

UNIVERSIDAD MICHOACANA DE  
SAN NICOLAS DE HIDALGO  
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

---

**MASTITIS BOVINA CAUSADA POR  
STREPTOCOCCUS DYS GALACTIAE**

SERVICIO PROFESIONAL QUE PRESENTA  
**RICARDO MARTINEZ GARCÍA**

PARA OBTENER EL TITULO DE:  
**MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

ASESOR:

**MVZ. MC. JOSÉ LUIS CARLOS BEDOLLA CEDEÑO**  
PROFESOR INVESTIGADOR TITULAR

MORELIA, MICH. MARZO DEL 2006

UNIVERSIDAD MICHOACANA DE  
SAN NICOLAS DE HIDALGO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

---

**MASTITIS BOVINA CAUSADA POR  
STREPTOCOCCUS DYSGALACTIAE**

SERVICIO PROFESIONAL QUE PRESENTA

**RICARDO MARTINEZ GARCÍA**

PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

**MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

MORELIA, MICH. MARZO DEL 2006

DEDICATORIAS.

"A Dios" por la oportunidad de cumplir con este sueño, por darme fuerza y dejarme abrir la puerta con amor y fe.

"A mi Madre" que es la persona que mas quiero y admiro en este mundo, por brindarme sus consejos y regalarme sus noches de desvelo para ver cumplidas mis metas.

"A mi Padre" por ser tan duro conmigo y por tratar de formarme como un hombre de bien.

"A mi Asesor" por brindarme todas las facilidades para la conclusión de este trabajo.

## AGRADECIMIENTOS.

"A Dios" por el don de la vida y por brindarme salud y bienestar, iluminándome el camino para salir adelante.

"A mi Madre", por ese gran ejemplo de trabajo, esfuerzo y dedicación y por haberme sacado adelante en esos momentos difíciles que juntos pasamos.

"A mi Asesor" José Luís Carlos Bedolla, por su apoyo al brindarme sus conocimientos en forma incondicional para la conclusión de este trabajo.

A la Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo y en particular a la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, por ser mi casa por mas de cinco años, por que aquí adquirí los conocimientos necesarios para enfrentarme a una vida profesional y familiar predicando con el buen ejemplo.

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

## NDICE

Pág.

1. Introducción .....	1
2. Mastitis .....	3
2.1. Clasificación de las mastitis .....	4
2.1.1. Mastitis clínica .....	5
a) mastitis clínica subaguda .....	6
b) mastitis clínica aguda .....	7
c) mastitis clínica hiperaguda .....	7
d) mastitis crónica .....	8
2.1.2. Mastitis subclínica .....	8
2.2. Impacto económico .....	9
2.3. Agentes causantes de la mastitis .....	10
3. Género Estreptococos .....	12
3.1. Estreptococos ambientales .....	16
4. <i>Streptococcus dysgalactiae</i> .....	17
4.1. Medios de transmisión .....	19
4.2. Procedimiento de identificación .....	19
4.3. Aspecto en agar sangre.....	20
4.4. Tinción de Gram .....	20
4.5. Prueba de catalasa .....	21

4.6. Prueba de Hipurato de sodio .....	21
4.7. Identificación mediante otras pruebas.....	23
4.8. Prevención y medidas de control .....	23
4.9. Sugerencias para reducir la incidencia de mastitis bovina causada por <i>Streptococcus dysgalactiae</i> ...	25
5. Conclusiones.....	27
6. literatura citada .....	28

## 1. INTRODUCCIÓN

En el presente trabajo se hace referencia sobre la mastitis bovina causada por el *Streptococcus dysgalactiae*, el cual es un patógeno que posee las características de las bacterias contagiosas y ambientales, que produce inflamación aguda de la glándula y anomalías en la leche.

Es responsable de las infecciones intramamarias que se presentan al inicio y al final del período seco en las vacas y durante los meses húmedos del año cuando las condiciones ambientales favorecen su multiplicación.

Para su diagnóstico, se realiza el cultivo de los microorganismos en la leche y la cuenta celular somática (CCS) ya que no se pueden diferenciar de otras causas de la mastitis subaguda y aguda sin realizar el cultivo de la leche (Radostits *et al.*, 2002).

El documento esta estructurado de la siguiente manera: Se hace mención primeramente a las generalidades de la mastitis, su clasificación y los agentes causantes de la misma. Posteriormente se menciona lo referente al genero Estreptococos y en particular al *Streptococcus dysgalactiae*, sus medios de transmisión, los procedimientos para su identificación en el laboratorio y su prevención y medidas de control.

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

La búsqueda se llevó a cabo consultando: artículos científicos, textos, revistas nacionales e internacionales, tesis y tesinas.

El objetivo del trabajo fue hacer una revisión de literatura actualizada sobre la mastitis bovina causada por *Streptococcus dysgalactiae*, además que pretende establecerse como una fuente de consulta para las personas interesadas en el tema.

## 2. MASTITIS

Mastitis (del griego mastos = glándula mamaria y del sufijo itis = inflamación). Se define como la inflamación de la glándula mamaria que generalmente se presenta como una respuesta a la invasión por microorganismos y se caracteriza por daños en el epitelio glandular, seguido por una inflamación clínica o subclínica, pudiendo presentarse con cambios patológicos localizados o generalizados, dependiendo de la magnitud del daño (Gieseck, 2005).

La mastitis es una enfermedad compleja que puede definirse simplemente como una inflamación de la glándula mamaria (Long *et al.*, 2001; Menzies y Romanoon, 2001; Kerr *et al.*, 2001; Zadoks, 2002).

Inflamación que es causada más comúnmente por infección intramamaria de algún patógeno, pero también puede ser causada por una lesión (herida) y, menos frecuente, por alergia y neoplasias (Menzies y Romanoon, 2001).

Philpot y Nickerson, (2000). aseguran que es la enfermedad del ganado lechero más costosa. De hecho, las pérdidas originadas duplican las generadas por problemas de fertilidad o reproductivos.

La mastitis bovina se ha caracterizado por la inflamación de la glándula mamaria, producto de la introducción y multiplicación de microorganismos patógenos en el conducto galactífero (Heringstad *et al.*, 2000).

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; pues ocasiona pérdidas económicas muy fuertes a todos los productores de leche en el mundo; Debido a la disminución en el rendimiento de leche y un aumento en el número de tratamientos clínicos y desecho temprano de vacas (Wellenberg *et al.*, 2002., Wattiaux, 2005).

### **2.1. CLASIFICACION 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 (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 (CCS) varía de acuerdo a la bacteria involucrada en la infección intramamaria (Djabri *et al.*, 2002).

### **2.1.1. mastitis clínica**

En los casos de mastitis clínica, el cuarto infectado en general se inflama, en algunas vacas se encuentra dolorido al tocarlo, la leche se encuentra visiblemente alterada por la presencia de coágulos, descamaciones, o suero descolorido y algunas veces sangre.

En casos más severos (mastitis aguda), la vaca muestra signos generalizados: fiebre, pulso acelerado, pérdida de apetito, reducción aguda de la producción de leche (Djabri *et al.*, 2002).

Se caracteriza por la inflamación aguda de la ubre, la leche presenta una apariencia anormal y, en algunos casos, hay hipertermia, letargo, anorexia e incluso la muerte. Además, las bacterias están presentes en la leche, el rendimiento es muy reducido, y su contenido está alterado considerablemente (Heringstad *et al.*, 2000; Schrick *et al.*, 2001).

La vaca suele verse enferma, leche anormal (aspecto acuoso), con hojuelas, o coágulos, la ubre generalmente está caliente, inflamada y sensible (Bessoff, 2004).

Por su parte Philpot y Nickerson, (2000). Aseguran que la mastitis clínica generalmente es causada por algún patógeno por ejemplo, Estreptococos o coliformes. En los hatos en los que se ha controlado la mastitis contagiosa la mayoría de los casos clínicos es causada por estreptococos ambientales.

Este tipo de mastitis clínica provoca una disminución notable en la producción láctea, que es más elevada en la primera fase de la lactación que en la última (Watts, 2003).

En algunos casos la inflamación de los cuartos mamarios 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).

### **a) Mastitis clínica subaguda**

Esta lesión es levemente clínica y los síntomas son alteraciones menores en la leche, como grumos, y aspecto descolorido.

El cuarto afectado puede presentar leve hinchazón y sensibilidad al tacto, además de un poco ó nada de enrojecimiento. Puede haber reducción de producción de leche, la vaca no exhibe signos sistémicos de la enfermedad (Philpot y Nickerson, 2000).

### **b) Mastitis clínica aguda**

Estos casos se caracterizan por un ataque repentino con enrojecimiento, hinchazón y endurecimiento del cuarto afectado, el cual además es sensible al tacto, la leche tiene un aspecto muy anormal (purulento ó sanguinolento) y la producción disminuye marcada y repentinamente.

Los síntomas que pueden presentar son: Aumento de la temperatura rectal, pérdida de apetito, reducción de la función ruminal, pulso acelerado, temblores y hasta diarrea (Philpot y Nickerson, 2000).

### **c) Mastitis clínica hiperaguda**

Esta forma poco frecuente de inflamación mamaria se caracteriza por atacar muy rápidamente. Los síntomas son los mismos que la mastitis clínica aguda, pero su exposición es mucho más severa.

Presenta signos como son: fibrosis en la ubre, septicemia, incoordinación, extremidades frías y reducción del reflejo pupilar (Philpot y Nickerson, 2000).

### **d) mastitis crónica**

Este tipo de infección es de larga duración y puede comenzar como las mastitis clínicas o bien como infección subclínica con aparición intermitente de episodios clínicos.

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

### **2.1.2. Mastitis subclínica**

Es definida como la presencia de un microorganismo dentro de la glándula mamaria; El conteo elevado de células somáticas en la leche indica mastitis subclínica (Hultgren, 2002., de Mol, 2000).

Este tipo de mastitis no presenta cambios visibles en la leche o ubre. Se caracteriza por el reducido rendimiento de leche y la vaca puede parecer clínicamente sana (Schrick *et al.*, 2001).

Cuando los signos no son visibles, la presencia de patógenos y las modificaciones citológicas de la leche traen como resultado una mastitis subclínica; Por lo que las técnicas de laboratorio como la medición del conteo de células somáticas y el cultivo bacteriológico son necesarios para detectar inflamación e infección, así como la prueba de Wisconsin y California (Peterson, 2004., Djabri *et al.*, 2002).

La mastitis, particularmente subclínica, es la más persistente y más amplia del grupo de enfermedades de importancia por la higiene de la leche en el ganado lechero (Ariznabarreta *et al.*, 2002).

## **2.2 IMPACTO ECONÓMICO**

Las pérdidas de producción láctea son también mayores en las vacas con lactaciones múltiples que en las primíparas. También reduce la duración de la lactación y aumenta la posibilidad del desecho de los animales afectados (Radostits *et al.*, 2002).

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

## **2.3. 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 particularidad de causar la infección oportunista, persistente o transeúnte (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.

En el caso de la mastitis provocada por agentes contagiosos, la exposición de los cuartos mamarios no infectados se restringe al proceso de la ordeña. 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).

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 (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).

Los organismos ambientales causantes de la mastitis bovina se encuentran en el ambiente y su control es disminuyendo la exposición de los pezones a éstos organismos. Esto significa mantener a las vacas en un ambiente tan limpio como sea posible.

Las infecciones con éstos organismos, son más altas en hatos en confinamiento que los que se encuentran en pastoreo, cuando existen condiciones sucias y durante los meses de verano (Nash *et al.*, 2002).

### 3. GÉNERO ESTREPTOCOCOS

El término Estreptococos (Streptós, trenzado; kokkós, grano) fué 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 microorganismos fueron observados en una septicemia producida en conejos inoculados con saliva humana, tratándose de la primera referencia escrita sobre *Streptococcus pneumoniae*.

Al mismo tiempo, se obtuvieron por primera vez cultivos puros de *Streptococcus pyogenes* a partir de lesiones supurativas en el hombre y se aisló *Streptococcus agalactiae* de muestras de leche de una vaca con mastitis (Cullor, 2005).

Los Estreptococos son, probablemente, el segundo grupo en importancia, después del Estafilococos, responsable de la mastitis (Las Heras et al., 2002).

Entre sus características fundamentales se incluye la incapacidad de producir catalasa, enzima que cataliza la destrucción de peróxido de Hidrógeno, carácter éste que permite diferenciarlas fácilmente del género Estafilococos.

Los Estreptococos 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 incluyen en este grupo el *Streptococcus dysgalactiae*, y el segundo grupo abarca los agentes ambientales, en los cuales la fuente de contaminación es el entorno de la vaca (Sawant et al., 2002).

*Streptococcus dysgalactiae* también se puede comportar como ambiental y lo acompaña en este grupo *Streptococcus uberis* (Hultgren, 2002).

Algunos organismos que pertenecen al género Estreptococos, en particular el *Enterococcus faecium*, *Streptococcus agalactiae*, *Streptococcus dysgalactiae*, *Streptococcus equinus* y el *Streptococcus uberis* han sido bien documentados como agentes etiológicos de mastitis bovina y sus resultados han provocado severas pérdidas económicas a la industria lechera (Sawant et al., 2002).

Aunque el *Streptococcus agalactiae*, el *Streptococcus uberis* y el *Streptococcus dysgalactiae* son las especies más frecuentemente identificadas, otra especie de Estreptococo, el *Streptococcus parasanguinis* por ejemplo, ha sido implicado en las infecciones de la glándula mamaria (Las Heras et al., 2002).

Para una mejor identificación de los Estreptococos, también existe la clasificación de Rebeca Lancefield, la cual se basa en una sustancia existente en la pared de los Estreptococos denominada sustancia C, la obtención de dicha sustancia es a partir de cultivos puros tratados con ph bajo y luego a temperatura elevada (Bernard *et al.*, 2003).

**Cuadro 1. Diferenciación entre los Estreptococos que se aíslan con más frecuencia.**

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

Fuente: National mastitis Council, Inc.1999

**Cuadro 2. Principales diferencias entre Estreptococos del grupo C**

Especie	Hemólisis	Lactosa	Trehalosa	Sorbitol
<i>S. dysgalactiae</i>	$\alpha$	+	+	+/-
<i>S. equi</i> Subsp. <i>equisimilis</i>	$\beta$	+/-	+	-
<i>S. equi</i> Subsp. <i>equi</i>	$\beta$	-	-	-
<i>S. equi</i> Subsp. <i>zooepidemicus</i>	$\beta$	+	-	+

Fuente: Bergey`s, 2004.

### **3.1. ESTREPTOCOCOS AMBIENTALES.**

Muchos estudios han demostrado que la tasa de mastitis clínicas causadas por patógenos ambientales está relacionada con la concentración bacteriana de la cama, cuando ésta concentración supera el 1.000.000 de gérmenes por gramo es previsible un aumento de la tasa de infecciones (Bernard *et al.*, 2003).

La mastitis causada por patógenos ambientales, es un gran problema que afecta a los hatos lecheros. Entre los patógenos ambientales, encontramos el *Streptococcus dysgalactiae* que ha sido frecuentemente aislado de las infecciones intramamarias durante la lactancia y el período seco (Calvinho *et al.*, 2003).

Los patógenos ambientales a diferencia de los contagiosos son transmitidos entre las ordeñas con el ambiente que sirve como la fuente primaria de estos organismos; Los patógenos principales en este grupo son los bacilos entéricos Gram negativos (*Escherichia coli*, *Klebsiella spp.*, etc.), *Streptococcus dysgalactiae*, *Streptococcus uberis*, y *Enterococcus spp.* Levaduras y Algas (Rossitto *et al.*, 2002).

Los *Streptococcus dysgalactiae* son patógenos ambientales causantes de la mastitis bovina ya que ellos tienen características de patógenos contagiosos y medioambientales (National Mastitis Council, 1999).

### **4. *Streptococcus dysgalactiae***

Incluido dentro del grupo de *Streptococcus pyogenes*, pertenece al grupo C de Lancefield, y se diferencia del resto de los estreptococos del grupo por su carácter alfa-hemolítico en agar sangre de ovino.

Participa en la producción de mastitis bovinas, provocando inflamaciones agudas de la glándula mamaria, aunque suelen evolucionar favorablemente hacia la curación, desapareciendo los estreptococos espontáneamente (Vadillo *et al.*, 2002).

Philpot y Nickerson, (2000). Aseguran que *Streptococcus dysgalactiae* tiene la particularidad de comportarse como patógeno contagioso y ambiental. Se le controla bien con las medidas de rutina como sellado de pezones y tratamiento de vacas secas, lo que confirma que muchas veces se transmite de vaca en vaca durante el ordeño.

El grado de infección de estas bacterias tiende a incrementarse cuando las condiciones favorecen su crecimiento, por ejemplo, durante los meses húmedos del año (Phuektes *et al.*, 2001).

El *Streptococcus dysgalactiae* es responsables también de la mayoría de las mastitis que se presentan ya sea al comienzo o al final del período seco (Cullor, 2005).

Los *Streptococcus dysgalactiae* son los estreptococos ambientales que se aíslan con más frecuencia en las

infecciones intramamarias, éstos agentes patógenos están ampliamente extendidos en el ambiente de los animales y en la piel de los pezones (Radostits *et al.*, 2002).

El *Streptococcus dysgalactiae* es un organismo Gram-positivo, de catalasa negativa, que frecuentemente es aislado de la glándula mamaria bovina y de tanques de leche cruda (Sawant *et al.*, 2002).

#### **4.1. Medios de transmisión.**

El *Streptococcus dysgalactiae* puede transmitirse de una vaca a otra durante la ordeña, pudiendo infectarse las demás vacas de este microorganismo ambiental (National Mastitis Council, 1999).

El *Streptococcus dysgalactiae* es una de las especies bacterianas más importantes aisladas en la mastitis bovina. Es una especie hemolítica, muy común en la mastitis clínica y subclínica y se transmite con facilidad en los hatos que no tienen control sobre las medidas de higiene (Vasi *et al.*, 2000).

Este patógeno es muy capaz de sobrevivir en la boca, vagina y piel de los animales sanos que pastan, debido a su situación medioambiental puede transmitirse con facilidad a través del alimento y el agua de bebida (Rodríguez, 2002).

#### **4.2. Procedimiento de identificación**

Para su identificación se realiza el cultivo de los microorganismos en la leche y la cuenta de células somáticas (CCS); no se puede diferenciar de otras causas de la mastitis subaguda y aguda sin realizar el cultivo de la leche (Radostits *et al.*, 2002).

### **4.3. Aspecto en agar sangre**

El *Streptococcus dysgalactiae* es pequeño y mide de 1 a 2  $\mu$  de diámetro, las colonias en agar sangre están húmedas, abombadas, y translucientes (Radostits *et al.*, 2002).

Los *Streptococcus dysgalactiae* son exigentes, requieren medios con sangre y/o suero. Las colonias con 24 hrs. de incubación a 37 °C. en aerobiosis o anaerobiosis son de 1 a 2  $\mu$  de diámetro, en forma de gotas de rocío (Martínez, 2003).

#### **4.4. Tinción de Gram**

La tinción de Gram es un tipo de tinción diferencial empleado en microbiología para la visualización de bacterias en muestras clínicas. Debe su nombre al bacteriólogo danés Christian Gram, que desarrolló la técnica en 1844., es la más importante de las pruebas diferenciales, las células Gram positivas, se tiñen de color violeta cuando se tratan con etanol; mientras que las Gram negativas se tiñen de color rojo (Terence., et al 2002).

En la tinción de Gram los *Streptococcus dysgalactiae* son positivos y se presentan en cadenas, pudiendo ser identificados por su serótipo (Radostits et al., 2002).

#### **4.5. Prueba de catalasa**

Es característica del Género estreptococos la prueba de Catalasa negativa (Martínez, 2003).

El *Streptococcus dysgalactiae* es negativo a catalasa, oxidasa y fermentadores. Se distribuye extensamente en la naturaleza y medio ambiente de los animales (Cullor, 2005).

#### **4.6. Prueba de Hipurato de Sodio**

Pruebas de asimilación de carbohidratos, crecimiento en NaCl 6.5% e hidrólisis del hipurato de sodio son útiles para su identificación (Martínez, 2003).

Se seleccionan colonias aisladas de una colonia fresca de estreptococos Gram-Positivos, catalasa-negativo sobre agar sangre.

1- Incubar a 37°C durante 48 horas.

2- Centrifugar durante 15 minutos a 1000 revoluciones por minuto.

3- Pipetear .8 ml. de los residuos en un tubo de ensaye limpio.

6-Agregar .2 ml. de cloruro férrico y mezclar.

#### Interpretación

Reacción positiva: Una reacción positiva es indicada por la persistencia de un color-marrón precipitado

Reacción negativa: Al iniciar la precipitación si cambia la mezcla, indica que el hipurato no era hidrolizada y es considerado una reacción negativa (National Mastitis Council, 1999).

#### **4.7. Identificación mediante otras pruebas**

Es negativo en la prueba de Camp y negativo en la prueba de esculina, es positivo a la prueba de Trehalosa y negativo a la prueba de hipurato de sodio (Tollersrud *et al.*, 2000).

Ante la reacción de hidróxido de sodio es positiva y visible claramente (National Mastitis Council, 1999).

La seroaglutinación se lleva a cabo mediante pruebas de precipitación para determinar el serogrupo de Lancefield (Long *et al.*, 2001).

#### **4.8. Prevención y medidas de control**

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 las vacas al secado, desecho de vacas persistentes, mantenimiento del equipo de ordeño, y terapia antibiótica en las infecciones intramamarias (Rossitto *et al.*, 2002).

Estos organismos no pueden ser eliminados del hato porque ellos son parte normal del ambiente. El grado de infección de ésta bacteria tiende a aumentar cuando las condiciones favorecen su crecimiento, es decir, durante los meses lluviosos y húmedos del año (Song *et al.*, 2001).

Los métodos de higiene normales y la terapia con antibióticos son menos eficaces para prevenir las infecciones por *Streptococcus dysgalactiae* que las usadas para otro patógeno contagioso (Song *et al.*, 2001., Vasi *et al.*, 2000).

Por lo tanto, un modo eficaz de prevenir podría ser la identificación de factores de virulencia conservados sobre la superficie de la célula como objetivos para vacunas (Peterson *et al.*, 2004).

Lavando las tetas, 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 del *Streptococcus dysgalactiae*. 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).

Hay que disminuir la exposición de la punta de los pezones a los microorganismos patógenos, prestando una atención especial al ambiente del animal; un lecho seco y de arena, la higiene antes del ordeño y la inmersión de los pezones en un

germicida antes del ordeño. La terapéutica en el período seco consiste en la administración de una cefalosporina (Radostits *et al.*, 2002).

A pesar de que la mastitis por organismos contagiosos (especialmente *Streptococcus dysgalactiae*) 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).

**4.9. Sugerencias para reducir la incidencia de mastitis bovina causada por *Streptococcus dysgalactiae*:**

1. Ordeñar a las vacas a la misma hora.
2. Orden de la ordeña: ordeñar primero a las vacas sanas, luego a las enfermas ó sospechosas.
3. Utilizar un "presellador" antes de la ordeña.
4. Secado de pezones con toallas de papel individuales al momento del secado dar un buen masaje para estimular (pituitaria) la bajada de la leche.
5. Entre el secado y la ordeña no exceder más de un minuto.
6. Antes de ordeñar realizar el despunte.
7. Al despunte realizar el "Cedazo" o tazón oscuro para diagnosticar anomalías en leche.
8. Utilizar un "presellador" antes de la ordeña.
9. Colocar pezoneras adecuadamente.
10. Ordeñar no más de 7 minutos por vaca.

11. No traumatizar los cuartos durante la ordeña y al momento de quitar las pezoneras.
12. Desinfectar y enjuagar pezoneras (yodo).
13. Utilizar un sellador y un desinfectante para cada pezón al final de la ordeña.
14. La bomba de vacío (encargada de crear la presión negativa) deberá tener niveles de 45 a 50 Kpa. (Cullor, 2005)

## 5. conclusiones.

El *Streptococcus dysgalactiae* es una de las especies más frecuentemente aisladas de la glándula mamaria de los bovinos ya que este patógeno se encuentra con facilidad en el medio ambiente y en los pezones de los bovinos productores de leche.

Se deben tener las medidas adecuadas antes y después del período de secado, debido a que la conocida capacidad de supervivencia del *Streptococcus dysgalactiae* en el medio ambiente juega un papel importante en la transmisión de la infección a otras vacas del hato lechero, ya que las pezoneras de la maquina de ordeña, las toallas de papel y las manos del ordeñador transmiten este agente patógeno de un cuarto infectado a un cuarto sano y de las vacas infectadas a las sanas.

Es necesario tomar las medidas adecuadas de control, manejo e higiene para mejorar la salud del hato, la producción y la calidad de la leche.

## 5. Literatura citada

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

Bernard J. K., Bray D.R., West J. W. 2003. Bacterial concentrations and sand usage in free stalls bedded with fresh and recycled sand. Proceedings 42 and National Mastitis Council Meeting. Fort Worth, TX. Jan 26.

Berry, E. A. y Hillerton, J. E. 2002. The Effect of Selective Dry Cow Treatment on New Intramamary Infections. Journal Dairy Science. 85:112-121.

Bessoff, H. J. 2004. Technical Service Veterinarian ABS Global mastitis Inc. 73: 117 - 119.

Calvinho, L. F., Almeida, R.A. Oliver, S.P. 2001. Potential virulence factors of *Streptococcus dysgalactiae* associated with bovine mastitis Veterinary Microbiology. 61:93-110.

Cullor, J. 2005. The mastitis and his economic impact Davis California. MC Graw Hill. 113: 21-23.

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

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.

Gieseck, H. W. 2005. The definition of bovine mastitis and the diagnosis of its subclinical types during normal lactation. Proceedings of the IDF seminar on mastitis control. Reading University. Collage of Estate Management, Reading England.

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.

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

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

Las Heras, A., Vela, A. I., Fernández, E., Legaz, E., Domínguez, L., Fernández-Garayzábal, J.F. 2002. Inusual Outbreak of Clinical Mastitis in Dairy Sheep Caused by *Streptococcus equi* subsp. *Zooepidemicus*. Journal of Clinical Microbiology. 40:1106 -1108.

Long, E., Capuco, A. V., Wood, D. L., Sonstegard, T., Tomita, G., Paape, M. J. 2001. *Escherichia coli* induces apoptosis and proliferation of mammary cells. Cell Death and Differentiation group Lancefield. 8:808-816.

Martínez P. J. 2003. Características relevantes de los principales géneros bacterianos de interés en Medicina Veterinaria. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, UNAM. 19: 13.

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.

Menzies, P. I. y 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., 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.

Peterson, P. K. 2004. Kinetics of phagocytosis and bacterial killing by human polymorphonuclear leukocytes and monocytes. *J. Infect. Dis.* 136:502-509

Philpot, N. y Nickerson, S. 2000. "Ganando la lucha contra la mastitis" *Westfalia-Surge, inc.* 129:23-24

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.

Radostits, O. M., Gay Clive C. Blood, D. C. y Hinchcliff. K.W. 2002. *Medicina Veterinaria; Tratado de las enfermedades del ganado bovino, ovino, caprino, porcino y equino.* (9º ed. Vol. 1) Ed. McGraw - Hill interamericana. Madrid España. 43: 187-191

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. 2002. "Revisión sobre mastitis en Ganado bovino, causas y efectos en 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. 21-22

Rossitto, P. V., Ruiz, L. Kikuchi., 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.

Sawant, A. A., Shreekumar R. P., Jayarao, B. M. 2002. Evaluation of Five Selective Media for Isolation of Catalase-Negative Gram-Positive Cocci from Bulk Tank Mil. Journal Dairy Science. 85:1127-1132.

Schrack, 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.

Song, X. J., Bolton, A., Potter, A. A. 2001. Surface Expressed Mig Protein Protects *Streptococcus dysgalactiae* against Phagocytosis by Bovine Neutrophil. Infection and Immunity. 69:6030-6037.

Tollersrud, T., Kenny, K., Reitz, A. J. Jr. 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. 23: 231-237

Vadillo, S., Piriz, S., Mateus, E. 2002. Manual de Microbiología Veterinaria. Mc Graw Hill. Madrid. 431-439.

Vasi, J. L., Carlsson, L. E., Lindberg, M., Guss, B. 2000. M-Like Proteins of *Streptococcus dysgalactiae*. Infection and Immunity. 68:294-302.

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

Watts, J. L. 2003. Characterization and identification of streptococci isolated from bovine mammary glands. J. Dairy Sci. 71:1616-1624.

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

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.