo B de Lancefield , este agente causa además severas septicemias y meningitis en neonatos. Los reservorios principales de los B-*Sc.*, son la glándula mamaria bovina y el hombre, en este especialmente en el tracto intestinal, la vagina, la uretra y raramente en el tracto respiratorio superior.

### **Concepto de saneamiento.**

Una eliminación completa del *S. agalactiae*, no representa en un hato infectado ningún problema:

El reservorio del agente causal en un hato lechero es la glándula mamaria.

- *S. agalactiae* es completamente sensible a la penicilina. B-estreptococos en el humano y el bovino son, a pesar de que este antibiótico ha sido usado por décadas para el tratamiento de esos microorganismos, muy sensibles a la penicilina. En un experimento para determinar la sensibilidad de 96 cultivos de *S. agalactiae*, aislados en vacas lecheras de Hesse, Zschöck (1996), encontró que todos los aislamientos de la bacteria fueron “in vitro” sensibles a la Penicilina G. Mediante la aplicación vía intra mamaria de Penicilina G se pudieron sanar un 100 % de las vacas.

- El aislamiento e identificación de *S. agalactiae* en muestras de leche es muy seguro. Una investigación sencilla de la leche de un cuarto ordeñado al principio de la ordeña, mediante inoculación directa de 0.01 ml de leche es suficiente para el aislamiento de *S. agalactiae* con una sensibilidad de 98.8% y una especificidad de 100%.

- Mediante sencillas medidas higiénicas, durante el ordeño, se pueden evitar nuevas infecciones. Para evitar la transmisión de la bacteria es muy importante en el ordeño usar



toallas desechables para limpiar la ubre, una desinfección de la maquina de ordeño después de terminar y desinfectar las tetas de las vacas al terminar cada ordeña

- Un saneamiento del hato lechero es muy redituable. Se puede hacer un consecuente saneamiento mediante una terapia “relámpago”, ya sea total o parcial del hato, esto es un tratamiento repentino y al mismo tiempo a todas las vacas, ya sean sanas o infectadas, a pesar de los costos por tratamiento y la cantidad de leche por eliminar con residuos de antibióticos, el saneamiento es económico.

### **Diagnostico y saneamiento del hato.**

De todas las vacas en lactación deberán tomarse, de la manera más aséptica, antes de iniciar el ordeño automático y en el tiempo normal de ordeño, muestras de leche de cada cuarto. Después de la toma aséptica de muestras, seguirá una exploración clínica de la ubre, también se pueden observar errores en la rutina de ordeño así como problemas de higiene.

La determinación del numero de células somáticas de cada cuarto antes de iniciar el ordeño se realizara con el método de fluorescencia óptica, calentando las muestras a 16-18 ° C y agitando cuidadosamente. Mediante una varita de vidrio se realizara un inculo de 0.01 ml directamente en una cuarta parte de un medio de agar sangre de borrego con 0.1% de esculina. Los medios serán incubados a 35-37° C y la lectura se hará a las 24 y 48 horas. La división del *S. agalactiae* de otros estreptococos puede hacerse mediante, la prueba de la esculina negativa, la prueba positiva de CAMP, con una -hemólisis y cuando se realiza la prueba de aglutinación son positivos al grupo B de Lancefield. Una vez que se tienen los resultados bacteriológicos y de células somáticas son enviados inmediatamente al Ganadero y al Medico Veterinario que atiende ese hato. Al ganadero además de la asesoria verbal en el establo, se le debe recomendar por escrito que evite la trasmisión de los agentes patógenos tomando las siguientes medidas: Al ordeño se usaran toallas desechables, se debe de vigilar que haya una desinfección de la ordeñadora entre cada ordeño con un desinfectante eficaz y el uso de un sellador eficaz para los pezónes de las vacas.

También se le recomendara que a todas sus vacas con infección por *S. agalactiae* y con cifras elevadas de células somáticas, se les dé un tratamiento inmediato y repentino, bajo la supervisión del medico veterinario.

Este tratamiento se dará a todos los cuartos de las vacas bajo terapia. En caso de que haya un porcentaje mayor al 30% del total de los cuartos infectados de las vacas en el establo, se

recomendara hacer un tratamiento a todos los animales. Se hará énfasis en realizar investigaciones posteriores, para poder definir como objetivo el saneamiento total y completo así como la eliminación prolongada de *S. agalactiae* en el hato lechero.

Al medico veterinario responsable se le proporcionara adicionalmente una recomendación adicional de tratamiento.

Recomendación de Tratamiento para *S. agalactiae*.

3 x 3 Millones U.I. de Penicilina G vía intramamaria con intervalo de 24 horas. Eventualmente utilizar:

3 x Penicilina-procainica sodica vía intramuscular con intervalo de 24 horas (dosis 10 millo/5 millo. UI).

Se dará un tratamiento inmediato y repentino a todos los cuartos de las vacas infectadas y con conteos elevados de células somáticas. Si hubiese mas del 30% de los cuartos infectados con *S. agalactiae* se realizara un tratamiento repentino a todas las vacas del hato.

#### **Curso del saneamiento.**

Al inicio del saneamiento de 1006 vacas se tenían 289 infectadas con *S. agalactiae* (27.8%). La tasa media de infección en los cuartos fue de 13.9%. 17 de 24 hatos pudieron ser saneados completamente en un periodo de 196 días. Un hato puede considerarse saneado cuando en investigaciones posteriores del hato total no existe ningún cuarto infectado con *S. agalactie*. Niveles de curación mediante la terapia con Penicilina .La terapia con tres antibióticos (penicilina G intramamaria penicilinaprocaínica vía im. y la combinación) fueron probados para comprobar su efecto sobre las células somáticas, debido a su eficacia en la eliminación de bacterias.174 cuartos infectados fueron analizados. Una tasa de curación del 91% de *S.agalactie* pudo ser lograda. Curación bacteriológica de *S. agalactiae*: En las muestras de leche tomadas al principio del ordeño, no pudo ser detectado *S. agalactiae*. Curación bacteriológica de agentes de mastitis: En las muestras de leche de cuartos al principio del ordeño, después del tratamiento, no pudieron ser detectados estafilococos o estreptococos.

Curación prolongada: En las muestras de cuartos al principio del ordeño en investigaciones posteriores a la curación bacteriológica, no pudieron ser detectados ningún estreptococo o



estafilococo infeccioso, y los conteos de células somáticas de los cuartos eran menores de 250,000 cel/ml .

### Niveles de curación en la terapia contra *S. agalactiae*

	Numero de cuartos tratados	Niveles de curación <i>S. agalactiae</i>	Niveles de curación bacteriológicos de mastitis	Niveles de curación prolongada
Penicilina G	88	93%	90%	76%
Penicilina Procainica	51	82%	80%	75%
Combinación	35	97%	86%	74%
Valores medicos	174	91%	85%	75%

### Disminución de celulas somaticas debido a la terapia

	Numero de Cartos tratados	Celulas somaticas antes de la terapia	Celulas somaticas después del tratamiento	Disminución de celuas somaticas por mil
Penicilina G	88	470	61	- 409
Penicilina Procainica	51	389	92	- 298
Combinacion	35	291	56	-235
Valores medicos	174	403	67	-336

Mediante la terapia de *S. agalactie* con penicilina sucede una disminución muy fuerte altamente significativa ( $p < 0.0001$ ) de células somáticas. El valor medio de las 174 muestras de leche tomadas antes del inicio del ordeño fue de 403,000 cel/ml, después de la terapia el numero disminuyo a 67,00 cel/ml. Una erradicación completa y duradera del *S. agalactiae* de un hato infectado con este microorganismo es posible en un periodo de 90 días. La terapia de lactación juega un papel sumamente importante en el saneamiento de los

hatos. La tasa de infecciones en los cuartos puede ser disminuida a cero, con un tratamiento en forma de terapia “relámpago” total o parcial en una sola ocasión. En caso de que permanezcan mas del 2% de los cuartos infectados con estreptococos debido a una terapia equivocada en el hato, no es posible evitar la diseminación de *S. agalactiae* mediante una buena higiene en el ordeño. Por ello es necesario realizar correctamente y de forma cuidadosa la fase del saneamiento ya que sino hay un buen manejo del establo, la higiene del ordeño no disminuye estas infecciones. Un hato lechero puede ser declarado con seguridad como libre de *S. agalactiae* cuando en los últimos muestreos se observa que en ninguna de las muestras de leche del inicio del ordeño de los cuartos, existe la presencia de *S. agalactie*.

### **9.- Staphylococcus aureus (S. aureus) Procesos de saneamiento y epidemiología.**

#### **Proceso de saneamiento.**

El *S. aureus* es un agente contagioso de la mastitis. Principalmente es transmitido por la mano del ordeñador durante el ordeño, por la toalla de aseo de la ubre y por la maquina de ordeño durante su funcionamiento. La trasmisión puede facilitarse mediante un ordeño defectuoso ( fallas en la compresión de la ordeñadora, interrupción de la succión al momento de colocar las pezoneras , ordeño ciego). La bacteria penetra por el canal lácteo al tejido glandular muy profundamente y frecuentemente se encapsula para formar nódulos en la ubre los cuales se pueden palpar. El *S. aureus* es una bacteria que dificilmente o en muy pocas ocasiones se puede eliminar mediante una terapia medicamentosa. Los niveles de curación son también respectivamente malos, especialmente en animales con mastitis crónica. Para evitar la trasmisión del agente patógeno dentro del hato son irremplazables las medidas higiénicas durante el ordeño (preordeño, uso de toallas desechables, una secuencia correcta de ordeño, desinfección de los pezones después del ordeño y sellado).

El saneamiento exitoso de un hato con problemas de infección por *S. aureus* esta basado en la combinación de diferentes medidas:

1.- Evitar nuevas infecciones y con esto disminuir el numero de los cuartos infectados.

La tasa de nuevas infecciones puede ser disminuida mediante:

- el fortalecimiento del sistema inmune de la vaca (manejo y alimentación). el bloqueo de la trasmisión del agente patógeno durante el ordeño (Higiene en el ordeño).



2.- Una consecuente eliminación de todas las vacas con enfermedad crónica y resistentes a la terapia. Una experiencia de muchos años en el saneamiento de hatos lecheros ha demostrado que es muy importante, la eliminación de todos los animales infectados incurables. Las vacas resistentes a la terapia son una fuente continua de infección para los demás animales y con ello un peligro permanente de infección. La inmediata eliminación de todos los animales infectados incurables es por razones económicas una medida lógica.

Las vacas que deben ser eliminadas son aquellas que: durante la lactación anterior siempre daban un número elevado de células somáticas a pesar de la aplicación de medicamentos al secado y que en la presente lactación nuevamente presentan números elevados de células somáticas. en la palpación se observan grandes nódulos, así como cambios en la glándula mamaria con uno o varios nódulos en un cuarto. cuando después de una herida el canal lácteo está muy lesionado con estenosis o un cierre incompleto.

cuando después de dos tratamientos sin éxito alguno, las vacas se han catalogado como resistentes a la terapia. Además no se deben intentar nuevos tratamientos.

- han enfermado varias veces de mastitis aguda. Tratamiento de las vacas infectadas con *S. aureus*.

Las tasa de curación medicamentosa con éxito contra el *S. aureus* son de un 50%.

#### **Tratamiento durante la lactación:**

Un tratamiento de la vaca infectada es únicamente importante cuando se realiza poco tiempo después de que ha sido infectado el animal al inicio de la lactación.

Tratamiento en la lactación de vacas infectadas con *S. aureus* sensible a Penicilina. 3 veces en periodos de 24 horas con 3 mill. de UI de penicilina G vía intramamaria (tratamiento del / los cuartos infectados) y 3 veces en periodos de 24 horas penicilina procainica (10 mill/5mill UI vía intramuscular).

Tratamiento en la lactación de *S. aureus* positivo a penicilinas. 3 veces en periodos de 24 horas cuando menos 500 mg de Oxacilina o cloxacilina vía intramamaria (tratamiento del / los cuartos infectados) y Además vía parenteral mínimo 2 veces en periodos de 24 horas: macrolidos (espiramicina, eritromicina, tilosina base) de 3-5 g por vaca.

Terapia para el secado de las vacas (profilaxis).

A todos los animales del establo se les debe aplicar un adecuado medicamento de largo efecto para el secado, se deberá utilizar un mínimo de 500 mg de oxacilina o

cloxacilina y se refuerza con la adición un de mínimo 500 mg de neomicina o 100 mg de frameticina (formula de efecto prolongado).

Epidemiología (Annemuller 1999).

Es posible definir la epidemiología de *S. aureus* mediante una feno-genotipificación de esta bacteria.

La prevalencia del *S. aureus* permanece muy alta a pesar de la implementación de procesos de saneamiento. Observaciones clínicas en hatos lecheros infectados con el estafilococo, nos hacen suponer que; posiblemente existen diferentes cepas de *S. aureus* con diferentes factores de virulencia. Los métodos de subtipificación feno-genotípica son una herramienta muy importante para poder aclarar las preguntas epidemiológicas de este tipo de mastitis.

- tipificación por antibiograma.
- crecimiento en agar cristal-violeta (C-V).
- formación de la hemólisis.
- coagulación del plasma bovino.
- tipificación por fagos.

Los métodos genotípicos para tipificación de *S. aureus* son:

- determinación del polimorfismo de la región X del gen *spa* mediante la reacción en cadena de la polimerasa (PCR).
- determinación del polimorfismo del gen *coa* mediante PCR.
- macrorestricción del ADN cromosomal y separación con uso de electroforesis de campos pulsátiles.

Los métodos antes mencionados con excepción de la tipificación con antibiogramas son muy buenos para los aislamientos de *S. aureus* de bovino.

La discriminación mas alta, se puede lograr mediante la combinación de todos los métodos. La forma más común de la Mastitis contagiosa por *S. aureus* que se ha observado en hatos lecheros de Hesse, la cual tiene niveles elevados de infección de los cuartos, es causada preponderantemente por cepas sencillas de *S. aureus*. Los aislamientos de *S. aureus* tienen una alta tendencia de estar muy diseminados y poseen características idénticas, los cuales eventualmente tienen factores de virulencia muy importantes para desencadenar la Mastitis de los bovinos.



## **Bibliografia.**

- Annemüller, C., Lämmler, C. und Zschöck, M.  
Epidemiological analysis of Staphylococcus aureus isolated from bovine mastitis  
Vet.Microbiol. 69, 217-224 (1999)
- Böhm H.D.; Heeschen W.  
Das neue Milchhygienerecht '95  
Verlag Thomas Mann Gelsenkirchen  
ISBN 3-7862-0099-8
- DVG - Deutsche Veterinärmedizinische Gesellschaft,  
Sachverständigenauschuß „Subklinische Mastitis“ des Arbeitskreises  
„Eutergesundheit“, Kiel 1994: Leitlinien zur Bekämpfung der Mastitis des  
Rindes als Herdenproblem
- Schlenstedt, R., Zschöck, M., Kloppert, B. und Wolter, W.  
Vorkommen von Protothekenmastitiden in hessischen Milcherzeugerbetrieben  
Tierärztl.Prax. 25, 407-412 (1997)
- Wolter, W., Kloppert, B. und M. Zschöck  
Eutergesundheitssituation in hessischen Milcherzeugerbetrieben  
37. Arbeitstagung des Arbeitsgebietes Lebensmittelhygiene der DVG,  
Garmisch-Partenkirchen, 1996
- Wolter, W., Kloppert, Bärbel und Zschöck, M.  
Management von Streptococcus agalactiae- Infektionen des Rindes in  
hessischen Milcherzeugerbetrieben  
Milchkonferenz, Berlin 1997
- Zschöck, M. Botzler, D., Blöcher, S. und Sommerhäuser, J.  
Nachweis von Genen für Enterotoxine (ent) und Toxic Shock Syndrome  
Toxin (tst) in Staphylococcus aureus Isolaten aus subklinischer Mastitis des  
Rindes mittels Polymerase-Kettenreaktion  
39. Arbeitstagung des Arbeitsgebietes „Lebensmittelhygiene“ der DVG,

Garmisch-Partenkirchen 1998

Zschöck, M.; W. Wolter, Kloppert Bärbel

Susceptibility of various Streptococcal Isolates from Bovine Clinical and Subclinical Mastitis against Penicillin G

Symposium on Milk Synthesis, Secretion and Removal in Ruminants

Berne, Switzerland 1996

Zschöck, M.; H.P. Hamann, Bärbel Kloppert und W. Wolter

Virulenzfaktoren bei Verotoxin-bildenden Escherichia coli Isolaten aus Kotproben laktierender Rinder

38. Arbeitstagung des Arbeitsgebietes Lebensmittelhygiene der DVG

Garmisch Partenkirchen, 1997.

Zschöck, M.; J. Sommerhäuser and H. Castañeda V. Relatedness of

Staphylococcus aureus isolates from bovine mammary gland suffering from mastitis in a single herd.

Journal of Dairy research. Vol. 67, 3. (2000). Pag. 429-435.