



UNIVERSIDAD MICHOCANA DE SAN NICOLÁS DE HIDALGO
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

MASTITIS BOVINA CAUSADA POR *Streptococcus uberis*

SERVICIO PROFESIONAL QUE PRESENTA
DAVID BLANCO CERVANTES

PARA OBTENER EL TÍTULO DE
MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

ASESOR:
MC. JOSÉ LUIS CARLOS BEDOLLA CEDEÑO

Morelia, Michoacán, Diciembre 2005



UNIVERSIDAD MICHOCANA DE SAN NICOLÁS DE HIDALGO
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

MASTITIS BOVINA CAUSADA POR *Streptococcus uberis*

SERVICIO PROFESIONAL QUE PRESENTA
DAVID BLANCO CERVANTES

PARA OBTENER EL TÍTULO DE
MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

Morelia, Michoacán, Diciembre 2005

DEDICATORIAS:

A Dios, con mucho respeto, fe y devoción por cuidarme siempre y darme la oportunidad de vivir y lograr una meta tan importante en mi vida.

A mi Madre, con cariño, admiración y respeto por el esfuerzo realizado de toda la vida.

A mi Padre, con mucho cariño y respeto por enseñarme el camino a seguir.

A mis hermanos, por ser parte de mi familia y el apoyo moral que siempre he recibido.

A mi asesor, por enseñarme el camino, para llevar a cabo este trabajo.

AGRADECIMIENTOS

A Dios, por haberme permitido realizar este trabajo satisfactoriamente, y mostrándome siempre el camino del bien, para seguir adelante gozando siempre de su bondad de otorgarme buena salud.

A mi madre, por que gracias a su esfuerzo, cariño, consejos, he llegado a realizar uno de sus más grandes anhelos. Por llevarme por el camino del bien, sin desesperase mostrándome el ejemplo, de seguir luchando siempre adelante.

A mi Padre, por su cariño, comprensión y por haber hecho de mí un hombre de bien, para enfrentar los problemas de la vida, por ese gran ejemplo de trabajo y esfuerzo realizado durante toda la vida con cariño, admiración y respeto.

A mis hermanos, a todos ellos por brindarme su gran apoyo moral, teórico y práctico, que me impulsa a seguir adelante, y por mostrarme el camino a seguir.

A la coordinación de la investigación científica de la Universidad Michoacana por el apoyo otorgado al proyecto 14.10, del cual forma parte este trabajo.

ÍNDICE	PÁGINAS
1.-INTRODUCCIÓN	1
2.-MASTITIS	2
2.1.-Clasificación de la mastitis	4
2.2.-Mastitis clínica	4
2.2.1.-Mastitis clínica subaguda	7
2.2.2.-Mastitis clínica aguda	7
2.2.3.-Mastitis clínica hiperaguda	8
2.2.4.-Mastitis crónica	8
2.2.5.-Mastitis no específica	9
2.3.6.-Mastitis subclínica	9
3.-AGENTES CAUSANTES DE LA MASTITIS BOVINA	13
4.-GENERALIDADES DE LOS ESTREPTOCOCOS	17
4.1.-Características estructurales y poder patógeno de los Estreptococos	19
4.2.-Aislamiento e identificación de los Estreptococos	19

5.-<i>Streptococcus uberis</i>	20
5.1.-Medios de transmisión	23
6.-PROCEDIMIENTO E IDENTIFICACIÓN EN EL LABORATORIO	26
6.1.-Medio de cultivo sólido en (Agar sangre)	26
6.2.- Tinción de Gram	26
7.-PREVENCIÓN Y MEDIDAS DE CONTROL	27
8.-CONCLUSIONES	30
9.-REFERENCIAS	31

1. INTRODUCCIÓN

El presente trabajo hace referencia a la mastitis bovina causada por el *Streptococcus uberis* el cual resulta ser un agente infeccioso de gran importancia, aislado muy frecuente en el ganado bovino productor de leche y que ocasiona grandes pérdidas económicas a los productores en todo el mundo.

Esta recopilación se llevó acabo consultando artículos científicos, los cuales se obtuvieron directamente de los investigadores, por diferentes vías, libros, revistas, tesis, y tesinas, debido a que existe poca información científica respecto al *Streptococcus uberis* y pretende constituir un medio de consulta para los interesados en el tema.

El documento está estructurado de la siguiente manera: primero se aborda lo referente a lo que es la mastitis y su clasificación.

Enseguida, se describe la mastitis clínica y subclínica, así como los agentes causantes de la mastitis bovina dentro de las cuales se describen los agentes contagiosos y ambientales, así como las generalidades de

los Estreptococos. Sus características estructurales y poder patógeno, aislamiento e identificación.

Posteriormente se aborda lo referente al *Streptococcus uberis* dentro del cual se describen sus medios de transmisión, así como a los procedimientos para su identificación en el laboratorio.

Finalmente se hace referencia a las medidas de prevención y control, los procedimientos de higiene y tiempo de ordeña.

La metodología utilizada consistió en la búsqueda, obtención, detección, consulta, extracción y síntesis de información sobre el tema de estudio.

El objetivo del presente trabajo fue hacer una revisión de literatura sobre la mastitis bovina causada por *Streptococcus uberis*, sus medios de transmisión, procedimiento de identificación en el laboratorio, medidas de prevención y control.

2. MASTITIS

La mastitis, es la respuesta inflamatoria de la glándula mamaria, normalmente es causada por bacterias (Kerr *et al.*, 2001; Hansen *et al.*, 2004; Hillerton y Berry, 2005).

Probablemente la mastitis es la más costosa de las enfermedades infecciosas endémicas que afecta a las vacas y otras especies lecheras. Su impacto es en la producción

animal, bienestar animal y la calidad de la leche producida (Hillerton y Berry, 2005).

De hecho, las pérdidas originadas duplican las generadas por problemas de fertilidad o reproductivos (National Mastitis Council, 2000).

Se caracteriza por la entrada de células somáticas, principalmente neutrófilos polimorfonucleares en la glándula mamaria y por un aumento en el contenido de proteasa en la leche (Kerr *et al.*, 2001).

La mastitis, es reconocida comúnmente por los signos clínicos y más obviamente por las anomalías en la leche y la ubre (Hillerton y Berry, 2005).

Los signos clínicos incluyen una disminución en la producción de leche, aumento en el número de leucocitos, composición y apariencia alterada (grumos) de la leche, aumento de la temperatura corporal, cuartos mamarios enrojecidos, hinchados y calientes.

Las vacas con mastitis subclínica no muestran ninguna señal obvia de la enfermedad y a menudo presentan una disminución en la producción, un conteo elevado de leucocitos y un aumento en el contenido de bacterias en la leche (Hansen *et al.*, 2004; Hillerton y Berry, 2005).

2.1. Clasificación de la mastitis

La mastitis bovina normalmente se da como resultado de la infección intramamaria por bacterias que pueden producir la enfermedad de manera clínica o subclínica (Leigh, 1999; dos Santos *et al.*, 2002).

Es decir, puede ser acompañada de signos clínicos o no. Una inflamación intramamaria está asociada con un aumento en el conteo de células somáticas en la leche. Sin embargo, la magnitud del aumento en el conteo de células somáticas varía de acuerdo a la bacteria involucrada en la infección intramamaria (Djabri *et al.*, 2002).

2.2 Mastitis clínica

En los casos de mastitis clínica la glándula mamaria se encuentra inflamada, en algunas vacas se presentan signos sistémicos y la leche está visiblemente alterada (Philpot y Nickerson, 2000).

Pueden observarse cuartos enrojecidos e hinchados, o bien palparse endurecimientos. En la leche las anormalidades van desde presencia de grumos y flóculos hasta sangre y secreciones serosas.

Los signos clínicos incluyen una disminución en la producción de leche, aumento en el número de leucocitos, composición y apariencia alterada (grumos) de la leche, aumento de la temperatura corporal, cuartos mamarios enrojecidos, hinchados y calientes (kerr *et al.*, 2001).

La mastitis clínica generalmente es causada por uno de los patógenos que causan mayor incidencia en los bovinos

productores de leche por ejemplo, *Estreptococos* o *coliformes*.

En los hatos en los que se ha controlado mastitis clínica causada por patógenos contagiosos la mayoría de los casos clínicos es causada por *Estreptococos* ambientales (Philpot y Nickerson, 2000).

La mastitis clínica es una enfermedad costosa en las granjas lecheras de los Estados Unidos, cuenta con una tasa de incidencia de 14.2 % de acuerdo a un análisis retrospectivo de 62 reportes realizados (Smith *et al.*, 2001).

En el Reino Unido, la incidencia de mastitis clínica es aproximadamente de 40 casos por cada 100 vacas por año o 1, 000,000 de casos anualmente (Hillerton y Kliem, 2002).

Según Heringstad *et al.*, (2000) en 1993, el número de casos de mastitis clínica por 100 vacas al año fue de 56, 32, 30 y 21 en Dinamarca, Finlandia, Noruega y Suiza respectivamente.

En varios estudios realizados en California, Michigan y Ohio la incidencia de mastitis clínica que se encontró fue de 30, 33 y 37 casos por 100 vacas por año respectivamente.

Estas estimaciones incluyen las mastitis reportadas por los dueños y tratadas por los veterinarios y los costos estimados por mastitis clínica varían dependiendo del país y presupuesto e incluyen los costos del tratamiento y veterinario, la reducida producción de leche durante la

parte restante de la lactación, las pérdidas de leche que ha sido desechada debido a contaminación con antibióticos, eliminación temprana, trabajo extra, disminución de la calidad de la leche e incremento de los riesgos de la enfermedad en el futuro (Heringstad *et al.*, 2000).

Los costos estimados por caso de mastitis clínica en Noruega son de 460 dólares, en base a todos los costos antes mencionados. Las pérdidas económicas estimadas en Finlandia debido a un caso de mastitis clínica fueron de 215 dólares, en base al valor de leche desechada, costos en veterinario, medicina y de trabajo extra y para los costos de la mastitis clínica reportados por los granjeros de Estados Unidos varían de 108 hasta 122 dólares por cada caso, en base a medicamentos y veterinario, manejo, desecho y pérdidas de leche (Heringstad *et al.*, 2000).

La mastitis clínica se clasifica a su vez, según el grado de severidad en: mastitis subaguda, aguda, hiperaguda, crónica y no específica (Philpot y Nickerson, 2000).

2.2.1 Mastitis clínica subaguda

En este tipo de mastitis se presenta con inflamación de la glándula mamaria, los síntomas son alteraciones menores en la leche, grumos, flóculos y aspecto descolorido.

Hay reducción en la producción de leche y la vaca puede o no presentar signos sistémicos de la enfermedad (Philpot y Nickerson, 2000).

2.2.2 Mastitis clínica aguda

Este caso de mastitis se caracteriza por enrojecimiento, hinchazón y endurecimiento del cuarto afectado, el cual, además, es sensible al tacto; la leche tiene un aspecto anormal (purulento, seroso o sanguinolento) y la producción disminuye marcada y repentinamente.

Los signos que pueden presentar las vacas con mastitis clínica aguda son: Fiebre, pérdida de apetito, menor actividad de la función del rumen, pulso acelerado, temblores, postración y diarrea (Philpot y Nickerson, 2000).

2.2.3 Mastitis clínica hiperaguda

Esta forma poco frecuente de inflamación mamaria se caracteriza por atacar muy rápidamente al tejido glandular y los signos son los mismos que en la mastitis clínica aguda, aumento de temperatura, pérdida de apetito y pulso acelerado, pero su exposición es mucho más severa.

Presenta además signos como fibrosis en la ubre, septicemia, pérdida de coordinación muscular, extremidades frías y reducción del reflejo de la pupila.

Aún aplicando terapia sistémica y parenteral, los microorganismos pueden continuar alojados por un tiempo, y en caso de ser contagiosos transmitir la enfermedad a las vacas sanas (Philpot y Nickerson, 2000).

2.2.4 Mastitis crónica

Este tipo de mastitis es de larga duración y puede comenzar como las formas de mastitis clínica o bien como infección subclínica con aparición de signos clínicos.

Los signos que presenta este tipo de mastitis son un desarrollo de tejido fibroso, con un cambio de tamaño en el cuarto afectado y bajando drásticamente la producción de leche (Philpot y Nickerson, 2000).

2.2.5 Mastitis no específica

Esta mastitis también puede ser denominada como mastitis aséptica o no bacteriana, y se caracteriza por un aumento en el recuento de células somáticas, pero sin ser posible la detección del microorganismo causante en los cultivos de las muestras de leche.

La mastitis no específica puede deberse a traumatismos, irritación química luego de la infusión de productos de tratamiento y al mal funcionamiento de la máquina de ordeño. Este tipo de mastitis puede ser de naturaleza clínica o subclínica (Philpot y Nickerson, 2000).

2.3 Mastitis subclínica

Es definida como la presencia de un microorganismo en combinación con un conteo elevado de células somáticas de la leche (de Mol, 2000). Una infección subclínica es un

equilibrio entre los agresores (las bacterias) y los defensores (las células). El conteo elevado de células somáticas en la leche indica mastitis subclínica (Hultgren, 2002).

Este tipo de mastitis no presenta cambios visibles en la leche o ubre. Se caracteriza por el reducido rendimiento de leche (Schrick *et al.*, 2001), composición alterada de la leche y la presencia de componentes inflamatorios y bacterias en la leche (Heringstad *et al.*, 2000).

Las vacas con mastitis subclínica no muestran ninguna señal obvia de la enfermedad y a menudo presentan una disminución en la producción, un conteo elevado de leucocitos y un aumento en el conteo de bacterias en la leche (Hansen *et al.*, 2004; Hillerton y Berry, 2005).

En este caso los signos de la mastitis subclínica no son visibles, la presencia de patógenos y las modificaciones citológicas de la leche traen como resultado una mastitis subclínica (Djabri *et al.*, 2002), por lo que las técnicas de laboratorio como la medición del conteo de células somáticas y el cultivo bacteriológico son necesarias para detectar inflamación e infección (Barker *et al.*, 1998)

La vaca con mastitis subclínica puede tener variaciones muy importantes de día a día, y de hora a hora. Cuando hay una disminución de las células momentáneamente, las bacterias aprovechan para multiplicarse rápidamente y dañar más tejido enseguida ingresan millones de células desde la sangre. En pocas horas, las células eliminan casi todas las bacterias libres en la leche, pero siempre quedan algunos focos de bacterias que después pueden empezar a multiplicarse (Bouman, 2005).

La mastitis, particularmente subclínica y crónica, son las más persistentes y más amplias del grupo de

enfermedades de importancia por la higiene de la leche en el ganado lechero (Bedolla, 2004).

La mastitis subclínica ocurre frecuentemente y puede conducir a grandes pérdidas económicas debido al reducido rendimiento de leche y en la práctica, los casos de mastitis subclínica con frecuencia no son detectados rápidamente, o pueden incluso no ser reconocidas por el granjero (Wellenberg *et al*, 2002).

En los Estados Unidos, los costos anuales de la mastitis han sido estimados entre 1.5-2.0 billones de dólares americanos (Kerr *et al.*, 2001), mientras que las pérdidas de producción de leche, debidas a mastitis subclínica, y los costos elevados por el reemplazo de vacas asociado con un conteo elevado de células somáticas han sido estimados en 960 millones de dólares americanos (Wellenberg *et al.*, 2002).

Según Wellenberg *et al.*, (2002), actualmente las pérdidas ocasionadas por ambos tipos de mastitis clínica y subclínica pueden ascender a 20 % de la producción potencial.

La mastitis subclínica es muy difícil de corregir, la vaca parece saludable, la ubre no muestra ningún signo de inflamación y la leche parece normal. A pesar de ello, los microorganismos y células blancas de la leche (células somáticas) que combaten las infecciones se encuentran elevadas pero las pérdidas de leche y de ganancias debido a las mastitis subclínicas son obvias, la producción de leche cae en forma abrupta y la leche de las vacas tratadas con antibióticos debe ser descartada durante tres o cuatro días.

Además, mucha más leche se pierde debido a mastitis subclínicas debido a que la gran mayoría de los casos son subclínicos (en promedio, por cada caso clínico, existen de 20 a 40 subclínicos (Bedolla, 2004)).

La reducción en la producción de leche debido a mastitis subclínica tiende a persistir por un largo período de tiempo y afecta la producción de las vacas infectadas (Hultgren, 2002).

El control de las mastitis subclínicas es más importante que el simple tratamiento de los casos clínicos ya que las vacas que poseen casos subclínicos son reservorios de organismos que conducen a infecciones de otras vacas pero la mayor parte de los casos clínicos comienzan como subclínicos; Por lo tanto, el controlar los casos de mastitis subclínica es la mejor forma de reducir la mastitis clínica (Djabri et al., 2002).

El impacto de la mastitis va junto con la leche, más allá de las puertas de la explotación lechera. Los cambios en la composición de la leche (reducción de calcio, fósforo, proteína y grasa, e incrementos de cloro y sodio) reducen su calidad. Además, los antibióticos utilizados en el tratamiento de la mastitis son una preocupación industrial y de salud pública importante (Djabri et al., 2002).

3. AGENTES CAUSANTES DE LA MASTITIS BOVINA

Clásicamente, los patógenos de la mastitis han sido divididos en organismos contagiosos y ambientales; en base a su asociación epidemiológica con la enfermedad y a su

proclividad de causar la infección oportunista, persistente o transeúnte, respectivamente (Bradley y Green, 2001; Riffon et al., 2001; Rossitto et al., 2002).

Según Riffon et al., (2001). Las bacterias responsables de la mastitis bovina pueden ser clasificadas como contagiosas y ambientales, dependiendo de su reservorio primario y el ambiente contra el cuarto de la glándula mamaria infectada.

Los patógenos contagiosos de primera importancia incluyen al *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus agalactiae*, *Corynebacterium* y al *Mycoplasma* (Riffon et al., 2001; Rossitto et al., 2002; Djabri et al., 2002), son organismos transmitidos de vaca a vaca donde el reservorio primario que alberga los patógenos es el animal infectado o el cuarto de la ubre (Rossitto et al., 2002; Zadoks et al., 2001), y la exposición de los cuartos mamarios no infectados se restringe al proceso de la ordeña (Bradley y Green, 2001, Zadoks et al., 2001; Zadoks, 2002).

Los patógenos contagiosos de la mastitis como el *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus agalactiae* que son infecciosos a nivel individual y a nivel de población (Zadoks, 2002), han sido reportados bajo control en los hatos lecheros a través del uso de prácticas de manejo que utilizan la desinfección de las tetas después de la ordeña, terapia de la vaca seca, desecho, mantenimiento del equipo de ordeño, y terapia antibiótica de las infecciones intramamarias (Rossitto et al., 2002).

Dentro de las bacterias causantes de la mastitis también se encuentran los patógenos ambientales, los cuales son transmitidos durante las ordeñas, siendo el ambiente la fuente primaria de estos organismos.

A pesar de que la mastitis causada por organismos contagiosos (especialmente *Streptococcus agalactiae*) ha disminuido por mejoramiento en el manejo, las pérdidas económicas debido a la enfermedad pueden continuar porque los organismos causales no pueden ser erradicados del medio ambiente de las vacas lecheras (Nash et al., 2002).

Los patógenos ambientales a diferencia de los contagiosos son transmitidos entre las ordeñas, ya que se encuentran en el ambiente de la vaca.

Los patógenos principales en este grupo son los bacilos entéricos Gram-negativos (*Escherichia coli*, *Klebsiella* etc.), *Streptococcus dysgalactiae*, *Streptococcus uberis*, y *Enterococcus spp.* (Rossitto et al., 2002).

La mastitis ocasionada por patógenos ambientales es el principal problema que afecta a muchos hatos lecheros bien manejados, que aplican un programa de control de los patógenos contagiosos de la mastitis (Calvinho et al., 1998; Phuektes et al., 2001).

El reservorio primario de estos patógenos es el ambiente de la vaca lechera, y la exposición de los cuartos no infectados a los patógenos ambientales puede ocurrir en cualquier momento durante la vida de una vaca (Zadoks et al., 2001).

Debido a que en la actualidad estos patógenos no han sido bien controlados, ahora están surgiendo como la causa más frecuente de mastitis en muchos hatos, particularmente bien manejados, hatos con bajo conteo de células somáticas (<200,000 SCC/ml) (Rossitto et al., 2002).

Tradicionalmente, los agentes más comunes causantes de la mastitis también han sido clasificados como patógenos mayores (principales) y menores (secundarios) según el grado de inflamación que estos producen en la glándula mamaria (Bedolla, 2004).

Los principales patógenos responsables de las mastitis clínicas y de fuertes respuestas inflamatorias (conteos elevados de células somáticas en la leche) comprenden al *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus uberis*, *agalactiae*, *dysgalactiae* y coliformes (Bedolla, 2004; Djabri et al., 2002).

Los patógenos con menor incidencia son definidos como los patógenos que infectan la glándula mamaria, causando conteos moderados de células somáticas, pero en lo general no causan signos clínicos.

Un gran número frecuente de infecciones son especialmente debidas a otros *Staphylococcus* (Principalmente *S. chromogenes*, *S. hyicus*, *S. epidermidis*, y *S. xylosus*) o por *Corynebacterium bovis* y *Micrococcaceae* coagulasa-negativos (Bedolla, 2004; Djabri et al., 2002).

4. GENERALIDADES DE LOS ESTREPTOCOCOS

Los Estreptococos son también agentes de gran importancia como causantes de mastitis. Estos pueden dividirse en dos grupos, sobre la base de su epidemiología.

El primero está constituido por los Estreptococos contagiosos, que se transmiten de vaca en vaca, siendo el principal agente *Streptococcus agalactiae*; también se incluye en este grupo al *Streptococcus dysgalactiae*.

El segundo grupo abarca los agentes ambientales, en los cuales la fuente de contaminación es el entorno de la vaca *Streptococcus uberis*. *Streptococcus dysgalactiae* que también se puede comportar como ambiental (Saran y Chafer, 2000).

El término Estreptococos (Streptos. Trenzado: kókkos. Granos) fue utilizado por primera vez por Billroth, en 1874, para describir unos microorganismos de forma cocácea, dispuestos en cadena, aislados de un proceso agudo en la especie porcina.

En años posteriores, estos mismos organismos fueron observados en una septicemia producida en conejos inoculados con saliva humana. Tratándose de la primera referencia escrita sobre *Streptococcus pneumoniae* (Saran y Chafer, 2000).

Al mismo tiempo, se obtuvieron por primera vez cultivos puros de *Streptococcus pyogenes* a partir de lesiones supurativas en el hombre y *Streptococcus agalactiae* de muestras de leche de una vaca con mastitis.

En los años siguientes fueron numerosos los estudios encaminados a establecer la importancia de estos patógenos en los procesos infecciosos del hombre y los animales (Saran y Chafer, 2000).

La clasificación de los Estreptococos en los últimos años, ha sufrido continuas modificaciones. Según el Bergey Manual Of Systematic Bacteriology 1994 el género *Streptococcus* se incluye dentro del grupo 17 que agrupa los cocos Gram positivos no formadores de endosporas (Saran y Chafer, 2000).

Son células esféricas u ovoides, con un diámetro de .5 a 2 μ . Que se dividen en un plano y pueden quedar adheridas y formar parejas o bien cadenas largas, entre sus características fundamentales se incluye la capacidad para producir catalasa, enzima que cataliza la destrucción del peróxido de hidrógeno, carácter que permite diferenciarlos fácilmente del género *Stapylococcus* no poseen citocromos y obtienen energía por fosforilación, que depende normalmente por la fermentación de los azúcares. Son quimioorganótrofos, ya que obtienen la energía a partir de la oxidación de compuestos químicos. Realizan una fermentación homo láctica, con producción de ácido láctico sin formación de gas (Saran y Chafer, 2000).

4.1. Características estructurales y poder patógeno de los Estreptococos.

Los Estreptococos como otras bacterias Gram positivas, presentan una pared celular que les confiere rigidez, formada por una capa gruesa de peptidoglicano (Saran y Chafer, 2000).

La cápsula es una estructura amorfa de naturaleza polisacarídica, no inmunógena, que se encuentra débilmente unida a la pared celular, producida por algunas especies de género, y se considera actualmente uno de los principales factores de virulencia (Saran y Chafer, 2000).

4.2 Aislamiento e identificación en el laboratorio de los Estreptococos.

Para el aislamiento de los *Streptococos* se utilizan medios enriquecidos con sangre o suero y medios de cultivo selectivos; la incubación se realiza a 37 grados centígrados durante 18 a 24 hrs. (Saran y Chafer, 2000).

La capacidad hemolítica de la bacteria se debe a dos enzimas: la estreptolisina O (que se inactiva en presencia de oxígeno) y la estreptolisina S (que permanece estable en presencia de oxígeno, y cuya función es inducida por el suero)

La identificación de las bacterias se realiza con pruebas bioquímicas y serológicas.

Las pruebas bioquímicas son esenciales para la identificación y se basan en la capacidad de crecimiento a temperaturas de 10 a 45 °C tolerancia al cloruro sódico y a las sales biliares. También se emplea la sensibilidad a determinadas sustancias, como la bacitracina (Saran y Chafer, 2000).

5. *Streptococcus uberis*

El *Streptococcus uberis* es un patógeno importante en la ubre, en el sector lechero moderno. Alinea entre las causas principales de la mastitis en países alrededor del mundo incluyendo Australia, Brasil y Canadá.

Este patógeno es una barrera importante en el control de la mastitis de los bovinos en parte a la epidemiología de la enfermedad no se entiende por completo (Zadoks *et al.*, 2002)

Estos organismos se encuentran en la cama (especialmente orgánica, paja o aserrín), en el agua y el suelo también puede encontrarse en las tetas de la vaca y en los órganos reproductores.

Estos patógenos normalmente se transfieren del ambiente a la teta entre la ordeña, pero también puede tener lugar durante la ordeña el cual no pueden eliminarse del hato porque son parte del ambiente normal. La proporción de infección de estas bacterias tiende a aumentar cuando las condiciones favorecen su crecimiento, por ejemplo, durante los meses de lluvia y húmedos del año (National Mastitis Council, 2000).

El *Streptococcus uberis* también es responsable de la mayoría de las mastitis que ocurren al principio o al final del período seco (Wattiaux, 2005).

Este patógeno es la especie de *Streptococcus* que se aísla con más frecuencia de las glándulas mamarias bovinas. El organismo se ha encontrado en el ambiente de la vaca y se ha aislado de la ubre, labios, y el área genital de las vacas lecheras (National Mastitis Council, 2000).

Es una bacteria patógena medioambiental que induce, en una proporción significativa, la mastitis clínica bovina en todo el mundo (Johnsen et al., 1999; Leigh et al., 1999; Phuektes et al., 2001).

Es un importante patógeno ambiental involucrado en los casos de mastitis subclínica y clínica durante el periodo de lactación temprana y el periodo seco y es responsable

del 12 al 14% de la mastitis clínica en vacas lactantes (Smits *et al.*, 1998)

Cuadro 1 Bacterias más comunes que causan mastitis.

Tipo de bacteria	% de todas las infecciones	Fuente Primaria	Medios importantes que afecta
<i>Streptococcus agalactiae</i>	> 40%	Ubre infectada	Cuarto a cuarto; vaca a vaca durante la ordeña
<i>Staphylococcus aureus</i>	30 - 40%	Ubre infectada, tetas	Cuarto a cuarto; vaca a vaca durante la ordeña
<i>Streptococcus uberis</i> y <i>Streptococcus dysgalactiae</i>	5 - 10%	Cama, estiércol	Medio ambiente de la vaca
Coliformes: <i>Escherichia coli</i> , <i>Enterobacter aerogenes</i> , <i>Klebsiella pneumoniae</i>	<1%	Estiércol	Medio ambiente de la vaca

Fuente: Modificado de Wattiaux, 2005.

Se encuentra con frecuencia en la ubre de los bovinos productores de leche las vacas se infectan de fuentes ambientales entre el ordeño cuando los extremos del pezón vienen en contacto directo con las superficies contaminadas con el estiércol o el material sucio que se encuentra en el lugar (Martínez, 2005)

Cuadro2 Diferenciación de los Estreptococos que se aíslan con más frecuencia.

Especies	Grupo serológico	Prueba Camp	Hipurato de sodio	Prueba de Esculina	NaCl
<i>S. agalactiae</i>	B	+	+	-	-
<i>S. dysgalactiae</i>	C	-	-	-/+	-
<i>S. uberis</i>	No especificado	-/+	+	+	-

Fuente: National Mastitis Council, 2000.

Las vacas con frecuencia se infectan con *Streptococcus uberis* con otros organismos ambientales, durante el período seco temprano y durante las 2 semanas antes del parto.

5.1. Medios de transmisión.

Las vacas al parecer se infectan con el *Streptococcus uberis* de las fuentes medioambientales. Los Estreptococos son una causa común de nuevas infecciones intramamarias en las vacas durante el período seco y frecuentemente se aíslan de vacas con mastitis clínica durante la lactación temprana (National Mastitis Council, 2000).

Se han diferenciado 31 especies del género *Streptococcus* Incluidas las especies *uberis* y *parauberis*, ambas especies son bien conocidas como agentes causantes de mastitis bovina (Hassan et al., 2001).

El uso de la terapia de la vaca seca y de los desinfectantes en el pezón está reduciendo el predominio de organismos. Mientras que la mastitis causada por los patógenos ambientales tales como *Streptococcus uberis* es cada vez más frecuente encontrarlo en casos de mastitis bovina (Viki et al., 2000).

El *Streptococcus uberis* puede soportar el efecto bactericida de los neutrófilos de los bovinos e inducir mastitis en las vacas lecheras y la inflamación de la ubre se presenta generalmente como resultado de la infección de las bacterias dentro de la glándula mamaria.

La leche de la glándula no infectada contiene leucocitos, incluyendo macrófagos, neutrófilos y linfocitos típicamente en 150,000 células / ml. La infección da lugar generalmente a una respuesta inflamatoria que conduce a un aumento en el número de células, sobre todo debido a la influencia de neutrófilos en la circulación periférica (Terence et al., 2002).

La leche de cuartos clínicos infectados contiene generalmente 2,000,000 células/ml, el 90% de éstos son neutrófilos. La reacción inflamatoria y el aumento en el número de neutrófilos dan lugar a una disminución de la producción de leche.

La fagocitosis de bacterias por los neutrófilos constituyen un mecanismo importante de defensa de la glándula mamaria de los bovinos en lactancia (Terence et al., 2002).

La infección experimental de la glándula mamaria con cepas virulentas de *Streptococcus uberis* da lugar a una

gran cantidad de neutrófilos en los tejidos y las secreciones intersticiales. Sin embargo, éstos no reducen el número de los organismos de *Streptococcus uberis* presentes en la secreción (Terence et al., 2002).

Las nuevas infecciones con *Streptococcus uberis*, pueden ocurrir en vacas secas y en novillas antes del parto dado que las vacas secas y las novillas antes del parto no se ordeñan, y las infecciones en esos animales no pueden ser el resultado de la transmisión vaca a vaca en la sala de ordeño. Por lo tanto el ambiente es más probable la fuente de la infección (Zadoks et al., 2002).

Las infecciones intramamarias causadas por *Streptococcus uberis* pueden ser clínicas o subclínicas y pueden variar en la duración. Las infecciones subclínicas pueden obstaculizar el control de la mastitis porque pasan a menudo inadvertidas dando por resultado una duración de la infección (Zadoks et al., 2002).

6. PROCEDIMIENTO DE IDENTIFICACIÓN EN EL LABORATORIO.

6.1. Medio de cultivo sólido (agar sangre)

El *Streptococcus uberis* es pequeño y mide de (1 a 3 μ de diámetro), las colonias están húmedas, abombadas, con los centros densos y translucientes, la mayoría de color verde (Terence et al., 2002).

6.2. Tinción de Gram

La tinción de Gram es la más importante de las tinciones diferenciales. Las células Gram positivas retienen el cristal violeta cuando se tratan con etanol mientras que las Gram negativas no lo tienen y se tiñen entonces del color rojo (Terence et al., 2002).

El *Streptococcus uberis* puede ser identificado por el serotipo ante la reacción de hidróxido de sodio es positiva y claramente visible (National Mastitis Council, 2000).

En la prueba de Camp y de Trehalosa el *Streptococcus uberis* es negativo, a la prueba de esculina es positivo, y a la prueba de hipurato de sodio es positivo (Terence et al., 2002).

Para su diagnóstico se realiza el cultivo de los microorganismos en la leche (Radostitis et al., 2002).

Estos patógenos son exigentes, requieren medios con sangre y/o suero. Las colonias encubadas durante 24 hrs. a 37°C en aerobiosis o anaerobiosis son de 1 a 2 µ de diámetro, en forma de gotas de rocío (Martínez, 2003).

Es característica del género la prueba de catalasa negativa. Las pruebas de asimilación de carbohidratos, crecimiento en NaCl 6.5% e hidrólisis del hipurato de sodio son útiles para la identificación y en cuanto a la prueba de Camp es negativo (Martínez, 2003).

7. PREVENCIÓN Y MEDIDAS DE CONTROL

La prevención y control del *Streptococcus uberis* es importante para reducir al mínimo las pérdidas económicas, tiene una distribución ubicua y extensa en el ambiente de la vaca, en sitios extramamarios e intramamarios en la vaca. Esto puede contribuir a la capacidad pobre de controlar la mastitis causada por *Streptococcus uberis* con los desinfectantes en el pezón (Vicki et al., 2000).

Los procedimientos de higiene son eficaces en la desinfección de la teta, y útiles para el control del *Streptococcus uberis*. Otros procedimientos recomendados incluyen la desinfección de la teta antes de la ordeña, la terapia de la vaca seca, y manteniendo un ambiente limpio y seco (National Mastitis Council, 2000).

Estos organismos no pueden ser eliminados del hato porque forman parte del ambiente normal de la vaca lechera. Los casos de infección de esta bacteria tienden a aumentar cuando las condiciones favorecen su crecimiento por ejemplo, durante los meses húmedos del año.

Lavando las tetas, secándolas con toallas de papel individualmente y desinfectando la teta antes del ordeño son los procedimientos de higiene eficaces para la prevención de *Streptococcus uberis* (National Mastitis Council, 2000).

Hay que disminuir la exposición de la punta de los pezones a los microorganismos patógenos, prestando una atención especial al ambiente del animal, una cama limpia y seca (Radostitis et al., 2002).

Por regla general, las penicilinas son eficaces contra las bacterias Gram positivas al género (*Staphylococcus* y *Streptococcus*) Casi todas las penicilinas penetran bien en la ubre por ejemplo Penicilina G, Cloxacilina, y nafcilina.

Los Estreptococos son completamente sensibles a la penicilina, a pesar de que este antibiótico ha sido usado por décadas para el tratamiento de estos microorganismos muy sensibles a la penicilina (Wolter et al., 2004)

8. CONCLUSIONES

El *Streptococcus uberis* es un patógeno causante de la mastitis bovina y tiene una gran importancia ya que origina grandes pérdidas económicas a los productores de leche.

Es la especie de Estreptococos. Más frecuentemente aislada de la glándula mamaria bovina y está asociado al medio ambiente de la vaca y se encuentra con frecuencia en la cama especialmente orgánica, piel y órganos reproductores.

Por ello, es esencial que se cuente con programas de prevención, manejo y control de la mastitis, para garantizar que los animales estén en buen estado y que la leche que se obtenga sea de buena calidad y que no presente ningún riesgo para la salud de quienes la consumen.

Es recomendable proteger a las vacas que se encuentran en estado seco, estas son las que presentan mayor susceptibilidad de padecer la mastitis, ya que los *Streptococcus uberis* se encuentran en el ambiente de la vaca por lo que se tiene que limpiar y prevenir la presencia de estos agentes ambientales

9. REFERENCIAS

Barker A. R., Schrick F. N., Lewis M.J., Dowlen H.H., y Oliver S.P. 1998. Influence of Clinical Mastitis During Early Lactation on Reproductive Performance of Jersey Cows. J Dairy Sci. 81:1285-1290.

Bedolla, C. C. 2004. Mastitis Bovina. Métodos de detección de la mastitis bovina. Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo.

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

Bouman, M. 2005. Cooperativa Laboratorio Veterinario de Colonia.

Bradley, J. y Green, J. 2001. Adaptation of *Escherichia coli* to the Bovine Mammary Gland Journal of Clinical Microbiology. 39:1845-1849

Calvinho, L. F., Almeida, R. A. y Oliver, S P. 1998. Potential virulence factors of *Streptococcus dysgalactiae* associated with bovine mastitis. Veterinary Microbiology. 61:93-110

De Mol, R. M. 2000. Chapter. "A framework for automated dairy cow status monitoring". Automated detection of oestrus and mastitis in dairy cows. Phd thesis. Wageningen University, Netherlands. Pp. 1-11

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

Djabri, B., Barielle, N., Beaudeau, F. y Seegers, H. 2002. Milk somatic cell count in infected dairy cows: a meta analysis. Vet. Res. 33:335-357.

Hassan, A. A., Khan, I. U., Abdulmawjood, A. y Lammler, C. 2001. Evaluation of PCR Methods for Rapid identification y Differentiation of *Streptococcus uberis* y *Streptococcus parauberis*. Journal of clinical Microbiology. 39: 1618-1621.

Hansen, P. J., Soto, P. y Natzke, R. P. 2004. Mastitis and fertility in cattle - possible involvement of inflammation or immune activation in embryonic mortality. American Journal of Reproductive Immunology. 51: 294-30

Hillerton, J. E. y Berry, E. A. 2005. A REVIEW. Treating mastitis in the cow - a tradition or an archaism. Journal of Applied Microbiology. 98: 1250-1255.

Hillerton, J. E., y Kliem, K. E. 2002. Effective Treatment of *Streptococcus uberis* Clinical Mastitis to Minimize the Use of antibiotics. J. Dairy Sci. 85:1009-1014.

Hultgren, J. 2002. Foot leg and udder health in relation to housing changes in Swedish dairy herds. Preventive Veterinary Medicine. 53:167-189.

Heringstad, B., Klemetsdal, G. y Ruane, J. 2000. Selection for mastitis resistance in dairy cattle: a review with focus on the situation in the Nordic countries. Livestock Production Science. 64:95-106.

Johnsen, L. B., Poulsen, K., Kilian, Mogens. Y Petersen, T. E. 1999. Purification and Cloning of a Streptokinase from *Streptococcus uberis*. Infection and Immunity. 67: 1072-1078.

Kerr, D. E., Plaut, K., Bramley, A. J., Williamson, C. M., Lax, A. J. y Moore, K. 2001. Lysostaphin expression in mammary glands confers protection against staphylococcal infection in transgenic mice. Nature Biotechnology. 19:66-70.

Leigh, J. A. 1999. *Streptococcus uberis*: a permanent barrier to the control of bovine mastitis. Veterinary Journal, 157: 225-38.

Martínez P. J. 2003. Características relevantes de los principales géneros bacterianos de interés en medicina Veterinaria. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, UNAM.

Nash, D. L., Rogers, G. W., Cooper, J. B., Hargrove, G.L. y Keown, J.F. 2002. Relationships Among Severity and Duration of Clinical Mastitis and Sire Transmitting Abilities for Somatic Cell Score, Udder Type Traits, Productive Life, and Protein Yield. J. Dairy Sci. 85:1273-1284.

National Mastitis Council. 2000. Laboratory Handbook on Bovine Mastitis Revised Edition NMC Madison. 222pp.

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. Journal of clinical Microbiology. 39: 1460-1466.

Philpot, N. y Nickerson, S. 2000 "Ganando la lucha contra la mastitis" Westfalia-Surge, inc.

Radostits, O.M., Gay Clive C., Blood, D.C. y Hinchcliff K. W. 2002. Medicina Veterinaria; tratado de las enfermedades del Ganado bovino, ovino, porcino, caprino y equino. (9ªed.) (Vol. 1). Ed. McGraw - Hill Interamericana. Madrid, España, pp 711 -718.

Riffon, R., Sayasith, K., Khalil, H., Dubreuil, P., Drolet, M. Y lagace J. 2001. Development of a Rapid and Sensitive Test for Identification of Major Pathogens in Bovine Mastitis by PCR. Journal of Clinical Microbiology. 39: 2584-2589.

Rossitto P. V., Ruiz L., Kikuchi Y., Glenn K., Ruiz K., Watts, J. L. y Cullor J. S. 2002. Antibiotic susceptibility patterns for environmental streptococcus isolated from bovine mastitis in central California dairies. J. Dairy Science. 85: 132-138.

Saran, A. y Chaffer, Marcelo. 2000. Mastitis y Calidad de la leche, Editorial, Inter-Medica, Buenos Aires Republica de Argentina. Pp. 23-50.

Schrick, F. N., Hocket, M. E., Saxton, A. M., Lewis, M. J., Dowlen, H. H. y Oliver, S. P. 2001. Influence of

subclinical mastitis during early lactation on reproductive parameters. J. Dairy Sci. 84:1407-1412.

Smith, G. W., Peter D. y Morin, D. E. 2000. Ability of hematologic and serum biochemical variables to deifferentiate gram- negative and gram- positive mastitis. J Vet Intern Med. 15: 394-400.

Smits, E., Burvenich, C., Guidry A. J. y Roets, E. 1998. In Vitro Expression of Adhesion Receptors and Diapedesis by Polymorphonuclear Neutrophils during Experimentally Induced *Streptococcus uberis* Mastitis. Infection and Immunity. 66: 2529-2534.

Terence, R. Field, Philip N. Ward, Lars, H. Pederson, y Jaimes A. Leigh, 2002. The Hyaluronic Acid Capsule of *Streptococcus uberis* is not Required for the Development of infection and clinical Mastitis 71: 132-139.

Vicki, L. Douglas, Stan, G. Fenwick, Dirk, V. Pfeiffer, Norman B. Williamson, y Colin, W. Holmes. 2000. Genomic typing of *Streptococcus uberis* isolates from cases of mastitis, in New Zealand dairy cows, using pulsed-field gel electrophoresis 75: 27-41.

Wattiaux, A. M. 2005. Mastitis: The Disease and Its Transmission. The Babcock Institute. University of Wisconsin.

Wellenberg, G. J., Vander Poel, W. y Van Oirschot, J. T. 2002. Viral infections and bovine mastitis: a review. *Veterinary Microbiology*, Article 2361, pp. 2-21.

Wolter, W., Castañeda, H., Kloppert, B y Zschock, M. 2004 Mastitis Bovina, Prevención, Diagnóstico y Tratamiento. Editorial Universitaria, Primera Edición, Guadalajara Jalisco. Pp. 132-138.

Zadoks, R. N., Gillespie, H. W., Barkeman, O. C. Sampimon, S. P., Oliver. Y Schukken, H. 2002. Clinical, epidemiological and molecular characteristics of *Streptococcus uberis* infections in dairy herds. 130:335-349.

Zadoks, R. N., Allore, H. G., Barkema, H. W., Sampimon, O. C., Gröhn, Y. T. y Schukken, Y. H. 2001. Analysis of an outbreak of *Streptococcus uberis* mastitis. *J. Dairy Sci.*: 84(3): 590-599.



UNIVERSIDAD MICHOCANA DE SAN NICOLÁS DE HIDALGO
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

MASTITIS BOVINA CAUSADA POR *Streptococcus uberis*

SERVICIO PROFESIONAL QUE PRESENTA
DAVID BLANCO CERVANTES

PARA OBTENER EL TÍTULO DE
MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

Morelia, Michoacán, Diciembre 2005



UNIVERSIDAD MICHUACANA DE SAN NICOLÁS DE HIDALGO
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

MASTITIS BOVINA CAUSADA POR *Streptococcus uberis*

SERVICIO PROFESIONAL QUE PRESENTA
DAVID BLANCO CERVANTES

PARA OBTENER EL TÍTULO DE
MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

ASESOR:
MC. JOSÉ LUIS CARLOS BEDOLLA CEDEÑO

Morelia, Michoacán, Diciembre 2005

DEDICATORIAS Y AGRADECIMIENTOS

DEDICATORIAS:

A Dios, con mucho respeto, fe y devoción por cuidarme siempre y darme la oportunidad de vivir y lograr una meta tan importante en mi vida.

A mi Madre, con cariño, admiración y respeto por el esfuerzo realizado de toda la vida.

A mi Padre, con mucho cariño y respeto por enseñarme el camino a seguir.

A mis hermanos, por el apoyo moral que siempre he recibido.

A mi asesor, por enseñarme el camino, para llevar a cavo este trabajo.

AGRADECIMIENTOS

A Dios, por haberme permitido realizar este trabajo satisfactoriamente, y mostrándome siempre el camino del bien, para seguir adelante gozando siempre de su bondad de otorgarme buena salud.

A mi madre, por que gracias a su esfuerzo, cariño, consejos, he llegado a realizar uno de sus más grandes

ÍNDICE	PÁGINAS
1.-INTRODUCCIÓN	1
2.-MASTITIS	3
2.1.-Clasificación de la mastitis	4
2.2.-Mastitis clínica	7
2.2.1.-Mastitis clínica subaguda	8
2.2.2.-Mastitis clínica aguda	8
2.2.3.-Mastitis clínica hiperaguda	8
2.2.4.-Mastitis crónica	9
2.2.5.-Mastitis no específica	10
2.3.6.-Mastitis subclínica	10
3.-AGENTES CAUSANTES DE LA MASTITIS BOVINA	14
4.-GENERALIDADES DE LOS ESTREPTOCOCOS	18
4.1.-Características estructurales y poder patógeno de los Estreptococos	20
4.2.-Aislamiento e identificación en el laboratorio de los Estreptococos	21
5.- <i>Streptococcus uberis</i>	22
5.1.-Medios de transmisión	25
6.-PROCEDIMIENTO E IDENTIFICACIÓN EN EL LABORATORIO	28
6.1.-Medio de cultivo sólido en (Agar sangre)	28
6.2.- Tinción de Gram	29

7.-PREVENCIÓN Y MEDIDAS DE CONTROL	30
8.-CONCLUSIONES	32
9.-REFERENCIAS	33

1. INTRODUCCIÓN

El presente trabajo hace referencia a la mastitis bovina causada por el *Streptococcus uberis* el cual resulta ser un agente infeccioso de gran importancia, aislado muy frecuente en el ganado productor de leche y que ocasiona grandes pérdidas económicas a los productores en todo el mundo.

Esta recopilación se llevó acabo consultando artículos científicos, los cuales se obtuvieron directamente de los investigadores, por diferentes vías, libros, revistas, tesis, y tesinas, debido a que existe poca información científica respecto al *Streptococcus uberis* y pretende constituir un medio de consulta para los interesados en el tema.

El documento está estructurado de la siguiente manera: primero se aborda lo referente a lo que es la mastitis y su clasificación.

Enseguida, se describe la mastitis clínica y subclínica, así como los agentes causantes de la mastitis bovina dentro de las cuales se describen los agentes contagiosos y ambientales, así como las generalidades de los Estreptococos, sus características estructurales y poder patógeno, aislamiento e identificación.

Posteriormente se aborda lo referente al *Streptococcus uberis* dentro del cual se describen sus medios de transmisión, así como a los procedimientos para su identificación en el laboratorio.

Finalmente se hace referencia a las medidas de prevención y control, los procedimientos de higiene y tiempo de ordeña.

La metodología utilizada consistió en la búsqueda, obtención, detección, consulta, extracción y síntesis de información sobre el tema de estudio.

El objetivo del presente trabajo fue hacer una revisión de literatura sobre la mastitis bovina causada por *Streptococcus uberis*, sus medios de transmisión, procedimiento de identificación en el laboratorio, medidas de prevención y control.

2. MASTITIS

La mastitis, es la respuesta inflamatoria de la glándula mamaria, normalmente es causada por bacterias (Kerr *et al.*, 2001; Hansen *et al.*, 2004; Hillerton y Berry, 2005).

Probablemente la mastitis es la más costosa de las enfermedades infecciosas endémicas que afecta a las vacas y otras especies lecheras. Su impacto es en la producción animal, bienestar animal y la calidad de la leche producida (Hillerton y Berry, 2005).

De hecho, las pérdidas originadas duplican las generadas por problemas de fertilidad o reproductivos (National Mastitis Council, 2000).

Se caracteriza por la entrada de células somáticas, principalmente neutrófilos polimorfonucleares en la glándula mamaria y por un aumento en el contenido de proteasa en la leche (Kerr *et al.*, 2001).

La mastitis, es reconocida comúnmente por los signos clínicos y más obviamente por las anormalidades en la leche y la ubre (Hillerton y Berry, 2005).

Los signos clínicos incluyen una disminución en la producción de leche, aumento en el número de leucocitos, composición y apariencia alterada (grumos) de la leche, aumento de la temperatura corporal, cuartos mamarios enrojecidos, hinchados y calientes.

Las vacas con mastitis subclínica no muestran ninguna señal obvia de la enfermedad. Y a menudo presentan una disminución en la producción, un conteo elevado de leucocitos y un aumento en el contenido de bacterias en la leche (Hansen *et al.*, 2004; Hillerton y Berry, 2005).

2.1. Clasificación de la mastitis

La mastitis bovina normalmente se da como resultado de la infección intramamaria por bacterias que pueden producir la enfermedad de manera clínica o subclínica (Leigh, 1999; dos Santos *et al.*, 2002).

Es decir, puede ser acompañada de signos clínicos o no. Una inflamación intramamaria está asociada con un aumento en el conteo de células somáticas en la leche. Sin embargo, la magnitud del aumento en el conteo de células somáticas varía de acuerdo a la bacteria involucrada en la infección intramamaria (Djabri *et al.*, 2002).

2.2 Mastitis clínica

En los casos de mastitis clínica la glándula mamaria se encuentra inflamada, en algunas vacas se presentan signos sistémicos y la leche está visiblemente alterada (Philpot y Nickerson, 2000).

Pueden observarse cuartos enrojecidos e hinchados, o bien palpase endurecimientos. En la leche las anormalidades van desde presencia de grumos y flóculos hasta sangre y secreciones serosas.

Los signos clínicos incluyen una disminución en la producción de leche, aumento en el número de leucocitos, composición y apariencia alterada (grumos) de la leche, aumento de la temperatura corporal, cuartos mamarios enrojecidos, hinchados y calientes (kerr *et al.*, 2001).

La mastitis clínica generalmente es causada por uno de los patógenos que causan mayor incidencia en los bovinos productores de leche por ejemplo, estreptococos o coliformes.

En los hatos en los que se ha controlado la mastitis causada por patógenos contagiosos la mayoría de los casos

clínicos es causada por estreptococos ambientales (Philpot y Nickerson, 2000).

La mastitis clínica es una enfermedad costosa en las granjas lecheras de los Estados Unidos, con una tasa de incidencia de 14.2 % de acuerdo a un análisis retrospectivo de 62 reportes realizados (Smith et al., 2001).

En el Reino Unido, la incidencia de mastitis clínica es aproximadamente de 40 casos por cada 100 vacas por año o 1, 000,000 de casos anualmente (Hillerton y Kliem., 2002).

Según Heringstad et al., (2000) en 1993, el número de casos de mastitis clínica por 100 vacas al año fue de 56, 32, 30 y 21 en Dinamarca, Finlandia, Noruega y Suiza respectivamente.

En varios estudios realizados en California, Michigan y Ohio la incidencia de mastitis clínica que se encontró fue de 30, 33 y 37 casos por 100 vacas por año respectivamente.

Estas estimaciones incluyen las mastitis reportadas por los dueños y tratadas por los veterinarios y los costos estimados por mastitis clínica varían dependiendo del país y presupuesto e incluyen los costos del tratamiento y veterinario, la reducida producción de leche durante la parte restante de la lactación, las pérdidas de leche que ha sido desechada debido a contaminación con antibióticos, eliminación temprana, trabajo extra, disminución de la calidad de la leche e incremento de los riesgos de la enfermedad en el futuro (Heringstad et al., 2000).

Los costos estimados por caso de mastitis clínica en Noruega son de 460 dólares, en base a todos los costos antes mencionados. Las pérdidas económicas estimadas en Finlandia debido a un caso de mastitis clínica fueron de 215 dólares, en base al valor de leche desechada, costos en veterinario, medicina y de trabajo extra y para los costos de la mastitis clínica reportados por los granjeros de Estados Unidos varían de 108 hasta 122 dólares por cada caso, en base a medicamentos y veterinario, manejo, desecho y pérdidas de leche (Heringstad *et al.*, 2000).

La mastitis clínica se clasifica a su vez, según el grado de severidad en: mastitis subaguda, aguda, hiperaguda, crónica y no específica (Philpot y Nickerson, 2000).

2.2.1. Mastitis clínica subaguda

En este tipo de mastitis se presenta con inflamación de la glándula mamaria, los síntomas son alteraciones menores en la leche, grumos, flóculos y aspecto descolorido.

Puede haber reducción en la producción de leche y la vaca puede o no presentar signos sistémicos de la enfermedad (Philpot y Nickerson, 2000).

2.2.2 Mastitis clínica aguda

Este caso de mastitis se caracteriza por enrojecimiento, hinchazón y endurecimiento del cuarto afectado, el cual, además, es sensible al tacto; la leche tiene un aspecto anormal (purulento, seroso o

sanguinolento) y la producción disminuye marcada y repentinamente.

Los signos que pueden presentar las vacas con mastitis clínica aguda son: Fiebre, pérdida de apetito, menor actividad de la función del rumen, pulso acelerado, temblores, postración y diarrea (Philpot y Nickerson, 2000).

2.2.3 Mastitis clínica hiperaguda

Esta forma poco frecuente de inflamación mamaria se caracteriza por atacar muy rápidamente al tejido glandular y los signos son los mismos que en la mastitis clínica aguda, aumento de temperatura, pérdida de apetito y pulso acelerado, pero su exposición es mucho más severa.

Presenta además signos como fibrosis en la ubre, septicemia, pérdida de coordinación muscular, extremidades frías y reducción del reflejo de la pupila.

Aún aplicando terapia sistémica y parenteral, los microorganismos pueden continuar alojados por un tiempo, y en caso de ser contagiosos transmitir la enfermedad a las vacas sanas (Philpot y Nickerson, 2000).

2.2.4 Mastitis crónica

Este tipo de mastitis es de larga duración y puede comenzar como las formas de mastitis clínica o bien como infección subclínica con aparición de signos clínicos.

Los signos que presenta este tipo de mastitis son un desarrollo de tejido fibroso, con un cambio de tamaño en el cuarto afectado y bajando drásticamente la producción de leche (Philpot y Nickerson, 2000).

2.2.5 Mastitis no específica

Esta mastitis también puede ser denominada como mastitis aséptica o no bacteriana, y se caracteriza por un aumento en el recuento de células somáticas, pero sin ser posible la detección del microorganismo causante en los cultivos de las muestras de leche.

La mastitis no específica puede deberse a traumatismos, irritación química luego de la infusión de productos de tratamiento y al mal funcionamiento de la máquina de ordeño. Este tipo de mastitis puede ser de naturaleza clínica o subclínica (Philpot y Nickerson, 2000).

2.3 Mastitis subclínica

Es definida como la presencia de un microorganismo en combinación con un conteo elevado de células somáticas de la leche (de Mol, 2000). Una infección subclínica es un equilibrio entre los agresores (las bacterias) y los defensores (las células). El conteo elevado de células somáticas en la leche indica mastitis subclínica (Hultgren, 2002).

Este tipo de mastitis no presenta cambios visibles en la leche o ubre. Se caracteriza por el reducido rendimiento de leche (Schrick et al., 2001), composición alterada de la leche y la presencia de componentes inflamatorios y bacterias en la leche (Heringstad et al., 2000).

Las vacas con mastitis subclínica no muestran ninguna señal obvia de la enfermedad y a menudo presentan una disminución en la producción, un conteo elevado de leucocitos y un aumento en el conteo de bacterias en la leche (Hansen *et al.*, 2004; Hillerton y Berry, 2005).

En este caso los signos no son visibles, la presencia de patógenos y las modificaciones citológicas de la leche traen como resultado una mastitis subclínica (Djabri *et al.*, 2002), por lo que las técnicas de laboratorio como la medición del conteo de células somáticas y el cultivo bacteriológico son necesarias para detectar inflamación e infección (Barker *et al.*, 1998)

La vaca con mastitis subclínica puede tener variaciones muy importantes de día a día, y de hora a hora. Cuando hay una disminución de las células momentáneamente, las bacterias aprovechan para multiplicarse rápidamente y dañar más tejido enseguida empiezan a ingresar millones de células desde la sangre. En pocas horas, las células eliminan casi todas las bacterias libres en la leche, pero siempre quedan algunos focos de bacterias que después pueden empezar a multiplicarse (Bouman, 2005).

La mastitis, particularmente subclínica y crónica, son las más persistentes y más amplias del grupo de enfermedades de importancia por la higiene de la leche en el ganado lechero (Bedolla, 2004).

La mastitis subclínica ocurre frecuentemente y puede conducir a grandes pérdidas económicas debido al reducido rendimiento de leche y en la práctica, los casos de mastitis subclínica con frecuencia no son detectados

rápidamente, o pueden incluso no ser reconocidas por el granjero (Wellenberg et al, 2002).

En los Estados Unidos, los costos anuales de la mastitis han sido estimados entre 1.5-2.0 billones de dólares americanos (Kerr et al., 2001),

Mientras que las pérdidas de producción de leche, debidas a mastitis subclínica, y los costos elevados por el reemplazo de vacas asociado con un conteo elevado de células somáticas han sido estimados en 960 millones de dólares americanos (Wellenberg et al., 2002).

Según Wellenberg et al., (2002), actualmente las pérdidas ocasionadas por ambos tipos de mastitis clínica y subclínica pueden ascender a 20 % de la producción potencial.

La mastitis subclínica es muy difícil de corregir, la vaca parece saludable, la ubre no muestra ningún signo de inflamación y la leche parece normal. A pesar de ello, los microorganismos y células blancas de la leche (células somáticas) que combaten las infecciones se encuentran elevadas pero las pérdidas de leche y de ganancias debido a las mastitis subclínicas son obvias, la producción de leche cae en forma abrupta y la leche de las vacas tratadas con antibióticos debe ser descartada durante tres o cuatro días.

Además, mucho más leche se pierde debido a mastitis subclínicas debido a que La gran mayoría de los casos son subclínicos (en promedio, por cada caso clínico, existen de 20 a 40 subclínicos (Bedolla, 2004).

La reducción en la producción de leche debido a mastitis subclínica tiende a persistir por un largo período de tiempo y afecta la producción de las vacas infectadas (Hultgren, 2002).

El control de las mastitis subclínicas es más importante que el simple tratamiento de los casos clínicos ya que las vacas que poseen casos subclínicos son reservorios de organismos que conducen a infecciones de otras vacas pero la mayor parte de los casos clínicos comienzan como subclínicos; por lo tanto, el controlar los casos de mastitis subclínica es la mejor forma de reducir la mastitis clínica (Djabri *et al.*, 2002).

El impacto de la mastitis va junto con la leche, más allá de las puertas de la explotación lechera. Los cambios en la composición de la leche (reducción de calcio, fósforo, proteína y grasa, e incrementos de cloro y sodio) reducen su calidad. Además, los antibióticos utilizados en el tratamiento de la mastitis son una preocupación industrial y de salud pública importante (Djabri *et al.*, 2002).

3. AGENTES CAUSANTES DE LA MASTITIS BOVINA

Clásicamente, los patógenos de la mastitis han sido divididos en organismos contagiosos y ambientales; en base a su asociación epidemiológica con la enfermedad y a su proclividad de causar la infección oportunista, persistente o transeúnte, respectivamente (Bradley y Green, 2001; Riffon *et al.*, 2001; Rossitto *et al.*, 2002).

Según Riffon et al., (2001). Las bacterias responsables de la mastitis bovina pueden ser clasificadas como contagiosas y ambientales, dependiendo de su reservorio primario y el ambiente contra el cuarto de la glándula mamaria infectada.

Los patógenos contagiosos de primera importancia incluyen al *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus agalactiae*, *Corynebacterium spp.* y al *Mycoplasma spp.* (Riffon et al., 2001; Rossitto et al., 2002; Djabri et al., 2002), son organismos transmitidos de Vaca a vaca donde el reservorio primario que alberga los patógenos es el animal infectado o el cuarto de la ubre (Rossitto et al., 2002; Zadoks et al., 2001), y la exposición de los cuartos mamarios no infectados se restringe al proceso de la ordeña (Bradley y Green, 2001, Zadoks et al., 2001; Zadoks, 2002).

Los patógenos contagiosos de la mastitis como el *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus agalactiae* que son infecciosos a nivel individual y a nivel de población (Zadoks, 2002), han sido reportados bajo control en los hatos lecheros a través del uso de prácticas de manejo que utilizan la desinfección de las tetas después de la ordeña, terapia de la vaca seca, desecho, mantenimiento del equipo de ordeño, y terapia antibiótica de las infecciones intramamarias (Rossitto et al., 2002).

Dentro de las bacterias causantes de la mastitis también se encuentran los patógenos ambientales, los cuales son transmitidos durante las ordeñas, siendo el ambiente la fuente primaria de estos organismos.

A pesar de que la mastitis causada por organismos contagiosos (especialmente *Streptococcus agalactiae*) ha disminuido por mejoramiento en el manejo, las pérdidas

económicas debido a la enfermedad pueden continuar porque los organismos causales no pueden ser erradicados del medio ambiente de las vacas lecheras (Nash et al., 2002).

Los patógenos ambientales a diferencia de los contagiosos son transmitidos entre las ordeñas, ya que se encuentran en el ambiente de la vaca.

Los patógenos principales en este grupo son los bacilos entéricos Gram-negativos (*Escherichia coli*, *Klebsiella spp.* etc.), *Streptococcus dysgalactiae*, *Streptococcus uberis*, y *Enterococcus spp.* (Rossitto et al., 2002).

La mastitis ocasionada por patógenos ambientales es el principal problema que afecta a muchos hatos lecheros bien manejados, que aplican un programa de control de los patógenos contagiosos de la mastitis (Calvinho et al., 1998; Phuektes et al., 2001).

El reservorio primario de estos patógenos es el ambiente de la vaca lechera, y la exposición de los cuartos no infectados a los patógenos ambientales puede ocurrir en cualquier momento durante la vida de una vaca (Zadoks et al., 2001).

Debido a que en la actualidad estos patógenos no han sido bien controlados por los métodos arriba mencionados, ahora están surgiendo como la causa más frecuente de mastitis en muchos hatos, particularmente bien manejados, hatos con bajo conteo de células somáticas (<200,000 SCC/ml) (Rossitto et al., 2002).

Tradicionalmente, los agentes más comunes causantes de la mastitis también han sido clasificados como patógenos

mayores (principales) y menores (secundarios) según el grado de inflamación que estos producen en la glándula mamaria (Bedolla, 2004).

Los principales patógenos responsables de las mastitis clínicas y de fuertes respuestas inflamatorias (conteos elevados de células somáticas en la leche) comprenden al *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus uberis*, *agalactiae*, *dysgalactiae* y coliformes (Bedolla, 2004; Djabri et al., 2002).

Los patógenos con menor incidencia (secundarios) son definidos como los patógenos que infectan la glándula mamaria, causando conteos moderados de células somáticas, pero en lo general no causan signos clínicos.

Un gran número frecuente de infecciones son especialmente debidas a otros estafilococos (principalmente *S. chromogenes*, *S. hyicus*, *S. epidermidis*, y *S. xylosus*) o por *Corynebacterium bovis* y *Micrococcaceae* coagulasa-negativos (Bedolla, 2004; Djabri et al., 2002).

4. GENERALIDADES DE LOS ESTREPTOCOCOS

Los estreptococos son también agentes de gran importancia como causantes de mastitis. Estos pueden dividirse en dos grupos, sobre la base de su epidemiología.

El primero está constituido por los Estreptococos contagiosos, que se transmiten de vaca en vaca, siendo el principal agente *Streptococcus agalactiae*; también se incluye en este grupo al *Streptococcus dysgalactiae*.

El segundo grupo abarca los agentes ambientales, en los cuales la fuente de contaminación es el entorno de la vaca *Streptococcus uberis*. *Streptococcus dysgalactiae* que también se puede comportar como ambiental (Saran y Chafer, 2000).

El término *Streptococcus* (Streptos. Trenzado: kókkos. Granos) fue utilizado por primera vez por Billroth, en 1874, para describir unos microorganismos de forma cocácea, Dispuestos en cadena, aislados de un proceso agudo en la especie porcina.

En años posteriores, estos mismos organismos fueron observados en una septicemia producida en conejos inoculados con saliva humana. Tratándose de la primera referencia escrita sobre *Streptococcus pneumoniae* (Saran y Chafer, 2000).

Al mismo tiempo, se obtuvieron por primera vez cultivos puros de *Streptococcus pyogenes* a partir de lesiones supurativas en el hombre y *Streptococcus agalactiae* de muestras de leche de una vaca con mastitis.

En los años siguientes fueron numerosos los estudios encaminados a establecer la importancia de estos patógenos en los procesos infecciosos del hombre y los animales (Saran y Chafer, 2000).

La clasificación de los Estreptococos, en los últimos años, ha sufrido continuas modificaciones. Según el Bergey Manual Of Systematic Bacteriology de 1994 el género *Streptococcus* se incluye dentro del grupo 17 que agrupa los

cocos grampositivos no formadores de endosporas (Saran y Chafer, 2000).

Son células esféricas u ovoides, con un diámetro de .5 a 2 μ . Que se dividen en un plano y pueden quedar adheridas y formar parejas o bien cadenas largas, entre sus características fundamentales se incluye la capacidad para producir catalasa, enzima que cataliza la destrucción del peróxido de hidrógeno, carácter que permite diferenciarlos fácilmente del género *Stapylococcus* no poseen citocromos y obtienen energía por fosforilación, que depende normalmente por la fermentación de los azúcares. Son quimioorganótrofos, ya que obtienen la energía a partir de la oxidación de compuestos químicos. Realizan una fermentación homo láctica, con producción de ácido láctico sin formación de gas (Saran y Chafer, 2000).

4.1 Características estructurales y poder patógeno de los Estreptococos

Los Estreptococos como otras bacterias Gram positivas, presentan una pared celular que les confiere rigidez, formada por una capa gruesa de peptidoglicano (Saran y Chafer, 2000).

La cápsula es una estructura amorfa de naturaleza polisacarídica, no inmunógena, que se encuentra débilmente unida a la pared celular, producida por algunas especies de género, y se considera actualmente uno de los principales factores de virulencia (Saran y Chafer, 2000).

4.2. Aislamiento e identificación en el laboratorio de los Estreptococos

Para el aislamiento de los *Streptococos* se utilizan medios enriquecidos con sangre o suero y medios de cultivo selectivos; la incubación se realiza a 37 grados centígrados durante 18 a 24 hrs (Saran y Chafer, 2000).

La capacidad hemolítica de la bacteria se debe a dos enzimas: la estreptolisina O (que se inactiva en presencia de oxígeno) y la estreptolisina S (que permanece estable en presencia de oxígeno, y cuya función es inducida por el suero)

La identificación de las bacterias se realiza con pruebas bioquímicas y serológicas.

Las pruebas bioquímicas son esenciales para la identificación y se basan en la capacidad de crecimiento a temperaturas de 10 a 45 °C tolerancia al cloruro sódico y a las sales biliares. También se emplea la sensibilidad a determinadas sustancias, como la bacitracina (Saran y Chafer, 2000).

5. *Streptococcus uberis*

El *Streptococcus uberis* es un patógeno importante en la ubre, en el sector lechero moderno. Alinea entre las causas principales de la mastitis en países alrededor del mundo incluyendo Australia, Brasil y Canadá.

Este patógeno es una barrera importante en el control de la mastitis de los bovinos en parte a la epidemiología de la enfermedad no se entiende por completo (Zadoks et al., 2002)

Estos organismos se encuentran en la cama (especialmente orgánica, paja o aserrín), en el agua y el suelo también puede encontrarse en las tetas de la vaca y en los órganos reproductores.

Estos patógenos normalmente se transfieren del ambiente a la teta entre la ordeña, pero también puede tener lugar durante la ordeña el cual no pueden eliminarse del hato porque son parte del ambiente normal. La proporción de infección de estas bacterias tiende a aumentar cuando las condiciones favorecen su crecimiento, por ejemplo, durante los meses de lluvia y húmedos del año (National Mastitis Council, 1999).

Los *Streptococcus uberis* también son responsables de la mayoría de la mastitis que ocurre al principio o al final del período seco (Wattiaux, 2005).

Este patógeno es la especie de estreptococo que se aísla con más frecuencia de las glándulas mamarias bovinas. El organismo se ha encontrado en el ambiente de la vaca y se ha aislado de la ubre, labios, y el área genital de las vacas lecheras (National Mastitis Council, 1999).

Es una bacteria patógena medioambiental que induce, en una proporción significativa, la mastitis clínica bovina en todo el mundo (Johnsen *et al.*, 1999; Leigh *et al.*, 1999; Phuektes *et al.*, 2001).

Es un importante patógeno ambiental involucrado en los casos de mastitis subclínica y clínica durante el periodo de lactación temprana y el periodo seco y es responsable del 12 al 14% de la mastitis clínica en vacas lactantes (Smits *et al.*, 1998).

Cuadro 1 Bacterias más comunes que causan mastitis.

Tipo de bacteria	% de todas las infecciones	Fuente Primaria	Medios importantes que afecta
<i>Streptococcus agalactiae</i>	> 40%	Ubre infectada	Cuarto a cuarto; vaca a vaca durante la ordeña
<i>Staphylococcus aureus</i>	30 - 40%	Ubre infectada, tetas	Cuarto a cuarto; vaca a vaca durante la ordeña
<i>Streptococcus uberis</i> y <i>Streptococcus dysgalactiae</i>	5 - 10%	Cama, estiercol	Medio ambiente de la vaca
Coliformes: <i>Escherichia coli</i> , <i>Enterobacter aerogenes</i> , <i>Klebsiella pneumoniae</i>	<1%	Estiercol	Medio ambiente de la vaca

Fuente: Modificado de Wattiaux, 2005.

Se encuentra con frecuencia en la ubre de los bovinos las vacas se infectan de fuentes ambientales entre el ordeño cuando los extremos del pezón vienen en contacto directo con las superficies contaminadas con el estiércol o el material sucio que se encuentra en el lugar (Wattiaux, 2005).

Cuadro2 Diferenciación de los Estreptococos que se aíslan con más frecuencia.

Especies	Grupo serológico	Camp	Hipurato de sodio	Prueba de Esculina	NaCl
S. agalactiae	B	+	+	-	-
S.dysgalactiae	C	-	-	-/+	-
S. uberis	No especifi.	-/+	+	+	-

Fuente: National Mastitis Council, 1999.

Las vacas con frecuencia se infectan con *Streptococcus uberis* con otros organismos ambientales, durante el período seco temprano y durante las 2 semanas antes del parto.

5.1. Medios de transmisión.

Las vacas al parecer se infectan con el *Streptococcus uberis* de las fuentes medioambientales. Los estreptococos son una causa común de nuevas infecciones intramamarias en las vacas durante el período seco y frecuentemente se aíslan de vacas con mastitis clínica durante la lactación temprana (National Mastitis Council, 1999).

Se han diferenciado 31 especies del género *Streptococcus* incluidas las especies *uberis* y *parauberis*, ambas especies son bien conocidas como agentes causantes de mastitis bovina (Hassan et al., 2001).

El uso de la terapia de la vaca seca y de los desinfectantes en el pezón está reduciendo el predominio de

organismos. Mientras que la mastitis causada por los patógenos ambientales tales como *Streptococcus uberis* es cada vez más frecuente encontrarlo en casos de mastitis (Viki et al., 2000).

El *Streptococcus uberis* puede soportar el efecto bactericida de los neutrofilos de los bovinos e inducir mastitis en las vacas lecheras.

La inflamación de la ubre se presenta generalmente como resultado de la infección de las bacterias dentro de la glándula mamaria.

La leche de la glándula no infectada contiene leucocitos, incluyendo macrófagos, neutrófilos y linfocitos típicamente en 150,000 células / ml. La infección da lugar generalmente a una respuesta inflamatoria que conduce a un aumento en el número de células, sobre todo debido a la influencia de neutrófilos en la circulación periférica (Terence et al., 2002).

La leche de cuartos clínicos infectados contiene generalmente 2,000,000 células/ml, el 90% de éstos son neutrófilos. La reacción inflamatoria y el aumento en el número de neutrófilos dan lugar a una disminución de la producción de leche.

La fagocitosis de bacterias por los neutrófilos constituyen un mecanismo importante de defensa de la glándula mamaria de los bovinos en lactancia (Terence et al., 2002).

La infección experimental de la glándula mamaria con cepas virulentas de *Streptococcus uberis* da lugar a una

gran cantidad de neutrofilos en los tejidos y las secreciones intersticiales.

Sin embargo, éstos no reducen el número de los organismos de *Streptococcus uberis* presentes en la secreción (Terence et al., 2002).

Las nuevas infecciones con *Streptococcus uberis*, pueden ocurrir en vacas secas y en novillas antes del parto, dado que las vacas secas y las novillas antes del parto no se ordeñan, las infecciones en esos animales no pueden ser el resultado de la transmisión vaca a vaca en la sala de ordeño. Por lo tanto el ambiente es más probable la fuente de la infección (Zadoks et al., 2002).

Las infecciones intramamarias causadas por *Streptococcus uberis* pueden ser clínicas o subclínicas y pueden variar en la duración. Las infecciones subclínicas pueden obstaculizar el control de la mastitis porque pasan a menudo inadvertidas dando por resultado una duración de la infección (Zadoks et al., 2002).

6. PROCEDIMIENTO DE IDENTIFICACIÓN EN EL LABORATORIO.

6.1. Medio de cultivo sólido en (agar sangre)

Los *Streptococcus uberis* son pequeños y miden de (1 a 3µ de diámetro), las colonias están húmedas, abombadas, con los centros densos y translucientes, la mayoría de color verde (Terence et al., 2002).

6.2. Tinción de Gram

La tinción de Gram es la más importante de las tinciones diferenciales. Las células Gram positivas retienen el cristal violeta cuando se tratan con etanol mientras que las gram negativas no lo tienen y se tiñen entonces del color rojo (Terence *et al.*, 2002).

El *Streptococcus uberis* puede ser identificado por el serotipo ante la reacción de hidróxido de sodio es positiva y visible claramente (National Mastitis Council, 1999).

En la prueba de camp y de Trehalosa los estreptococos son negativos, a la prueba de esculina es positivo, y a la prueba de hipurato de sodio es positivo (Terence *et al.*, 2002).

Para su diagnóstico se realiza el cultivo de los microorganismos en la leche (Radostitis *et al.*, 2002).

Estos patógenos son exigentes, requieren medios con sangre y/o suero. Las colonias encubadas durante 24 hrs. a 37°C en aerobiosis o anaerobiosis son de 1 a 2µ de diámetro, en forma de gotas de rocío (Martínez, 2003).

Es característica del género la prueba de catalasa negativa. Las Pruebas de asimilación de carbohidratos, crecimiento en NaCl 6.5% e hidrólisis del hipurato de sodio son útiles para la identificación y en cuanto a la prueba de camp es negativo (Martínez, 2003).

7.- PREVENCIÓN Y MEDIDAS DE CONTROL

La prevención y control del *Streptococcus uberis* es importante para reducir al mínimo las pérdidas económicas, tiene una distribución ubicua y extensa en el ambiente de la vaca, en sitios extramamarios e intramamarios en la vaca. Esto puede contribuir a la capacidad pobre de controlar la mastitis causada por *Streptococcus uberis* con los desinfectantes en el pezón (Vicki et al., 2000).

Los procedimientos de higiene son eficaces en la desinfección de la teta, y útiles para el control del *Streptococcus uberis*. Otros procedimientos recomendados incluyen la desinfección de la teta antes de la ordeña, la terapia de la vaca seca, y manteniendo un ambiente limpio y seco (National Mastitis Council, 1999).

Estos organismos no pueden ser eliminados del hato porque forman parte del ambiente normal de la vaca lechera. Los casos de infección de esta bacteria tienden aumentar cuando las condiciones favorecen su crecimiento por ejemplo, durante los meses húmedos del año.

Lavando las tetas, secándolas con toallas de papel individualmente y desinfectando la teta antes del ordeño son los procedimientos de higiene eficaces para la prevención de *Streptococcus uberis* (National Mastitis Council, 1999).

Hay que disminuir la exposición de la punta de los pezones a los microorganismos patógenos, prestando una atención especial al ambiente del animal, una cama limpia y seca (Radostitis et al., 2002).

8.- CONCLUSIONES

El *Streptococcus uberis* es un patógeno causante de la mastitis bovina y tiene una gran importancia ya que origina grandes pérdidas económicas a los productores de leche.

Es la especie de Estreptococo más frecuentemente aislada de la glándula mamaria bovina.

Por ello, es esencial que se cuente con programas de prevención, manejo y control de la mastitis, para garantizar que los animales estén en buen estado y que la leche que se obtenga sea de buena calidad y que no presente ningún riesgo para la salud de quienes la consumen.

Es recomendable proteger a las vacas que se encuentran en estado seco, estas son las que presentan mayor susceptibilidad de padecer la mastitis, ya que los *Streptococcus uberis* se encuentran en el ambiente de la vaca por lo que se tiene que limpiar y prevenir la presencia de estos agentes ambientales.

9. - REFERENCIAS

Barker A. R., Schrick F. N., Lewis M.J., Dowlen H.H., y Oliver S.P. 1998. Influence of Clinical Mastitis During Early Lactation on Reproductive Performance of Jersey Cows. J Dairy Sci. 81:1285-1290.

Bedolla, C. C. 2004. Mastitis Bovina. Métodos de detección de la mastitis bovina. Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo.

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

Bouman, M. 2005. COLAVECO Cooperativa Laboratorio Veterinario de Colonia

Bradley, J. y Green, J. 2001. Adaptation of *Escherichia coli* to the Bovine Mammary Gland Journal of Clinical Microbiology. 39:1845-1849

Calvinho, L. F., Almeida, R. A. y Oliver, S P. 1998. Potential virulence factors of *Streptococcus dysgalactiae* associated with bovine mastitis. Veterinary Microbiology. 61:93-110

De Mol, R. M. 2000. Chapter. "A framework for automated dairy cow status monitoring". Automated detection of oestrus and mastitis in dairy cows. Phd thesis. Wageningen University, Netherlands. Pp. 1-11

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

Djabri, B., Barielle, N., Beaudeau, F. y Seegers, H. 2002. Milk somatic cell count in infected dairy cows: a meta analysis. Vet. Res. 33:335-357.

Hassan, A. A., Khan, I. U., Abdulmawjood, A. y Lammler, C. 2001. Evaluation of PCR Methods for Rapid identification y Differentiation of *Streptococcus uberis* y *Streptococcus parauberis*. Journal of clinical Microbiology. 39: 1618-1621.

Hansen, P. J., Soto, P. y Natzke, R. P. 2004. Mastitis and fertility in cattle - possible involvement of inflammation or immune activation in embryonic mortality. American Journal of Reproductive Immunology. 51: 294-301.

Hillerton, J. E. y Berry, E. A. 2005. A REVIEW. Treating mastitis in the cow - a tradition or an archaism. Journal of Applied Microbiology. 98: 1250-1255.

Hillerton, J. E., y Kliem, K. E. 2002. Effective Treatment of *Streptococcus uberis* Clinical Mastitis to Minimize the Use of antibiotics. J. Dairy Sci. 85:1009-1014.

Hultgren, J. 2002. Foot leg and udder health in relation to housing changes in Swedish dairy herds. Preventive Veterinary Medicine. 53:167-189.

Heringstad, B., Klemetsdal, G. y Ruane, J. 2000. Selection for mastitis resistance in dairy cattle: a review with focus on the situation in the Nordic countries. Livestock Production Science. 64:95-106.

Johnsen, L. B., Poulsen, K., Kilian, Mogens. Y Petersen, T. E. 1999. Purification and Cloning of a Streptokinase from *Streptococcus uberis*. Infection and Immunity. 67: 1072-1078.

Kerr, D. E., Plaut, K., Bramley, A. J., Williamson, C. M., Lax, A. J. y Moore, K. 2001. Lysostaphin expression in mammary glands confers protection against staphylococcal infection in transgenic mice. Nature Biotechnology. 19:66-70.

Leigh, J. A. 1999. *Streptococcus uberis*: a permanent barrier to the control of bovine mastitis. Veterinary Journal, 157: 225-38.

Martínez P. J. 2003. Características relevantes de los principales géneros bacterianos de interés en medicina Veterinaria. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, UNAM.

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

Nash, D. L., Rogers, G. W., Cooper, J. B., Hargrove, G.L. y Keown, J.F. 2002. Relationships Among Severity and Duration of Clinical Mastitis and Sire Transmitting Abilities for Somatic Cell Score, Udder Type Traits, Productive Life, and Protein Yield. J. Dairy Sci. 85:1273-1284.

National Mastitis Council. 1999. Laboratory Handbook on Bovine Mastitis Revised Edition NMC Madison. 222pp.

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. Journal of clinical Microbiology. 39: 1460-1466.

Philpot, N. y Nickerson, S. 2000 "Ganando la lucha contra la mastitis" Westfalia-Surge,inc.

Radostits, O.M., Gay Clive C., Blood, D.C. y Hinchcliff K. W. 2002. Medicina Veterinaria; tratado de las

enfermedades del Ganado bovino, ovino, porcino, caprino y equino. (9^oed.) (Vol. 1). Ed. McGraw - Hill Interamericana. Madrid, España, pp 711 -718.

Riffon, R., Sayasith, K., Khalil, H., Dubreuil, P., Drolet, M. Y lagace J. 2001. Development of a Rapid and Sensitive Test for Identification of Major Pathogens in Bovine Mastitis by PCR. Journal of Clinical Microbiology. 39: 2584-2589.

Rossitto P. V., Ruiz L., Kikuchi Y., Glenn K., Ruiz K., Watts, J. L. y Cullor J. S. 2002. Antibiotic susceptibility patterns for environmental streptococcus isolated from bovine mastitis in central California dairies. J. Dairy Science. 85: 132-138.

Saran, A. y Chaffer, Marcelo. 2000. Mastitis y Calidad de la leche, Editorial, Inter-Medica, Buenos Aires Republica de Argentina. Pp. 23-50.

Schrick, F. N., Hocket, M. E., Saxton, A. M., Lewis, M. J., Dowlen, H. H. y Oliver, S. P. 2001. Influence of subclinical mastitis during early lactation on reproductive parameters. J. Dairy Sci. 84:1407-1412.

Smith, G. W., Peter D. y Morin, D. E. 2001. Ability of hematologic and serum biochemical variables to deifferentiate gram- negative and gram- positive mastitis. J Vet Intern Med. 15: 394-400.

Smits, E., Burvenich, C., Guidry A. J. y Roets, E. 1998. In Vitro Expression of Adhesion Receptors and

Diapedesis by Polymorphonuclear Neutrophils during Experimentally Induced *Streptococcus uberis* Mastitis. Infection and Immunity. 66: 2529-2534.

Terence, R. Field, Philip N. Ward, Lars, H. Pederson, y Jaimes A. Leigh, 2002. The Hyaluronic Acid Capsule of *Streptococcus uberis* is not Required for the Development of infection and clinical Mastitis 71: 132-139.

Vicki, L. Douglas, Stan, G. Fenwick, Dirk, V. Pfeiffer, Norman B. Williamson, y Colin, W. Holmes. 2000. Genomic typing of *Streptococcus uberis* isolates from cases of mastitis, in New Zealand dairy cows, using pulsed-field gel electrophoresis 75: 27-41.

Wattiaux, A. M. 2005. Mastitis: The Disease and Its Transmission. The Babcock Institute. University of Wisconsin.

Wellenberg, G. J., Vander Poel, W. y Van Oirschot, J. T. 2002. Viral infections and bovine mastitis: a review. Veterinary Microbiology, Article 2361, pp. 2-21.

Zadoks, R.N, B.E. Gillespie, H.W. Barkeman, O.C. Sampimon, S. P., Oliver. Y Schukken, H. 2002. Clinical, epidemiological and molecular characteristics of *Streptococcus uberis* infections in dairy herds. 130:335-349.

Zadoks, R. N., Allore, H. G., Barkema, H. W., Sampimon, O. C., Gröhn, Y. T. y Schukken, Y. H. 2001. Analysis of an outbreak of *Streptococcus uberis* mastitis. J. Dairy Sci.: 84(3): 590-599.

