

# **MASTITIS BACTERIANA EN GANADO BOVINO: ETIOLOGÍA Y TÉCNICAS DE DIAGNÓSTICO EN EL LABORATORIO**

**MVZ. EDV. M en C. Rocío Angélica Ruiz Romero Departamento de Medicina y Zootecnia de Rumiantes,  
FMVZ-UNAM.**

## **INTRODUCCIÓN**

El término mastitis se utiliza para referirse a la inflamación de la glándula mamaria independientemente de la causa y se caracteriza por cambios físicos, químicos y usualmente cambios bacteriológicos en la leche, así como cambios patológicos en los tejidos glandulares. Es la enfermedad que ocasiona más pérdidas económicas en la producción de leche debido a varios factores como son:

- Reducción en la producción de leche
- Costo del tratamiento
- Desecho de la leche
- Desecho de los animales infectados
- Muerte prematura

La disminución en la producción de leche por vaca aunada a la prevalencia de la mastitis clínica y subclínica son las principales causas de pérdidas económicas debido a esta enfermedad; otro de los efectos que causan pérdidas económicas es la reducción en la longevidad de los animales, los efectos negativos en peso corporal y disminución en la ingesta de alimento, sanciones por la el alto conteo de células somáticas (CCS) en la leche de tanque, el desecho de la leche durante y después del tratamiento y el dinero invertido en el tratamiento de la mastitis. Además, se ha reportado que la mastitis tiene un efecto detrimental en el desarrollo reproductivo de las vacas especializadas en la producción de leche.

## **TIPOS DE MASTITIS**

De acuerdo a la presentación de la enfermedad se puede clasificar en:

### **1. MASTITIS CLÍNICA**

Es caracterizada por presentarse de manera súbita, hay inflamación y enrojecimiento de la ubre, dolor, disminución de la producción y alteraciones en la leche de los cuartos

afectados. La leche puede contener grumos, coágulos, con consistencia de agua y los animales presentan fiebre, depresión y anorexia.

## **2. MASTITIS SUBCLÍNICA**

Se caracteriza por no presentar signos visibles de enfermedad, la leche es aparentemente normal pero existe una disminución en la producción de la misma y un aumento en el conteo de células somáticas. Esta presentación tiene mayor impacto en animales que tiene más de un ciclo de lactación que en animales jóvenes. Existe una relación negativa en cuanto al CCS y el rendimiento de la leche. La leche normal proveniente de cuartos sanos generalmente contiene menos de 200 000 células somáticas/ml. Valores de células somáticas arriba de 300 000 es un indicador de la inflamación de la ubre.

## **EPIDEMIOLOGÍA**

La prevalencia de la enfermedad es de aproximadamente 50% de las vacas y el promedio de cuartos infectados es del 25%. El promedio de incidencia anual de la mastitis clínica en los hatos es del 10-12% pero en algunos hatos la incidencia alcanza un promedio del 16-65%. El riesgo principal de contraer la enfermedad ocurre en el inicio de la lactación, generalmente en los primeros 50 días. El riesgo de contraer mastitis clínica se incrementa en el parto; en hatos de vacas especializadas en la producción de carne se estima que de un 32-37% de las vacas y un 18% de los cuartos presentan infecciones intramamarias lo que representa un efecto negativo en el peso al nacimiento de los recién nacidos.

## **FACTORES DE RIESGO EN LOS ANIMALES**

### **1. EDAD**

La prevalencia de la infección se incrementa con la edad, alcanzando el pico a los 7 años.

### **2. ESTADO DE LACTACIÓN**

La infección es más común en el inicio y al final de la lactación.

### **3. PRODUCCIÓN DE LECHE**

Se afectan más los hatos con una alta producción.

### **4. RAZA**

La incidencia es más común en cruza que en ganado cebú, en la raza Holstein es más común que en la raza Jersey.

## **5. RANGO DE PRODUCCIÓN Y MORFOLOGÍA DE LA UBRE**

Una alta producción de leche y un diámetro grande del canal del pezón han sido asociados con un incremento en la incidencia de infecciones intramamarias, diferencias en la profundidad de la glándula, longitud, forma y morfología del orificio del pezón también se han asociado con la predisposición a presentar la enfermedad.

## **6. TAMAÑO DEL HATO**

A mayor número de animales, mayor incidencia de la enfermedad.

## **7. NUTRICIÓN**

Se cree que una dieta alta en proteína puede actuar como un factor predisponente. Cantidades adecuadas de vitamina E, vitamina A y selenio intervienen en la resistencia a ciertos tipos de mastitis.

## **8. HIGIENE**

Una mala higiene favorece la multiplicación bacteriana.

## **ETIOLOGÍA**

Se han identificado 138 patógenos causantes de mastitis, esta variedad de microorganismos a la vez se clasifican en aquellos que causan mastitis contagiosa es decir, aquellos que se diseminan de los cuartos infectados a otros cuartos y a otros animales; existen aquellos que son habitantes normales de la piel normal del pezón y actúan como oportunistas en la presentación de esta enfermedad, por último, están aquellos microorganismos que se encuentran en el medio ambiente y logran llegar a la glándula mamaria.

### **1. PATÓGENOS CAUSANTES DE MASTITIS CONTAGIOSA**

Los más comunes son *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus agalactiae*. La fuente de contagio es la misma glándula de otras vacas en el establo, sin embargo, las manos de los ordeñadores pueden actuar como una fuente de infección de *S. aureus*.

*S. aureus* y *S. agalactiae* se han aislado de leche de animales con casos de mastitis subclínica. La vía principal de transmisión es de vaca a vaca cuando se utilizan los mismos instrumentos para lavar las glándulas de los animales, así como de pezoneras y equipo de ordeño mal desinfectado. *Mycoplasma bovis* es menos común como causa de mastitis

contagiosa, este llega a causar brotes de mastitis clínica que no responden a la terapia y son difíciles de controlar. La mayoría de los brotes por *M. bovis* están asociados con la introducción de nuevos animales en el hato. Estas bacterias que son las más comunes como causa de mastitis contagiosa infectan del 7 al 40% de los animales en el hato.

## **2. PATÓGENOS OPORTUNISTAS**

Los patógenos oportunistas que residen en la piel del pezón tienen la habilidad de provocar una infección intramamaria a través de una infección ascendente a través del canal del pezón, los *Staphylococcus* spp coagulasa negativo (SCN) son las bacterias oportunistas más comunes causantes de mastitis.

## **3. PATÓGENOS AMBIENTALES**

Este tipo de mastitis está asociada a bacterias que se pueden clasificar en tres grupos:

- a) Coliformes: Principalmente *E. coli* y *Klebsiella* spp.
- b) *Streptococcus* spp ambientales: *S. disgalactiae* y *S. uberis*.
- c) *Arcanobacterium pyogenes*.

El hábitat de estas bacterias es el medio ambiente en donde se encuentran las vacas, la principal fuente de infección es el ambiente al animal, por el manejo inadecuado de las instalaciones y falta de higiene, por ejemplo, mantener las camas húmedas, establos sucios, humedad, un inadecuado manejo de la glándula antes del ordeño, presencia de heridas en los pezones y un deficiente control de moscas.

Las bacterias coliformes son una causa común de mastitis clínica, ocasionalmente de presentación hiperaguda. En el caso de *A. pyogenes* se puede aislar como causa de mastitis estacional ya que afecta principalmente a vacas secas y a vacas que se encuentran en la última etapa de la gestación.

## **PATÓGENOS CAUSANTE DE MASTITIS EN GANADO:**

### **1. PATÓGENOS MAYORES**

En este grupo se encuentran aquellos que causan mastitis clínica y a su vez se clasifican en patógenos contagiosos y patógenos medio-ambientales. Los patógenos contagiosos son: *S. aureus*, *S. agalactiae* y *M. bovis*. Las bacterias medio-ambientales son *S. uberis* y *S.*

*dysgalactiae* y en menor proporción *S. equinus* (antes *S. bovis*). En cuanto a los coliformes se encuentran bacterias Gram negativas como *E. coli*, *Klebsiella* spp y *Enterobacter* spp.

## **2. PATÓGENOS MENORES**

Son aquellos que normalmente causan mastitis subclínica y en ocasiones mastitis clínica, en este grupo se encuentran a los SCN como *S. chromogenes* que se aíslan comúnmente de muestras de leche y del canal del pezón; *S. xylosus* y *S. sciuri* se encuentran viviendo en el medio ambiente, *S. warneri*, *S. simulans* y *S. epidermidis* se encuentran como parte de la flora normal de la piel del pezón. La prevalencia de la mastitis bovina por SCN es alta durante la primera lactación de las vacas pero es aún más común después del parto. *Corynebacterium bovis* causa una mastitis clínica leve y este microorganismo se disemina rápidamente de vaca en vaca cuando no se aplica un sellado correcto, pero manteniendo una higiene y manejo adecuado, la presentación de esta bacteria es mínima.

## **3. PATÓGENOS POCO COMUNES**

Existen otras bacterias que causan mastitis severa de manera esporádica y generalmente afectan solo a una vaca o a pocas en los hatos, podemos mencionar a *Nocardia asteroides*, *Nocardia brasiliensis* y *Nocardia jarcinica*, *Histophilus somni*, *Pasteurella multocida*, *Pasteurella mannheimia*, *Campylobacter jejuni*, *B. circus* y otras bacterias Gram negativas como *Citrobacter* spp., *Enterococcus faecalis*, *Enterococcus faecium*, *Proteus* spp., *P. aeruginosa* y *Serratia* spp. *Leptospira* spp, incluyendo *Leptospira interrogans* serovariedad *pomona*, especialmente *Leptospira interrogans* serovariedad *hardjo*. Las bacterias anaerobias también se han aislado de casos de mastitis, generalmente en asociación con otras bacterias facultativas por ejemplo; *Peptostreptococcus indolicus*, *Prevotella melaninogenica*, *Eubacterium combesii*, *Clostridium sporogenes* y *Fusobacterium necrophorum*. Las infecciones por hongos están dadas por *Trichosporon* spp., *Aspergillus fumigatus*, *Aspergillus nidulans* and *Pichia* spp. entre las levaduras se encuentran *Candida* spp., *Cryptococcus neoformans*, *Saccharomyces* spp. y *Torulopsis* spp. Por último, hay algunas algas que también causan infecciones intramamarias como *Prototheca trispora* y *Prototheca zopfii*.

## **PATOGENIA**

La mastitis se presenta cuando la ubre se inflama y las bacterias invaden el canal del pezón y la glándula mamaria, estas bacterias se multiplican y producen toxinas que dañan al tejido glandular, esto provoca un incremento en el número de leucocitos o de las células somáticas en leche, reduciendo la cantidad y afectando al mismo tiempo la calidad de la leche y de sus derivados. La punta del pezón funciona como la primera línea de defensa contra las infecciones, en el exterior se encuentra el esfínter de músculo liso que rodea el canal del pezón el cual mantiene el canal del pezón cerrado, además, previene que se derrame la leche y evita la entrada de las bacterias al canal; en el interior, el canal del pezón esta delimitada con queratina la cual deriva del epitelio estratificado escamoso. El daño a la queratina incrementa la susceptibilidad del canal de pezón a la invasión y colonización bacteriana. La queratina es un material compuesto por ácidos grasos y proteínas, los ácidos grasos que la componen son el ácido mirístico y palmitoleico, ambos con propiedades antibacterianas. La queratina se une a los microorganismos, la cual altera la pared celular, lo que los hace más susceptibles a la presión osmótica, esto provoca la muerte bacteriana, de igual manera, la queratina previene la migración de los microorganismos a la cisterna de la glándula. Durante la ordeña, las bacterias que se encuentran presentes en orificio del pezón, entran al canal del pezón ocasionando traumatismos y daños a la queratina y a las membranas que cubren al seno del pezón. El canal del pezón puede permanecer parcialmente abierto durante 2 horas después de terminar la ordeña, tiempo durante el cual, los microorganismos entran al canal del pezón. Los patógenos que son capaces de entrar al pezón escapando de la actividad antibacteriana comienzan a establecerse en la glándula mamaria, en donde las bacterias se multiplican produciendo toxinas, enzimas y ciertos componentes de la pared celular estimulan la producción de mediadores de la inflamación estimulando la fagocitosis. La severidad de la respuesta inflamatoria depende del hospedero y de los factores de patogenicidad bacterianos.

Los grumos que se llegan a observar en la leche de los animales enfermos se forman debido a la agregación leucocitaria y factores de coagulación de la sangre que llegan a

obstruir los ductos e impide la remoción completa de la leche, resultando en la cicatrización y proliferación de tejido conectivo, lo que ocasiona una pérdida permanente de la función de la glándula mamaria. Los conductos de la leche se mantienen obstruidos, las células secretoras se revierten a un estado no funcional, los alvéolos comienzan a encogerse y se reemplazan por tejido cicatrizal. Esto ayuda en la formación de pequeñas bolsas que dificultan el acceso a los antibióticos y también impide la eliminación completa de la leche.

## **TIPOS DE MASTITIS Y SIGNOS CLÍNICOS**

La mastitis puede ser contagiosa o medio-ambiental.

### **1. MASTITIS MEDIO-AMBIENTAL**

Causada por bacterias como *E. coli*, que no viven en la piel de la ubre pero entra al canal del pezón cuando la vaca entra en contacto con un medio-ambiente sucio, estas bacterias se encuentran en las heces, camas y alimento. Estas mastitis pocas veces exceden el 10% de los casos totales en el hato.

### **2. MASTITIS CONTAGIOSA**

Causada por bacterias que viven en la piel del pezón y dentro de la ubre, esta mastitis se transmite de vaca a vaca durante el ordeño. La mastitis contagiosa se divide a su vez en tres grupos:

#### **a) MASTITIS CLÍNICA**

Durante la lactación temprana afecta negativamente el desarrollo reproductivo de las vacas, se presentan signos visibles de inflamación (aumento de tamaño, calor, enrojecimiento y dolor, existen tres tipos de mastitis clínica:

**1.1. Mastitis sobreaguda:** caracterizada por inflamación severa, función alterada de la glándula (reducción en la producción de leche, cambios en la composición de la leche) y signos sistémicos (fiebre, depresión, temblores, anorexia y pérdida de peso).

**1.2. Mastitis aguda:** similar a la mastitis sobreaguda pero los signos sistémicos son menos severos.

**1.3 Mastitis sub-aguda:** la inflamación de la glándula mamaria es mínima y no hay signos clínicos sistémicos.

Por cada caso de mastitis clínica, existen de 20 a 40 casos más de mastitis subclínica.

**b) MASTITIS SUBCLÍNICA:** Se caracteriza por cambios en la composición de la leche sin signos de inflamación y sin cambios visibles en la leche, los cambios en la leche solo pueden detectarse con pruebas especiales, esta mastitis se relaciona con una baja producción de leche, cambios en su consistencia y disminución de la proteína.

**c) MASTITIS CRÓNICA:** es la inflamación que esta presente durante meses y puede continuar de una lactación a otra. La mastitis crónica se mantiene como subclínica pero hay periodos en los que se manifiesta como subaguda o aguda con una corta duración.

### **EFFECTOS DE LA MASTITIS EN LA COMPOSICIÓN DE LA LECHE**

La enfermedad reduce la producción de leche y altera su composición. La caseína, la cual es la proteína principal de la leche, disminuye y otras proteínas de menor valor nutricional se incrementan, por lo tanto, afecta la calidad de los productos lácteos como el queso. La albúmina sérica, inmunoglobulinas, transferrina y otras proteínas del suero alcanzan la leche debido al incremento de la permeabilidad vascular. Debido a un aumento de las células somáticas se reduce la estabilidad de la leche a la pasteurización lo que disminuye su vida de anaquel, también hay una disminución en la absorción de calcio de la sangre en la leche resultando en la coagulación característica de la leche mamitosa. La mastitis incrementa la conductividad de la leche, el sodio y el cloro se elevan, el potasio que es el mineral principal de la leche disminuye y debido a que la mayoría del calcio en leche se encuentra asociado a la caseína, la disminución de esta provoca al mismo tiempo la disminución del calcio en la leche.

### **CÉLULAS SOMÁTICAS**

Son principalmente células epiteliales de la glándula y leucocitos que se encuentran en la glándula como defensa de la misma. Las células somáticas se encuentran de manera normal en la leche y están compuestas por leucocitos (75%) y células epiteliales (25%), los leucocitos se incrementan como una respuesta a una infección o lesión, el número de estas células reflejan la severidad de la mastitis. Para que la leche se apta para consumo humano no deben exceder de 750 000 cel/ml de leche.

## **PÉRDIDAS ECONÓMICAS**

Se debe principalmente a la disminución en la producción de leche, tratamiento, reemplazo de los animales, tratamiento, gastos médicos. El costo anual de la enfermedad se estima que es del 10% de las ventas totales de la leche del hato.

## **TRATAMIENTO**

Esta enfermedad no se puede eliminar por completo del hato pero la incidencia se puede llevar al mínimo, el control de la enfermedad se hace a través de buenas prácticas de manejo, uso de selladores, tratamiento durante el periodo seco de los animales y sacrificio de los animales con enfermedad crónica.

## **ETIOLOGÍA**

### **I. MASTITIS CONTAGIOSA**

#### **1. *Staphylococcus aureus*:**

Son cocos Gram positivos de 0.5 a 1.5  $\mu\text{m}$  de diámetro que pueden estar solos, en pares, tetradas, cadenas cortas (3 – 4 células) o estar agrupados en forma de racimos irregulares. Estas bacterias son anaerobios facultativos con excepción de *S. aureus* subsp *anaerobius* y *S. saccharolyticus* que son anaerobios estrictos.<sup>15</sup> Hasta la fecha se han caracterizado más de 50 especies y subespecies del género *Staphylococcus*, este se divide en *Staphylococcus* coagulasa positivos (SCP) y *Staphylococcus* coagulasa negativos (SCN) basados en su habilidad para coagular el plasma sanguíneo. Es el patógeno más importante y de mayor prevalencia que causa mastitis ya sea clínica o subclínica, con graves pérdidas económicas, esta bacteria se adhiere a las células epiteliales mamarias y a componentes de la matriz extracelular invadiendo el epitelio y otras células mamarias como células endoteliales y fibroblastos. Las bacterias se engloban en vacuolas membranales en el citoplasma de las células epiteliales mamarias. *S. aureus* es capaz de escapar del fagosoma al citoplasma e inducir la apoptosis. La invasión de las células mamarias ocurre mediante endocitosis es por esto que la infección subclínica resulta por la presencia de bacterias intracelulares que se encuentran protegidas de las defensas del hospedero y del efecto de los antibióticos. Un animal con mastitis por *S. aureus* puede estar infectado por más de una cepa de esta bacteria, su principal reservorio son los cuartos infectados y las lesiones en piel de la ubre

y pezones. Existen varios factores que incrementan el riesgo de infección por este patógeno como el número de partos, fase lactación, lesiones en la piel del pezón, estación del año y raza del animal. Una vez que *S. aureus* entra al orificio del pezón, persiste y se multiplica para después entrar al canal del pezón ya sea colonizando progresivamente o debido a cambios en la presión intramamaria, al contacto con la leche puede favorecer para que entre al seno del pezón y se disemine en la glándula, esto ocurre durante el ordeño con equipo mecánico. La colonización de la parte distal de la glándula la alcanza al adherirse a receptores específicos de la superficie de las células epiteliales. Durante la infección, el principal mecanismo de defensa es la fagocitosis por neutrófilos, sin embargo, los mecanismos de defensa del hospedero no pueden controlar por completo la infección debido a los factores de virulencia que presenta la bacteria como son:

- Producción de factores antifagocíticos (Proteína A y cápsula).
- Adhesión a células epiteliales mamarias.
- Supervivencia intracelular de *S. aureus* en macrófagos y células epiteliales.
- Producción de exotoxinas y proteasas.

Por factores inherentes al hospedero:

Reducción de la eficacia de los fagocitos debido a la fagocitosis de componentes de la leche como proteínas, glóbulos de grasa que lleva a una disminución de enzimas hidrolíticas.

Baja tensión de oxígeno en la leche que disminuye la reserva de glucógenos de los polimorfonucleares en leche.

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

Cocos Gram positivos con agrupación en cadena, este microorganismo se localiza en los ductos galactóforos de la glándula mamaria ocasionando mastitis crónica y en ocasiones mastitis clínica. La forma de transmisión se da principalmente durante el ordeño, permitiéndose la diseminación de las bacterias de las glándulas infectadas a las glándulas sanas, la eliminación del microorganismo se da durante el ordeño ya sea manual o mecánico, si es manual, el ordeñador puede trasladar a la bacteria a otras glándulas o a otras vacas si es que no tienen buena higiene. Si el ordeño es mecánico, el equipo

contribuye a la transmisión cuando este se contamina por vacas infectadas y la limpieza no es buena. *Streptococcus agalactiae* no tiene capacidad de invadir a los tejidos internos de la glándula mamaria, pero si coloniza la superficie de los epitelios, por lo que los mecanismos de defensa deben actuar a este nivel, cuando logra alcanzar el interior de la glándula se localiza en el seno lactífero del pezón, glándula o ductos galactóforos. Una vez adherido a la pared epitelial, fermenta la lactosa produciendo ácido láctico que irrita a los tejidos, ocasionándose una reacción inflamatoria con leucocitos, fibrina, células epiteliales descamadas y factores plasmáticos, elementos que llegan a ocasionar taponamientos con obstrucción al desplazamiento de la leche. En el recubrimiento epitelial se produce un engrosamiento hiperplásico y cornificado. Si la condición anterior mejora las capas de células epiteliales extras se descaman y el recubrimiento regresa a la normalidad, si no, del seno galactóforo infectado se extiende la enfermedad a los ductos ramificados llegando a afectar el epitelio alveolar y su estroma de soporte. La obstrucción de los ductos ocasiona una retención de leche e involución del alvéolo con posible fibrosis.

### **3. *Mycoplasma bovis***

El género *Mycoplasma* posee tres características biológicas que los hace únicos entre el resto de las bacterias, así como su comportamiento con el huésped:

- 1) carencia de pared celular y tamaño más pequeño conocido en un microorganismo de vida libre, tanto en la dimensión celular (0,2-0,8 $\mu$ m) como genómica.
- 2) muy escasa dotación de vías metabólicas, ausencia de genes para la síntesis de aminoácidos y muy pocos genes para la biosíntesis de vitaminas, precursores de ácidos nucleicos, ácidos grasos y colesterol, lo que implica una total dependencia de su aporte exógeno, ya a partir de las células del hospedador o de los complejos y enriquecidos medios de cultivo y, como consecuencia de lo anterior.
- 3) la íntima relación microorganismo-huésped, que se manifiesta como parasitismo de superficie de las células epiteliales, células del sistema inmunitario y localización intracelular, en algunas especies.

Esta bacteria está clasificada como contagiosa en la naturaleza, se transmite al momento de la ordeña a partir de la ubre infectada, por fómites como las manos del ordeñador,

equipo de ordeño y toallas sucias, además, existe evidencia de que se puede transmitir a partir de aerosoles y se disemina vía sanguínea a la glándula mamaria causando mastitis y artritis. Además de *M. bovis*, *M. californicum* y *M. bovigenitalum* también son causantes de mastitis. La mayoría de los casos de mastitis que ocasiona son casos de mastitis subclínica y es por eso que ocasiona grandes pérdidas económicas ya que se está eliminando a la bacteria y se disemina la enfermedad pero no hay signos clínicos. Esta bacteria es capaz de producir citoadhesinas las cuales le dan la habilidad de adherirse a las células epiteliales mamarias, esta adhesión le permite tener acceso a distintos nutrientes como aminoácidos, ácidos nucleicos, ácidos grasos y esteroides. También tiene la habilidad de invadir células eucariotes como células sanguíneas monocucleares y eritrocitos por lo que es capaz de alcanzar otros órganos del animal. Para controlar los casos de mastitis por *Mycoplasma* spp se recomienda el sacrificio de los animales afectados y desarrollando buenas prácticas de higiene.

## **II. MASTITIS AMBIENTALES**

En este tipo de mastitis tenemos varios géneros bacterianos como causantes de esta entidad, principalmente coliformes (bacterias Gram negativas) y bacterias del género *Streptococcus* clasificados como ambientales (*S. uberis*, *S. dysgalactiae* y *Enterococcus* spp).

Dentro del grupo de bacterias coliformes tenemos como bacteria principal a *E. coli* pero también la puede causar otros géneros como *Klebsiella* spp y *Enterobacter* spp, en menor proporción se encuentran *Serratia* spp, *Pseudomonas* spp y *Proteus* spp, se encuentran en el tracto gastrointestinal de los animales y por lo tanto también se encuentran en el suelo, alimento, mangueras y agua. Los estreptococos ambientales los encontramos en material de cama, rumen, heces, vulva, labios, narinas, glándula mamaria y pezones. Las infecciones intramamarias causadas por este grupo de bacterias se da porque logran atravesar el canal del pezón y se multiplican en la glándula, los coliformes y los estreptococos ambientales no logran sobrevivir mucho tiempo en la piel del pezón solo si están en gran cantidad resulta en la infección causando mastitis clínica.

Los factores climáticos como temperatura y humedad aumentan el riesgo de contraer la enfermedad, los coliformes y estreptococos alcanzan un número mayor cuando existe un clima húmedo y caliente. La higiene en la ordeña es básica para controlar la enfermedad, se debe poner especial cuidado en las camas de los animales, la cama debe estar hecha de material inorgánico ya que guarda menos humedad y contienen menor cantidad de nutrientes que pudieran utilizar las bacterias, se recomienda utilizar camas de arena en lugar de aserrín, estiércol y/o paja, únicamente se recomienda un 5% de material orgánico en la cama de los animales. La incidencia de esta enfermedad causada por estos agentes es mayor durante el periodo seco y al inicio de la lactación. Estas bacterias causan una mastitis clínica y los signos clínicos son locales de intensidad moderada a severa, la leche es anormal y la glándula se encuentra inflamada, solo el 10% de las mastitis clínicas por coliformes causan signos clínicos sistémicos como fiebre, anorexia y disnea., en el caso de *Klasiella* spp, causa una respuesta inflamatoria severa, y *Serratia* spp causa signops clínicos leves.

### **III. MASTITIS POR BACTERIAS OPORTUNISTAS**

Los SCN han sido considerados como patógenos menores causantes de mastitis ya que generalmente ocasionan una mastitis subclínica en comparación con otros patógenos mayores como *S. aureus*, *Streptococcus* spp y coliformes. Los SCN es un grupo bacteriano conformado por varias especies, pero solamente algunas de ellas son capaces de ocasionar mastitis, los SCN han sido considerados como microbiota normal de la piel y existen estudios donde se menciona que *S. chromogenes* y otros SCN pueden jugar un papel importante brindando protección contra infecciones intramamarias causadas por otras bacterias como *S.aureus*, *S. dysgalactiae* y *S. uberis* pero solamente se ha demostrado *in vitro*, sin embargo, estos SCN también actúan como bacterias oportunistas causando mastitis y la epidemiología de la mastitis causada por este grupo sigue siendo incierta. Varios autores resaltan la importancia de las infecciones intramamarias causadas por SCN, a pesar de esto, los factores de virulencia de estos agentes aún no están del todo claros, los SCN al igual que *S. aureus* expresan varias toxinas y enzimas que contribuyen a la virulencia tales como hemolisinas, leucocidinas, lipasas, proteasas y Dnasas. Otros

factores de virulencia que posiblemente presentan los SCN aislados de mastitis de rumiantes son enterotoxinas y toxinas del síndrome del shock tóxico que originalmente se identificaron en *S. aureus*, Park *et al.* identificaron a estas toxinas a través de PCR pero llegaron a la conclusión de que los genes que codifican a estas toxinas en los SCN aislados de infecciones intramamarias son inestables perdiendo su estabilidad de generación en generación. En el caso de *S. xylosus* se ha identificado una lipasa de aproximadamente 70 kDa posiblemente implicada en procesos patogénicos pero no está clara su actividad en los casos de mastitis. La resistencia a antibióticos es más común en este grupo que en *S. aureus*, pero los SCN responden mucho mejor al tratamiento que *S. aureus*.

Las especies predominantes de SCN que están en las camas y en el medio ambiente de las vacas con *S. xylosus*, *S. sciuri* y *S. saprophyticus* y también se han aislado del pelo, ollares y pezones de los animales. Existen otras especies como *S. chromogenes*, *S. warneri* y *S. epidermidis* que también se han aislado de la piel de las vacas. Existen especies que aunque se han aislado de la piel de las vacas son diferentes a las especies que se han aislado de leche, por ejemplo las especies aisladas de pezón son *S. xylosus*, *S. sciuri* y *S. haemolyticus*, mientras que las especies aisladas de la leche son *S. epidermidis*, *S. chromogenes* y *S. simulans*. En estudios realizados se han aislado especies de SCN como *S. epidermidis* de las manos y pliegue de los codos de los ordeñadores por lo que algunas mastitis se pueden originar a partir de los humanos. La prevalencia de las mastitis por ECN es más elevada en primíparas. Generalmente, suelen ser infecciones leves y se limitan a flóculos en la leche debidos a cambios locales en la ubre. Muchas de estas infecciones incluso se curan espontáneamente. Pero, en ocasiones, también se observan animales con infecciones intramamarias por ECN con síntomas sistémicos, y también ejemplares con infecciones persistentes que pueden tener una duración de varios meses si no se interviene. Hay más de 50 especies de estafilococos coagulasa negativos y quizás sea un error observar su comportamiento como grupo y no como especies individualmente. Aunque no se consideran un grupo de bacterias tan patógenas como los principales causantes de mastitis, su patogenicidad y la resistencia a tratamientos antimicrobianos varían dependiendo de la especie de ECN.

Los SCN causan principalmente una mastitis subclínica, pueden llegar a causar un daño en la glándula mamaria similar a una infección por *S. aureus* pero el daño no es tan severo. La infección en el periodo seco por este grupo puede permanecer hasta el inicio de la lactación y suelen desaparecer paulatinamente o causan infecciones persistentes lo que resulta en un aumento en el CCS y disminuye la calidad de la leche.

## **TRATAMIENTO**

La mayoría de los protocolos están basados en el tratamiento del cuarto afectado para eliminar la infección y retornar el cuarto y producción láctea a lo normal. La realización de cultivos antes del tratamiento y el uso del protocolo de tratamiento basado en los resultados de diagnóstico no se realiza generalmente porque es difícil recibir los resultados de laboratorio de diagnóstico lo suficientemente rápido para permitir su uso antes del tratamiento. Las vacas que desarrollan una mastitis generalmente requieren de un tratamiento, para aplicar la terapia se deben considerar algunos factores como:

- Detección del cuarto infectado
- Inicio rápido del tratamiento
- Administración correcta del tratamiento
- Registro del tratamiento
- Identificación de las vacas en tratamiento
- Asegurarse que la leche se encuentre libre de antibióticos antes de mezclarla con la leche de tanque.

Los beneficios de utilizar tratamiento se reflejan en una disminución en la incidencia de nuevas enfermedades y un producto de mayor calidad para uso humano, además reduce el sufrimiento de los animales y previene el consumo de alimentos contaminados que causan enfermedades en los humanos.

Durante el periodo seco, varios autores recomiendan el uso de antibióticos para eliminar infecciones que se hayan presentado durante la última etapa de la lactación y prevenir nuevas infecciones durante el inicio del periodo seco justo cuando la glándula mamaria es más susceptible a infectarse, de esta manera se controla la mastitis durante el periodo seco.