



UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN NICOLÁS DE HIDALGO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECCIA

MASTITIS BOVINA CAUSADA POR MYCOPLASMA

SERVICIO PROFESIONAL QUE PRESENTA

JUAN CARLOS AGUIRRE GARCÍA

PARA OBTENER EL TÍTULO DE MÉDICO VETERINARIO Y ZOOTECCNISTA

ASESOR:

MC. JOSÉ LUIS CARLOS BEDOLLA CEDEÑO

MORELIA, MICHOACÁN, SEPTIEMBRE DEL 2005



UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN NICOLAS DE HIDALGO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

MASTITIS BOVINA CAUSADA POR MYCOPLASMA

SERVICIO PROFESIONAL QUE PRESENTA

JUAN CARLOS AGUIRRE GARCÍA

PARA OBTENER EL TÍTULO DE MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

MORELIA, MICHOACÁN, SEPTIEMBRE DEL 2005

El presente trabajo forma parte del proyecto de investigación “identificación y tipificación de cepas de *Staphylococcus aureus* aislados de leche de vaca con mastitis del municipio de Tarimbaro, Michoacán mediante las técnicas moleculares de PCR y PFGE”, el cual es financiado al M.C. Carlos Bedolla Cedeño por la coordinación de la investigación de científicos de la Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo durante el presente año 2005.

DEDICATORIAS Y AGRADECIMIENTOS

DEDICATORIAS:

“A Dios” con mucho respeto, fe y devoción por cuidar de Mi siempre y por darme la oportunidad de seguir viviendo 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 todo el apoyo moral que siempre me han brindado.

“A mis Abuelitos” por darme un ejemplo a seguir y darme su sabiduría.

“A mi Asesor” por enseñarme el camino, para llevar a acabo este trabajo.

AGRADECIMIENTOS

“A DIOS” por haberme dado la oportunidad de vivir y lograr esta meta tan importante en mi vida, por dejarme lograr una más de mis ilusiones con su bendición, por dejarme ver la luz del camino correcto... GRACIAS SEÑOR.

“A mi Madre” Rosa García Villafaña, por toda una existencia llena de sacrificios para que lograra que yo estudiara esta carrera, por ser mi guía, mi luz en las horas de oscuridad de momentos difíciles y por apoyarme incondicionalmente sin cuestiones ni dudas, y espero recompensarla en el esfuerzo realizado en mi formación ... GRACIAS MADRE.

“A mi Padre” Alfonso Aguirre Mora, por el esfuerzo, tiempo y sacrificio que dedicó para apoyarme en mi formación, por ayudarme en otro logro en mi vida guiándome de su mano, y para su satisfacción, que vea que su esfuerzo no fue en vano... GRACÍAS PADRE.

“A mis Hermanos” Sara, Cesar, Freddy, José, Yasmin, Dayana y Jesús, por que gracias a la motivación, esfuerzo y sacrificio de cada uno de ellos han logrado que mi ilusión se haya cumplido, por dejarme apoyar mis ideas y mis sueños en ellos, por ayudarme a escalar juntos estos momentos, que DIOS los bendiga Hermanos.

“A mis abuelitos” Nicolás García, Carmen Villafaña, Alfonso Aguirre y Sara Mora, por estar en todo momento apoyándome y por ayudarme a seguir el camino correcto, por darme un gran ejemplo a seguir y darme su sabiduría de la vida, DIOS los bendiga y los guarde por siempre donde quiera que se encuentren.

“A mi asesor” el MC. José Luis Carlos Bedolla Cedeño, por su orientación, sabios y útiles consejos para mi formación y conocimientos que serán de útil ayuda para mi profesión, y por ayudarme a iniciar y terminar este trabajo.

A todos Mis Maestros presentes y ausentes, que contribuyeron a mi formación con sus conocimientos brindados a lo largo de mi carrera les estaré eternamente agradecido.

A mi Escuela, a mi Universidad por dejarme vivir muchas experiencias y haberme dejado adquirir los conocimientos que me permitirán forjar un mejor futuro...Gracias.

INTRODUCCIÓN

El *Mycoplasma spp* ha causado mastitis esporádica en Israel, donde se aislaron *Mycoplasma bovis* y *Mycoplasma bovisgenitalium*. En otros países, como en Estados Unidos, *Mycoplasma* ha traído aparejados problemas de mayor importancia. Una característica común de la mastitis por *Mycoplasma* es la de colonizar y crecer en la piel de la ubre y dentro del canal del pezón. Esta característica contribuye a su naturaleza contagiosa y al hecho de que la incidencia de mastitis por estas bacterias es alta en aquellos establecimientos lecheros reticentes a realizar medidas de control, donde es común observar tasas de prevalencia del 50% (Saran y Chaffer, 2000).

Un 95% de todas las infecciones son causadas por *Streptococcus dysgalctiea, uberis* y *E. coli*, el otro 5 % es causado por otro microorganismo. La mastitis por *Mycoplasma* tiene una mayor prevalencia en áreas lecheras donde se ordeñan grandes hatos. Aunque existen 11 especies diferentes de *Mycoplasmas* la más común es *Mycoplasma bovis*. Los hatos que se encuentran libres generalmente se infectan por la introducción de nuevos animales ya sea por la adquisición de vacas en producción o la introducción de vaquillas de reemplazo procedentes de otros hatos de la región o importadas. Una vez introducido el microorganismo al hato, se disemina con facilidad en los pezones, debido a su alta morbilidad por lo que se considera un microorganismo altamente contagioso (Ramos y Mendoza, 2004).

El Mycoplasma es un microorganismo único, no entra en la descripción como bacteria ó virus y es clasificado como microorganismo. *Mycoplasma* no tiene pared celular, siendo inafectado por la mayoría de los antibióticos que interfieren con la información de la pared celular. Estos microorganismos viven normalmente en tracto respiratorio y tracto urogenital de las vacas, el *Mycoplasma* que vive en tracto respiratorio es *M. bovis*, *M. Alkalescens*, *M. Arginini*, *M. Californicum*, algunas veces en tracto urogenital *M. Alkalescens* y *M. Bovigenitalium*.

Normalmente son susceptibles a la enfermedad, las vacas de cualquier edad y etapa de lactancia y puede entrar en el hato de 2 formas. 1.- Adquisición de vaquillas de reposición de zonas con una prevalencia alta de *Mycoplasma* en sus hatos lecheros, 2.- Por algún brote de pleuroneumonía Bovina (Ramos y Mendoza, 2004).

La mastitis es una enfermedad altamente prevalente en el ganado lechero, y es una de las enfermedades más importantes que afecta mundialmente la industria lechera (Bedolla, 2004).

Es una enfermedad compleja que se puede definir simplemente como una inflamación de la glándula mamaria (Boulangier *et al.*, 2003, Riffon *et al.*, 2001). Es muy prevalente en los hatos productores de leche, ya que es muy importante, esta puede ser clínica y subclínica o crónica (Wellenberg *et al.*, 2002).

Es una enfermedad compleja que puede definirse simplemente como una inflamación de la glándula mamaria, inflamación que es causada más comúnmente por infección con un patógeno, pero también puede ser causada por una lesión (herida) y, menos frecuente, por alergia y neoplasia (Bedolla, 2004).

Se caracteriza por los diferentes cambios ya sean físicos o químicos. Estos también pueden ser bacteriológicos en la leche, o en el tejido glandular de la ubre. El diagnóstico puede basarse en las diferentes señales clínicas como son: inflamación, dolor al tacto, fiebre, depresión y reducción de la producción láctea (Correa *et al.*, 2002).

La metodología empleada consistió en una revisión de literatura de las principales y diferentes investigaciones científicas realizadas a nivel internacional sobre mastitis por *Mycoplasma* en ganado bovino. Esta recopilación se llevó a cabo consultando artículos científicos del año 1998 al 2004. los artículos científicos, se obtuvieron directamente de los investigadores, por diferentes vías,

correo electrónico y postal, otros accediendo a la base de datos de las siguientes instituciones, libros y revistas científicas electrónicas: Antimicrobial Agents and Chemotherapy, Veterinary Journal, Clinical and Diagnostic, Laboratory Immunology, Veterinary Microbiology, Infection and Immunity, Journal of Clinical Microbiology, Livestock Production Science, Nacional Mastitis Council, Journal Veterinary Inter Medica, PhD thesis Wageningen University, Netherlands, Manual de Microbiología Veterinaria, Revisión sobre mastitis en ganado bovino, Aislamiento de *Mycoplasma bovis* a partir de un brote de mastitis bovina.

El presente trabajo tuvo como objetivo hacer una revisión de literatura sobre los actuales conceptos de la mastitis causada por *Mycoplasma*, mencionar y describir su fuente de infección y método de transmisión, aislamiento e identificación, signos clínicos, prevención y medidas de control.

El documento pretende constituirse como un medio de consulta estableciendo como un modo de búsqueda, uso de información y su procesamiento, para ganaderos, estudiantes, pasantes, investigadores y profesores del área pecuaria, en los diferentes campos de trabajo.

Definición de mastitis

La mastitis es una reacción inflamatoria de los tejidos secretores o conductores de la leche en la glándula mamaria, como respuesta a una infección bacteriana o lesión traumática. El término deriva del griego “mastos”, ubre e “itis”, inflamación (Saran y Chaffer, 2000).

La mastitis bovina es una compleja y singular enfermedad, que causa una gran cantidad de pérdidas económicas (Wolter *et al.*, 2004).

La mastitis es una enfermedad inflamatoria de la glándula mamaria (Yazdankhah *et al.*, 2001), con alta prevalencia en el ganado lechero (Riffon *et al.*, 2001). Infección que es causada más comúnmente por infección intramamaria con un patógeno, pero también puede ser causada por una lesión (herida) (Menzies y Ramanoon, 2001).

El propósito del proceso inflamatorio es eliminar o neutralizar a los microorganismos invasores y asistir en la recepción de tejidos dañados y de esta forma restablecer la función normal de la glándula (Saran y Chaffer, 2000).

Es una de las enfermedades más importantes que afecta mundialmente la industria lechera; pues ocasiona pérdidas económicas muy fuertes a todos los productores de leche en el mundo (Wellenberg *et al.*, 2002), debido a la disminución en el rendimiento de leche y un aumento en el número de tratamientos clínicos y desecho temprano de vacas (Ceron *et al.*, 2002).

La mastitis da lugar a dos mil millones de dólares de pérdida económica al sector lechero en los Estados Unidos anualmente. La mayoría de este coste se puede atribuir a la producción de leche disminuida y a la leche invendible del descarte (Butler, 2000). Por lo que se ha reconocido, durante algún tiempo, como la enfermedad más costosa en los hatos lecheros (Correa y Marin, 2002; Boulanger *et al.*, 2003).

El 26 % de las vacas lecheras sacrificadas en el continente americano se debe a trastornos ocasionados por la mastitis. En Alemania, los problemas de mastitis son la segunda causa más común de eliminación (19.4 %) de las vacas lecheras (Wolter *et al.*, 2004).

Formas de presentación 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.

Existe una gran variación en las formas de presentación de la mastitis y la sintomatología depende del grado de reacción de los tejidos de la glándula mamaria a la infección o lesión traumática y a la condición general de salud del animal afectado (Saran y Chaffer, 2000).

Mastitis clínica

Es definida como una anormalidad observada por los ganaderos en cualquiera de los dos casos: la leche y/o la ubre (Tollersrud, *et al.* 2000).

Se caracteriza por la tumefacción o dolor en la ubre, enrojecimiento, la leche presenta una apariencia anormal y, en algunos casos, hay aumento de la temperatura rectal, letargo, anorexia e incluso la muerte. Además, las bacterias están presentes en la leche, se reduce el rendimiento, y su contenido está alterado considerablemente (de Mol, 2000; Heringstad *et al.*, 2000; Barkema *et al.*, 1999).

En algunos casos la inflamación de la ubre es acompañada de signos clínicos (signos pronunciados de inflamación mamaria y de enfermedad

sistémica), por lo que es diagnosticada entonces como mastitis clínica (Djabri *et al.*, 2002).

En su forma aguda, la mastitis clínica se caracteriza por su condición de aparición súbita, la leche es de apariencia anormal, hay enrojecimiento, tumefacción, y dolor en la ubre, con o sin síntomas sistemáticos (Bedolla 2004).

En la forma crónica, se presenta una infección en la ubre de larga duración, con leche de apariencia anormal y/o cambios al realizar la palpación del tejido de la ubre (Schrick *et al.*, 2001).

La mastitis clínica es una enfermedad costosa en las granjas lecheras de los Estados Unidos, con una tasa promedio de incidencia lactacional de 14.2 %, de acuerdo a un análisis retrospectivo de 62 reportes realizado por (Smith *et al.*, 2001). En varios estudios realizados en California, Michigan y ahí las incidencias de mastitis que se encontraron fueron de 30 %, 33 % y 37 % por año, respectivamente. Estas estimaciones incluyen las mastitis reportadas por los dueños y tratadas por los veterinarios (Heringstad *et al.*, 2000).

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

Según (Heringstad *et al.*, 2000) informaron que 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.

Los costos estimados por mastitis clínica varían dependiendo del país y presupuesto e incluyen los costos del tratamiento y veterinario, la disminución en la producción de leche, las pérdidas de leche debido a contaminación con antibióticos, eliminación temprana, labor 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 americanos, en base a todos los costos arriba mencionados. En Finlandia, considerando un caso de mastitis clínica costó 215 dólares y en los Estados Unidos varían de 108 a 122 dólares por caso (Heringstad *et al.*, 2000).

Mastitis subclínica

La mastitis subclínica es definida como la presencia de un microorganismo en combinación con un conteo elevado de células somáticas en la leche (Tollersrud *et al.* 2000).

Este tipo de mastitis no presenta cambios visibles en la leche o ubre. Se caracteriza por el reducido rendimiento de leche (Barkema *et al.*, 1999), composición alterada de la leche, la presencia de componentes inflamatorios y bacterias en la leche (Heringstad *et al.*, 2000).

La mastitis subclínica y crónica, es la más persistente y más amplia del grupo de enfermedades de importancia, por la higiene de la leche (Ariznabarreta *et al.*, 2002). Ocurre frecuentemente, y puede conducir también a grandes pérdidas económicas debido al reducido rendimiento de leche, y multas a causa de los elevados conteos de células somáticas presentes en los tanques de leche (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; Nash *et al.*, 2003), mientras que las pérdidas de producción de leche, por 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).

La mastitis subclínica es conceptualizada como la presencia de un microorganismo en combinación con un conteo elevado de células somáticas de la leche (Tollersrud *et al.*, 2000); (Heringstad *et al.*, 2000),

Cuando 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 cultivo bacteriológico son necesarios para detectar la infección (Barrer *et al.*, 1998).

En particular los casos de mastitis subclínica con frecuencia no son detectados rápidamente, o pueden incluso no ser reconocidas por el ordeñador (Wellenberg *et al.*, 2002).

En la actualidad, las pérdidas ocasionadas por ambos tipos de mastitis clínica y subclínica pueden ascender a 20 % de la producción potencial de leche en el mundo (Wellenberg *et al.*, 2002).

AGENTES PATÓGENOS CAUSANTES DE MASTITIS BOVINA

Los agentes causantes de mastitis bovina son microorganismos que habitan en la ubre de la vaca y sus alrededores (Saran y Chaffer *et al.*, 2000). En la glándula mamaria bovina se han identificado hasta 140 especies, subespecies y cero variedades microbianas (Rodostits, *et al.*, 2002).

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 (Bedolla y Castañeda, 2003).

El cuarto infectado de la ubre es el principal reservorio de los agentes contagiosos de mastitis. Solo dentro del cuarto infectado esos agentes patógenos pueden reproducirse y sobrevivir largo tiempo (Wolter *et al.*, 2004).

Una característica común de los microorganismos contagiosos es la de colonizar y crecer en la piel de la ubre y dentro del canal del pezón. Esta característica contribuye a su naturaleza contagiosa y al hecho de que la incidencia de la mastitis por estas bacterias es alta en aquellos establecimientos lecheros recientes a realizar medidas de control, donde es común observar tasas de prevalencia del 50% (Saran y Chaffer, 2000).

Los patógenos contagiosos de primer importancia incluyen al *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus agalactiae*, *Corynebacterium bovis* y el *Mycoplasma spp* (Bedolla y Castañeda, 2003). Estos organismos se transmiten 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).

A pesar de que la mastitis 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).

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 (Ariznabarreta *et al.*, 2002).

La identificación de los patógenos es importante para el control de la mastitis y los estudios epidemiológicos. Las muestras de leche del tanque están frecuentemente muy contaminados con diferentes tipos de bacterias (Martinez *et al.*, 2001).

Agentes clásicos contagiosos de mastitis

Los agentes representativos de este grupo son:

Staphylococcus aureus

Streptococcus agalactiae

Streptococcus dysgalactiae

Corynebacterium bovis

Mycoplasma spp

Mycoplasma bovis

En el presente trabajo solo nos enfocaremos al *Mycoplasma spp* debido a la gran importancia que estos patógenos tienen como causantes de la mastitis bovina, actualmente.

Los *Mycoplasmas* pueden sobrevivir un largo plazo solo en la ubre, por ello la glándula mamaria es el reservorio principal de los agentes contagiosos que salen al exterior en la leche (Wolter *et al.*, 2004).

MYCOPLASMA

La mastitis causada por el *Mycoplasma* es caracterizada por una repentina pérdida en calidad y la producción de la leche (Butler, 2000).

La mastitis causada por *Mycoplasma spp* se ha difundido en todos los mamíferos, pero es de la importancia económica más grande en ganado, cabras y ovejas. La mastitis de los bovinos ocurre por todo el mundo y causa pérdidas económicas considerables al sector lechero (Hayman, 2000).

Una vaca con una muestra positiva de *Mycoplasma* en la leche debe ser considerada positiva para el resto de su vida entera (Butler, 2000).

El *Mycoplasma spp* causa severas pérdidas económicas, particularmente en los hatos de ganado lechero, debido a que es persistente y muy contagioso, que hace casi imposible la producción regular de queso (Fleury *et al.*, 2001).

Se ha extendido mundialmente, sobre todo en Europa y América del Norte, produciendo grandes pérdidas económicas en la industria lechera y en la producción de carne (Brank *et al.*, 1999).

El *Mycoplasma* causa muchas formas de la enfermedad. La misma tensión puede causar mastitis en el ordeño de vacas y también de enfermedad en el becerro (Hayman, 2000).

Los *Mycoplasmas* son organismos como pequeñas "bacterias" que adolecen de una verdadera pared celular. El aspecto negativo de no tener una verdadera pared celular es que el sistema inmune del huésped tiene una mayor dificultad y requiere tiempo para reconocer el organismo invasor. Una buena cosa es que son más susceptibles al medio ambiente, al calor y a los desinfectantes. Hay documentación que establece que dando las correctas condiciones (humedad y calor), puede sobrevivir en el estiércol por 37 días, en madera y acero por 2 días, y en caucho y vidrio por 7 días (Kirk, 2000).

El *Mycoplasma* es un microorganismo que no tiene pared celular, y esta situación es el factor por el cual los tratamientos con diversos antibióticos no lo aniquilan, y lo convierten en un microorganismo de altísimo riesgo una vez presente en el organismo (Hanson, 2001).

Puede alojarse en varios órganos del cuerpo, como son los, pulmones, articulaciones, oídos, ojos, cerebro (meningitis), genitales y glándulas mamarias (Kirk, 2000).

En caso de existir algún estrés agudo, existe la posibilidad de que por vía hemática se transporten los *Mycoplasmas* hasta la glándula mamaria y estando ya en este tejido mamario empieza a ser desechado a través de la leche, siendo entonces de gran riesgo para contagiar a otras vacas a través de manos de ordeñadores, utensilios durante el ordeño, pezoneras no desinfectadas, etc. Así es como puede lograr estar presente en la glándula mamaria (Britten *et al.*, 2003).

Etiología

Al menos siete especies de *Mycoplasmas* se han hallado en los casos clínicos, especialmente *M. Bovis* y, ocasionalmente, *M. Canadensis*, *M.*

Bovigenitalium, *M. Alkalescens*, *M. Capricolium*, *M. Californicum* y *M. Dispar*. Otros *Mycoplasmas* que no están relacionados normalmente con el desarrollo de la mastitis causan también esta enfermedad cuando se inyecta la ubre. También hay pruebas de mastitis causadas por especies de ureaplasma (Radostits *et al.*, 2002).

Los *Mycoplasmas* son los organismos más pequeños capaces de replicarse en medios de cultivo exentos de células. Se distinguen fenotípicamente de las otras bacterias por su tamaño reducido y la ausencia total de pared bacteriana (Vadillo y Píriz, 2002).

Taxonómicamente, esta última características hace que los *Mycoplasmas* se encuentren en una clase aparte del resto de las bacterias, la clase *Mollicutes* (Vadillo y Píriz, 2002).

La clasificación basada en los últimos estudios filogenéticos de las clases mollicutes, y en los recientes descubrimientos, se muestra en el cuadro 1.

Cuadro 1 Taxonomía de la Clase Mollicutes

Orden	Familia	Genero	Especies
Mycoplasmatales Humanos y animales	Mycoplasmataceae	<i>Mycoplasma</i> ureaplasma Hidrólisis de la urea	109
	Entomoplasmataceae	Entomoplasma	6
Entomoplasmatales insectos y plantas	Spiroplasmataceae	Mesoplasma	12
Acholeplasmatales, Animales, insectos y plantas	Acholeplasmataceae	Acholeplasma	17
		anaeroplasma	4
Anaeroplasmatales Rumen bovino / ovino	anaeroplasmataceae	asteroleplasma	1

Fuente: Modificado y actualizado de Tully *et al.* 1993.

Características generales

Los miembros de la clase Mollicutes son procariotas de pequeño tamaño, visibles con microscopio óptico y carecen de pared celular, ya que son incapaces de sintetizar peptido-glicano. Como resultado de estas características, la morfología de los *Mycoplasmas* es extremadamente variable, habiendo formas esféricas, cocoideas, filamentosas o filamentosas helicoidales. Los filamentos

ramificados multigenómicos son el resultado de que la división del genoma no siempre está sincronizada con la división celular. No poseen flagelos ni microvellosidades, pero ciertos *Mycoplasmas* son móviles (Vadillo y Píriz, 2002).

Al carecer de pared bacteriana con Gramnegativos y se tiñen mal con otros colorantes. La replicación del genoma ocurre esencialmente como en otros procariontes, aunque se multiplican de una forma más lenta que el resto de las bacterias. La media del tiempo de generación para la mayoría de los *Mycoplasmas* es de 1 – 3 horas y para algunos, de 6 – 9 horas. El proceso de división celular se ha observado que puede ocurrir de tres formas: por fisión binaria, por fragmentación de filamentos o por gemación. La tendencia a favor de una forma de reproducción también está muy influenciada por factores nutricionales (Vadillo y Píriz, 2002).

Los *Mycoplasmas* poseen sólo aquellos órganos y rutas metabólicas indispensables para su crecimiento y replicación. Su estructura se reduce a una membrana citoplasmática, una molécula y gránulos citoplasmáticos. No se presentan orgánulos subcelulares organizados, como mitocondrias, ni tampoco membranas intracitoplásmicas, por lo que poseen solamente un tipo de membrana. La membrana citoplasmática muestra una estructura trilaminar y está compuesta por dos tercios de proteínas y un tercio de lípidos. A diferencia de las membranas bacterianas, la membrana de los Mollicutes contiene colesterol y carece de ácido diaminopimélico, por lo que poseen solamente un tipo de membrana (Vadillo y Píriz, 2002).

Es estructuralmente similar a las membranas celulares de las células eucarióticas y es la única que separa al citoplasma del medio ambiente. En su mayoría contienen fosfolípidos y glucolípidos, que junto a las proteínas constituyen los determinantes antigénicos más importantes. Al no tener pared celular necesitan vivir en un entorno de elevada presión osmótica para que exista un

equilibrio osmótico con respecto al medio interior del microorganismo (Vadillo y Píriz, 2002).

En algunos *Mycoplasmas* se ha observado un órgano polar en forma de huso o ampolla, constituido alrededor de un bastoncito estriado. Se desconoce su pared, pero podría utilizarse como mecanismo de virulencia para el ataque a las células y quizás intervenga en la movilidad de algunas especies. Otra estructura especializada, encontrada en algunos *Mycoplasmas* bovinos y caprinos, es la conocida como fibrina rho (p). La fibrina rho es estriada, se encuentra por todas las partes de la célula y termina en una protuberancia. Su función es desconocida (Vadillo y Píriz, 2002).

Algunos *Mycoplasmas* poseen carbohidratos en forma de cápsula mycoides; los más importantes son el galactano en *Mycoplasma mycoides subsp. Mycoide* y un polímero de hexosamina en *Acholeplasma laidlawii* (Vadillo y Píriz, 2002).

Los *Mycoplasmas* son los procariontes más pequeños que poseen una réplica autónoma. Son parásitos extracelulares con afinidad por las membranas mucosas, donde existen como comensales o patógenos (Radostits *et al.*, 2002).

Los *Mycoplasmas* patógenos tienen predilección por el sistema respiratorio, el aparato urogenital, la glándula mamaria y las membranas serosas. Al ser parasitarios de las membranas mucosas, se adhieren firmemente a las células epiteliales y esta adhesión es un requisito previo para la localización e infección (Radostits *et al.*, 2002).

Al menos siete especies de *Mycoplasmas* se han aislado en los casos clínicos, especialmente el *Mycoplasma bovis* y ocasionalmente *M. Canadensis* *M. Bovigenitalium*, *M. Alkalescens*, *M. Capricoilum*, *m. Californicum*, *M. Dispar*. Otros *Mycoplasmas* que no están relacionados normalmente con el desarrollo de

mastitis causan también esta enfermedad cuando se inyectan en la ubre. También hay pruebas de mastitis causada por especies de ureaplasma (Radostits *et al.*, 2002).

Una característica sorprendente de los *Mycoplasmas* es que en presencia de un gran número de leucocitos parece que sobreviven en la leche. No se han detectado anticuerpos frente a estas bacterias en el suero sanguíneo ni lácteo de animales infectados son algunas cepas, pero existen anticuerpos fijadores de complemento en el suero sanguíneo de animales infectados con otras cepas; otro grupo de *Mycoplasmas* similares incluyen al *Mycoplasma agalactiae* (Rodríguez, 2002).

Enfermedades y especies de *Mycoplasmas* implicadas en animales afectados en los estudios realizados y descubrimientos hechos, se muestran en el cuadro 2.

Cuadro 2 Enfermedades y especies de *Mycoplasmas* que afectan a los animales

Enfermedad	Especie de <i>Mycoplasma</i>	Hospedador
	M. alkalescens	Vaca
	M. bovigenitalium	Vaca
	M. bovis	Vaca
MASTITIS	M. californicum	Vaca
	M. canaclense	Vaca
	M. capricolium	
	M. dispar	

Fuente: Vadillo y Píriz, 2002.

Existen varias especies de *Mycoplasmas* que afectan al ganado bovino y son las siguientes: *M. bovis*, *M. alkalesens*, *M. arginini*, *M. bovis genitalum*, *M. californicum*, *M. canadense*, *M. capricolum*, *M. bovis hirnis*, *M. dispar*, Grupo bovino 7 y F – 38 y que pueden causar mastitis en vacas lecheras (González, 1996).

Mycoplasma bovis

El *Mycoplasma bovis* induce varias manifestaciones clínicas en el ganado, como la mastitis, artritis y pulmonía; se ha extendido mundialmente, sobre todo en Europa y América del Norte, produciendo grandes pérdidas económicas en la industria lechera y en la producción de carne (Brank *et al.*, 1999).

El *Mycoplasma bovis* es altamente anfitrión, específico y considerado el más importante de todos los *Mycoplasma* asociados a la mastitis del ganado bovino (Hayman, 2000).

Mycoplasma bovis ha sido descrito como el agente etiológico de mastitis, artritis, neumonías e infertilidad en ganado bovino. Por otra parte, esta especie ha sido la más frecuentemente aislada entre los micoplasmas productores de mastitis bovina (Cerdá, *et al.*, 2000)

El *Mycoplasma agalactiae* es el principal agente causal de la agalactia contagiosa. Este síndrome es caracterizado por la agalactia, la mastitis, la artritis y a veces la keratoconjuntivitis. Causando severas pérdidas económicas, particularmente en los hatos de ganado lechero, debido a que el *Mycoplasma agalactiae* es persistente y muy contagioso, que hace casi imposible la producción regular de queso (Fleury *et al.*, 2001).

Fuentes de infección de la mastitis por *Mycoplasma*

Los intentos de aclarar la epidemiología de esta enfermedad no han tenido resultados. Se produce con más frecuencia en los rebaños grandes y en los que la higiene durante el ordeño es deficiente, y cuando se introducen vacas en el rebaño de otras granjas o de mercados públicos (Radostits *et al.*, 2002).

La mastitis por *Mycoplasma* normalmente se desencadena después de varias semanas o incluso meses desde la introducción del microorganismo. El retraso en el desarrollo del brote puede estar relacionado con la presencia a largo plazo de este microorganismo (hasta 13 meses) en algunos cuarterones, y algunas vacas se convierten en excretoras de este agente patógeno sin mostrar nunca signos de mastitis clínica. Se ha identificado *M. Bovis* en muestras de leche entre el 5 y 12% de las vacas durante dos lactaciones y dos periodos secos (Radostits *et al.*, 2002).

Identificación de la mastitis por *Mycoplasma*

Los *Mycoplasmas* requieren una íntima asociación con la superficie de las células y tiene unas necesidades nutricionales complejas para su crecimiento *in Vitro*. Son necesarios medios de cierta complejidad que incluyan colesterol, precursores de ácido nucleico, vitaminas, aminoácidos. Las colonias resultantes son pequeñas, de 0.1 a 1 mm de diámetro. La mayoría de las especies presentan la apariencia característica de un huevo frito (Vadillo y Píriz, 2002).

Las colonias son de crecimiento lento y se dice que tienen una forma típica <<de huevo escalfado >> cuando crecen en agar sangre. Los *Mycoplasmas* necesitan condiciones de cultivo especiales. Existen dos especies frecuentes de *Mycoplasma* que provocan mastitis: *M. bovis*, *M. californicum*. Son sumamente

contagiosas y son capaces de propagarse rápidamente en un rebaño infectado (Roger y Peter, 1995).

Aislamiento de la mastitis por *Mycoplasma*

Para aislar *Mycoplasmas* de muestras de leche son necesarios medios de cultivos 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 (Wilfried, *et al.*, 2004).

Signos clínicos de la mastitis por *Mycoplasma*

Los *Mycoplasma spp.* Son agentes causantes de mastitis contagiosa en ganados lechero y causar; de vez en cuando pulmonía, otitis, o artritis dentro del hato. La mastitis causada por *Mycoplasma* es caracterizada por una baja repentina en la calidad y producción de la leche (Butler, 2000).

El *Mycoplasma bovis* induce varias manifestaciones clínicas en el ganado, como la mastitis; y se ha extendido mundialmente, produciendo grandes pérdidas económicas en la industria lechera (Brank *et al.*, 1999).

Mycoplasma bovis causa mastitis clínica severa de la que puede ser difícil de distinguir (Ronald *et al.*, 2003).

Los cuarterones afectados pueden estar hinchados y producir únicamente una secreción escasa << arenisca >> o arenosa (Roger y Peter, 1995).

Prevención de la mastitis por *Mycoplasma*

La prevención de esta enfermedad depende de evitar la introducción o dejar estos aislados hasta que se analicen para comprobar que esté exento de mastitis (Rodostits, 1999).

Aparte de la segregación y/o el desecho, las medidas higiénicas desempeñan el papel más importante del control de la mastitis del *Mycoplasma*, puesto que ocurre la transmisión horizontal. Es difícil diagnosticar la enfermedad causada por los *Mycoplasmas*, puesto que éstos son a menudo subclínicas con solamente un número pequeño de los organismos presentes (Hirst, Hayman, 2000).

La infección es insensible al tratamiento con antibiótico y puede deseminarse rápidamente a través de la manada, haciendo que más del 20% de la manada presenten síntomas clínicos, mientras que los portadores de mastitis subclínica vierten *Mycoplasma* en la leche. Una vaca con una muestra positiva de la leche debe ser considerada positiva para el *Mycoplasma* para su vida entera (Butler, 2000).

Medidas de control de la mastitis por *Mycoplasma*

Control de la mastitis bovina

Los antisépticos y desinfectantes compuestos por amonio cuaternario tienen una gama amplia de aplicaciones y juegan un papel importante en el control de las enfermedades, tales como la mastitis. En la industria lechera se usa normalmente para la desinfección del equipo de ordeña y la desinfección de las tetas para prevenir las mastitis bovina (Bjorland *et al.*, 2001).

Lavando de los pezón, el secándolas con toallas de papel individualmente y desinfectando la teta antes del ordeño son los procedimientos de higiene de tiempo de ordeñado eficaces para la prevención. Otros procedimientos para el ordeño recomendados incluyen la desinfección del pezón antes de cada ordeña, aplicar antibiótico. La terapia de la vaca seca, y manteniendo un ambiente limpio y seco (National Mastitis Council, 1999).

Medidas de control

- 1.- Iniciar de inmediato la desinfección de las vacas infectadas.
- 2.- Segregar a la brevedad posible todas aquellas vacas que han sido identificadas como infectadas.
- 3.- Decidir lo antes posible el destino de esas vacas infectadas.
- A).- Desecharlas y enviarlas al sacrificio.
- B).- Enviarlas a otra instalación.
- 4.- Implementar una buena rutina de ordeño.
- 5.- Capacitar y concienciar al personal de ordeño de la gran importancia que es para la empresa el cuidado que tenga con los animales enfermos y sobre todo con los animales sanos.
- 6.- Aplicación post ordeño de un sellador germinicida efectivo.
- 7.- Enjuague sanitizante de las pezoneras entre vaca y vaca.
- 8.- Extremar precauciones en los tratamientos intramamarios.
- 9.- Continuar con el monitoreo frecuente de la leche del tanque.
- 10.- Reforzar el sistema inmunológico de las vacas (Ramos y Mendoza, 2004).

Tratamiento de la mastitis por *Mycoplasma*

La mastitis en el ganado lechero es la causa más común para el uso de antibióticos antibacterianos. La terapia antibacteriana de enfermedades en el ganado, se ha relacionado como un catalizador para la resistencia de las bacterias

aisladas de los animales tratados, y otros animales del hato. El uso de antibacterianos se ha sugerido como una fuerza selectiva determinando la ecología bacteriana de la mastitis bovina (Erskine *et al.*, 2002; Rodríguez *et al.*, 2002).

En el caso de la terapia de la mastitis, se administran primeramente antibióticos por vía sistemática o local (aplicación intracisternal). Una medida profiláctica de tratamiento que consiste en el secado de las vacas. El éxito de un tratamiento antibacteriano contra la mastitis lo determina la elección de regulaciones farmacocinéticas. Debe aplicarse una concentración efectiva antibacteriana en el tejido de acuerdo al patógeno que se trate, durante un periodo suficiente de tiempo. Básicamente para la terapia antibacteriana de la mastitis se recomienda: B-lactamatos, Aminoglicosidos, Lincosamidas, Macrólidos, Tetraciclinas, Polipéptidos, Trimetropim-sulfonamidas y Fluoroquinolona (Wolter *et al.*, 2004).

Las vacas que sean tratadas con infusiones intramamarias de 62,5 Mg. de amoxicilina de magnesio y de 9 millones de UI de penicilina G procaínica intramuscular por 3 días, el tratamiento de la combinación ya mencionada anteriormente tienen un índice de la curación de un 51% de los cuartos afectados comparados con el 25% de los cuartos dados la infusión intramamaria solamente (Philip *et al.*, 2003).

A diferencia de casos de las mastitis clínicas severas, el tratamiento de los casos suaves (leche anormal con o sin la inflamación local del cuarto afectado) es una decisión terapéutica más voluntaria. Del 30 al 35 % dependen de las muestras bacteriológicas de la leche recogida de vacas con mastitis clínica (Ronald *et al.*, 2003).

Por lo tanto, la terapia de mastitis subclínica crónica puede tener la mejor probabilidad del éxito incluyendo terapia parenteral además de terapia intramamaria. La terapia se debe administrar preferiblemente por un período de

bastante tiempo para asegurar que nivel de la droga pueda permitir la matanza eficaz del patógeno (Ronald *et al.*, 2003).

La meta de la terapia antibacteriana es lograr la concentración eficaz de la droga en el sitio de intención. Para la mastitis bovina, hay tres blancos terapéuticos potenciales, o los compartimientos farmacológicos, consisten en la leche y la guarnición epitelial de los conductos y de los alvéolos de la glándula mamaria. Los patógenos que residen típicamente en este compartimiento son generalmente no invasores y no se crean para causar la formación del absceso en el parénquima (Ronald *et al.*, 2003).

Seleccionar el tratamiento clínico de la mastitis se basa generalmente en muestras clínicas, el número de episodios y la probabilidad de la respuesta (Philip *et al.*, 2003).

La mastitis clínica será anotada por la severidad con una cuenta de un rango del 1 al 3; 1 cuando solamente la leche es anormal, una cuenta de; 2 cuando la apariencia de la leche y del cuarto es anormal, y una cuenta severa de; 3 cuando el animal esta enfermo (Philip *et al.*, 2003).

El tratamiento clínico de la mastitis debe incluir terapia de apoyo. Cuando los casos clínicos de la mastitis son suaves (una cuenta de 1 o 2), el tratamiento con oxitocina, con el cuarto ordeñado hacia afuera, es generalmente suficiente. Solamente casos más severos (con una cuenta de 2 o 3), se debe dar atención inmediata a la necesidad si la vaca exhibe dolor y fiebre. Debe ser dado un antiinflamatorio, reducir la fiebre, dar líquidos en caso de ser necesario, y volver a inspeccionar a las 12 horas. La decisión adicional de la terapia puede ser tomada cuando el resultado de los análisis bacteriológicos estén disponibles para su consulta (Philip *et al.*, 2003).

Después del tratamiento, la leche se debe recultivar tres veces sobre la lactancia restante antes de declarar un éxito del tratamiento. Las vacas que siguen infectadas deben ser segregadas de las vacas sanas hasta que sean negativas (Philip *et al.*, 2003).

La respuesta a los antibióticos es escasa y, una vez identificada la mastitis, las vacas deben ser las últimas en ordeñar, se deben de tener en un grupo independiente y deben ser controladas hasta que haya ocurrido la autocuración. No obstante, la mayoría de las vacas infectadas deben ser sacrificadas selectivamente. A pesar de que las vacas infectadas no estén enfermas clínicamente, la infección puede ocasionar un descenso pronunciado de la producción, al que con frecuencia se alude con el termino agalactia (<<sin leche>>) (Roger y Peter, 1995).

Mastitis subclínica

La terapia es redituable solo con medidas adicionales como:

- Realizar estudios citobacteriológicos en todo el establo.
- Aplicar una terapia a cada animal relacionada con los estudios clínicos.
- Medicar una sola vez con una dosis alta para varios días.

Los periodos indicados para el tratamiento son:

- Durante la lactación.
- Tratamiento para secar a las vacas y secado bajo protección de antibióticos (Wolter *et al.*, 2004).

Mastitis clínica

El tipo y la proporción del tratamiento dependen de una serie de factores:

- Inicio de la infección.
- Síntomas generales (fiebre, apetito, etc.).
- Cambios en la composición de la leche.
- Síntomas como inflamación, enrojecimiento, dolor.
- Primera infección o cronicidad.
- Aspecto de los agentes patógenos en el hato (Wolter *et al.*, 2004).

Administración de sustancias por vía parenteral

El objetivo de usar un medicamento por vía parenteral debe ser: llegar hasta el tejido de la ubre en una concentración eficaz durante un periodo de tiempo. Las bases débiles regularmente alcanzan bien el tejido de la ubre, mientras que los ácidos débiles generalmente en un estado febril (mastitis subclínica) no se difunde hasta el tejido de la glándula mamaria (Wolter *et al.*, 2004).

Terapia local o intramamaria

Adicionalmente se requiere de otras vías para la aplicación de antibióticos, generalmente es intracisternal: el antibiótico no deberá de irritar el tejido, pero si difundirse bien en él y tener un tiempo de eliminación más corto. Las soluciones acuosas se reparten muy bien en el tejido glandular, mientras que las formulas oleosas (suspensiones) liberan muy lentamente los principios activos del fármaco y se difunden de manera desigual en el tejido glandular (Wolter *et al.*, 2004).

Las llamadas fórmulas secadoras, que tienen un efecto principalmente en bacterias Gram-positivas, deben liberar muy lentamente el material activo. Una afinidad suficientemente alta con el tejido y la secreción se corresponde con un efecto duradero. El efecto antibacteriano debe sostenerse a lo largo de varias semanas. La administración de medicamentos en la ubre por el canal lácteo mediante jeringas intramamarias representa una carga muy fuerte para la canal.

De esa manera esta barrera natural contra bacterias patógenas se lesiona y se agranda. Su capa interna, revestida de queratina, se irrita y requiere de cuatro semanas para recuperarse. Entonces pueden penetrar el canal cepas patógenas. Por lo tanto es necesario tener mucho cuidado de que la jeringas intramamarias penetren limpia y cuidadosamente y sin contaminantes, ya que la mayoría de las infecciones de la ubre se originan en el canal lácteo. La punta plástica del inyector solo debe penetrar 2 a 3 milímetros (Wolter *et al.*, 2004).

Los objetivos del tratamiento de la mastitis a nivel del hato en un programa de saneamiento son:

- Disminuir el número de células somáticas en la leche de consumo.
- Mejorar la salud de las ubres en el hato.
- Disminuir la tasa de infección en los cuartos.
- Aumentar la capacidad de leche para consumo.
- Eliminar los agentes patógenos contaminantes (Wolter *et al.*, 2004).

Para cada vaca las metas del tratamiento para curar la mastitis son:

- Sanar bacteriológicamente.
- Sanar clínicamente
- Conservar el cuarto de la ubre
- Que la leche de la vaca sea consumible
- Proteger al animal (Wolter *et al.*, 2004).

CONCLUSIONES

Se concluye que la mastitis es una enfermedad inflamatoria de la glándula mamaria debido a una infección microbiana causada por los microorganismos patógenos de carácter contagioso.

La mastitis por *Mycoplasma* es una de las enfermedades contagiosas con alta morbilidad entre el ganado lechero a nivel mundial, ya que no se ha estudiado muy a fondo y se han incrementado los casos de mastitis por *Mycoplasma* debido a este agente patógeno, mismo que está teniendo una gran importancia a nivel mundial debido a sus efectos negativos en la salud y la producción del hato lechero, así como afecta de manera importante a la económica de la industria lechera.

El agua, la cama, las heces fecales y el mantenimiento del equipo de ordeño de las vacas originan la contaminación del medio ambiente provocando la infección de la ubre a través del conducto del pezón.

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

Es recomendable proteger a las vacas que están en producción y las que están en periodo seco ya que éstas son las más susceptibles de padecer dichas enfermedades de diferente forma ya que estos microorganismos se encuentran en todo el ambiente. Estos pueden ser el lecho húmedo, heces, cama u ordeñadoras de las vacas, mala higiene del ordeño, manos sucias, no limpiar la teta. Por lo general es conveniente tener todo limpio para prevenir la presencia de los *Mycoplasmas* ya que éstos se encuentran con facilidad en cualquier parte de nuestro entorno.

Se debe resaltar que no hay tratamiento específico que elimine con gran efectividad a este agente patógeno y que se pueden emplear medicamentos para ser tratado pero con muy poca efectividad.

REFERENCIAS

Ariznabarreta, A., Gonzalo, C., San Primitivo, F. 2002. Microbiological Quality and Somatic Cell Count of Ewe Milk with Special Reference to Staphylococci. *J. Dairy Sci.* 85:1370-1375.

Barkema, H. W., Schukken, Y. H., Lam, T. J. G. M., Beiboer, M. L., Benedictus, G., Brand, A. 1999. Management Practices Associated with the Incidence Rate of Clinical Mastitis. *J Dairy Sci.* 82:1643–1654.

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

Bedolla, C. C. y Castañeda, V. H. 2004. Métodos de la detección de Mastitis bovina. *Cuatro vientos* N° 41. Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo. Pp. 24 - 26

Bedolla, C. C. 2004. Mastitis Bovina. *Cuatro vientos* N° 42. Universidad Michoacana de San Nicolas de Hidalgo. Pp. 24 – 26.

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

Brank, M., Le Grand, D., Poumarat, F., Bezille, P., Rosengarten, R. and Citti, C. 1999. Development of a Recombinant Antigen for Antibody Based Diagnosis of *Mycoplasma bovis* Infection in Cattle. *Clinical and Diagnostic Laboratory Immunology.* 6:861-867.

Blowey, R y Edmondson, P. 1995. Control De La Mastitis En Granja De Vacuno De Leche, Editorial Acribia, España. Pp. 42

Bjorland, J., Sunde, M. and Steinar, W. 2001. Plasmid-Borne *smr* Gene Causes Resistance to Quaternary Ammonium Compounds in Bovine *Staphylococcus aureus*. *Journal of Clinical Microbiology.* 39:3999 – 4004.

Bluttre, J. A. Sicklos, S. A. Johanns, C. J. Rosenbusch, R. F. 2000. pasterization of discard mycoplasma mastitis milk used to feed calves: thermal effects on varius mycoplasma. J. Dairy Sec. 83: 2285-2288.

Ceron-Muñoz, M., Tonhati, H., Duarte, J., Oliveira, J., Muñoz-Berrocal, M., Jurado-Gámez, H. 2002. Factors Affecting Somatic Cell Counts and Their Relations with Milk and Milk Constituent Yield in Buffaloes. J. Dairy Sci. 85:2885-2889.

Cerdá R., Sansalone, J. de la Sota, P. 2000 Aislamiento de *Mycoplasma bovis* a partir de un brote de mastitis bovina en una vaquería de la provincia de Buenos Aires. Primera comunicación en la República Argentina. Rev. Latinoam. Microbiol.

Correa, M. G. P., Marin, J. M. 2002. O-serogroups, eae gene and EAF plasmid in *Escherichia coli* isolates from cases of bovine mastitis in Brazil. Veterinary Microbiology. 85:125-132

de Mol, R. M. 2000. Chapter 1 "A framework for automated dairy cow status monitoring". Automated detection of oestrus and mastitis in dairy cows. PhD thesis. Wageningen University, Netherlands. pp. 1-13.

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

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

Eriskine, R. J., Walker, R. D., Bolin, C. A., Bartlet, P. C. and White, D.C. 2002. Trends in Antibacterial Susceptibility of Mastitis Pathogens During Seven Year Period. Journal Dairy Science. 85:1111-1118.

Fox, B. L. A. & J. Kirk. 2003. Mycoplasma Mastitis. Short Courses. NMC. Forth Worth Tx. USA.

Fleury, B., Bergonier, D., Berthelot, X., Schlatter, Y., Frey, J. and Viles, E. M. 2001. Characterization and Analysis of a Stable Serotype-Associated Membrane Protein (P30) of *Mycoplasma agalactiae*. Journal of Clinical Microbiology. 39:2814 -2822.

González ,R. 1996. NMC Proceedings. Reunión Regional. Qro. México. 1996.

Hanson Maureen. 2001. Mycoplasma mastitis: It 's everyone's problem. Bovina Veterinarian/September.

Hayman, B. And Hirst, R. 2000. development of a semi-nested PCR for the improved detection of *Mycoplasma bovis* from bovine milk and mucosal samples. Department of Microbiology and Immunology. 2-18

Hayman. 2000. development of a semi-nested PCR for the improved detection of *Mycoplasma bovis* from bovine milk and mucosal samples. Department of Microbiology and Immunology. 2-18

Heringstad, B., Klemetsdal, G., 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

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

Kirk, J. H. 2000. Mycoplasma - More than Just mastitis. Extension Veterinarian. School of Veterinary Medicine. University of California Davis. Tulare, CA. USA.

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

Lammers, A., Kruijt, E., van de Kuijt, C., Nuijten, P. J. M. and Smith, H. E. 2000. Identification of *Staphylococcus aureus* genes expressed during growth in milk: a useful model for selection of genes important in bovine mastitis? *Microbiology*. 46:981-987.

Leigh, J.A. 1999. *Streptococcus uberis*: a permanent barrier to the control of bovine mastitis?. *Veterinary Journal*, 157(3): 225 -38.

Maureen, H. 2001. *Mycoplasma mastitis*: It 's everyone's problem. *Bovina Veterinarian*/September.

Martinez, G., Harel, J. and Gottschalk, M. 2001. Specific detection by PCR of *Streptococcus agalactiae* in milk. *The Canadian Journal of Veterinary Research* 65:68-72.

Menzies, P.I., Ramanan, S. Z. 2001. Mastitis of sheep and goats. *Veterinary clinics of North America: Food Animal Practice*. 17(2):333-358.

Nash, D. L., Rogers, G. W., Cooper, J. B., Hargrove, G. L., 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*. Pp. 1273-1284.

Nash, D. L., Rogers, G. W., Cooper, J. B, Hargrove, G. L, Keown, J. F. 2003. Heritability of Intramammary Infections at First Parturition and Relationships with Sire Transmitting Abilities for Somatic Cell Score, Udder Type Traits, Productive Life, and Protein Yield. *J Dairy Sci*. 86:2684-2695.

NMC. 1999. Laboratory handbook on bovine mastitis. Revised ed. National Mastitis Council, Inc. Madison WI. 222 pp.

Philip, M. Sears, Kate, K. McCarthy, dVM. 2003. Diagnosis of mastitis for therapy decisions. *Vet Clin Food Anim* 19. 93-108.

Rajagopal, L, Clancy A., Rubens CE. A Eukaryotic Type Serine/Threonine Kinase and Phosphatase in *Streptococcus agalactiae* Reversibly Phosphorylate an Inorganic Pyrophosphatase and Affect Growth, Cell Segregation, and Virulence*. *Journal of Biological Chemistry* 2003;278(16):14429-14441.

Ramos, I. y Mendoza, F. 2004. Memorias del VI Congreso Nacional De Control De Mastitis Calidad De La Leche y producción Láctea, I Congreso Iberoamericano De Producción Animal, 2004, pp. 243 – 245.

Riffon, R., Sayasith, K., Khalil, H., Dubreuil, P., Drolet, M. y Lagacé 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.

Rodríguez, C. J. F. 2002. Revisión sobre Mastitis en Ganado bovino causas y efectos de la salud animal y pública. Servicio profesional de licenciatura. Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Morelia, Michoacán, México.

Roger Blowey y Peter Edmondson. 1995. Control De La Mastitis En Granja De Vacuno De Leche, Editorial Acribia, España. Pp. 42

Rossitto, P.V., Ruiz, L., Kikuchi, Y., Glenn, K., Luiz, K., Watts, J. L. 2002. Antibiotic Susceptibility Patterns for Environmental Streptococci Isolated from Bovine Mastitis in Central California Dairies. *J. Dairy Sci.* 85:132-138.

Ronal, J. Erskine; DUM. PhD, Sarah Wagner, DVM. PhD, Fred, J. DeGraves. DVM, PhD. 2003. MASTITIS THERAPY AND PHARMACOLOGY. *Vet Clin Food Anim* 19. 109-139.

Saran, A. Chaffer, M. 2000. Mastitis y Calidad de Leche, Editorial Inter-Médica, Buenos aires. 2000, Pp. 9, 11, 25.

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

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

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

Tollersrud, T., Kenny, K., Reitz, A. J. Jr. and Lee, J. C. 2000. Genetic and Serologic Evaluation of Capsule Production by Bovine Mammary Isolates of *Staphylococcus aureus* and Other *Staphylococcus* spp. from Europe and the United States. *Journal of Clinical Microbiology.* 38:2998-3003.

Vadillo, S., Píriz, S. 2002. *Manual de Microbiología Veterinaria*, Editorial, McGraw - Hill, Internacional, España, pp. 423 – 430.

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

Wilfried Wolter, Hugo Castañeda, Barbel Kloppert, Michael Zschock. 2004. *Mastitis Bovina Prevención, Diagnostico y Tratamiento*, Editorial AL UNIVERSITARIA, Primera Edición, Guadalajara, Jalisco, Pp. 71, 72, 91.

Wolter, W. Castañeda, H. Kloppert, B. Zschock, M. 2004. *Mastitis Bovina Prevención, Diagnostico y Tratamiento*, Editorial Universitaria, Primera Edición, Guadalajara, Jalisco. Pp. 71, 72, 91.

Yazdankhah, S. P., Sørum, H., Larsen, H. J. S. and Gogstad, G. 2001. Rapid Method for Detection of Gram-Positive and -Negative Bacteria in Milk from Cows with Moderate or Severe Clinical Mastitis. *Journal of Clinical Microbiology*. 39:3228-3233.

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