

# ESTREPTOCOCOS AMBIENTALES CAUSANTES DE MASTITIS BOVINA

Calvinho L.\*. 2005. Jornada Técnica de Actualización en Mastitis, Montevideo, Uruguay, 20 de mayo de 2005.

\*E.E.A INTA Rafaela.

[www.produccion-animal.com.ar](http://www.produccion-animal.com.ar)

Volver a: [Enfermedades infecciosas bovinos de leche](#)

## INTRODUCCIÓN

Los organismos causantes de mastitis han sido clasificados en patógenos contagiosos y ambientales de acuerdo con sus características de distribución e interacción con el pezón y su canal. Los patógenos contagiosos viven y se multiplican en la glándula mamaria y la piel del pezón, se transmiten de animal a animal principalmente durante el ordeño e incluyen a *Staphylococcus aureus*, a *Streptococcus agalactiae*, a *Corynebacterium bovis* y a especies de *Mycoplasma*. Los patógenos ambientales son aquellos cuyo reservorio primario es el lugar donde viven las vacas. Estos organismos constituyen un grupo heterogéneo de géneros y especies bacterianas, siendo los más frecuentemente aislados los estreptococos y las bacterias coliformes. Los estreptococos ambientales (EA) causantes de mastitis bovina incluyen *Streptococcus uberis*, *Streptococcus dysgalactiae*, *Streptococcus equinus* (anteriormente caracterizado como *Streptococcus bovis*), *Streptococcus equi*, *Streptococcus parauberis* y *Streptococcus canis*. Dentro de estos, *S. uberis* y *S. dysgalactiae* son los más prevalentes, causando infección intramamaria (IIM) cuando se dan condiciones favorables. *Streptococcus dysgalactiae* puede comportarse tanto como un patógeno ambiental como contagioso.

Los programas actuales de control de mastitis bovina fueron desarrollados en la década del 60 y están basados en higiene durante el ordeño, incluyendo desinfección de pezones post ordeño, terapia antibiótica en lactancia y al inicio del período seco, y descarte de vacas con infección crónica. La aplicación de estas medidas ha conducido a un progreso considerable en el control de los patógenos contagiosos. Sin embargo, la desinfección de pezones post ordeño y la terapia de vaca seca se han mostrado menos efectivas contra los patógenos ambientales. Varios estudios han demostrado que en la medida en que se logró reducir la prevalencia de patógenos contagiosos, la proporción de IIM por patógenos ambientales se incrementó. Por lo tanto, no es sorprendente que las mastitis de tipo ambiental se conviertan en un problema significativo en aquellos establecimientos que a través de un buen manejo sanitario lograron controlar mastitis causadas por organismos contagiosos.

## ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS

### PREVALENCIA EN ARGENTINA DE EA

Los EA son frecuentemente aislados, tanto de muestras de mastitis subclínicas como clínicas. Para ilustrar acerca de la prevalencia, se han considerado estudios publicados en los últimos 15 años en las distintas cuencas lecheras argentinas. Si bien en todos los estudios realizados el patógeno más prevalente ha sido *S. aureus*, los EA se han aislado en segundo término en la mayoría de los casos, mostrando proporciones variables entre las diferentes especies.

En el cuadro 1 se resume la frecuencia de aislamiento de algunos patógenos mayores seleccionados por ser los más prevalentes en muestras obtenidas a partir de mastitis subclínicas. Los porcentajes fueron calculados sobre el total de muestras con aislamiento, salvo en el caso del relevamiento F. Consecuente, los porcentajes incluidos en este caso particular están ligeramente subestimados.

Cuadro 1. Frecuencia de aislamiento de algunos organismos patógenos mayores seleccionados obtenidos de mastitis subclínicas en distintas cuencas lecheras de la Argentina.

ORGANISMOS	A	B	C	D	E	F
<i>S. aureus</i>	21,7	25,3	31,5	16,6	21,9	13,9
<i>S. agalactiae</i>	2,7	8,8	11,6	5,4	5,8	1,6
<i>S. uberis</i>	5,9	-	-	9,2	-	-
<i>S. dysgalactiae</i>	2,2	3,6	-	-	-	-
<i>Streptococcus spp.</i>	1,7	19,3	5,82	13,3	4,34	6,5
Coliformes	0,9	2,7	3,1	5,9	2	-

Ref.: A: Calvinho et al. (1991a), (Cuenca Central Santafesina), B: Chertcoff et al. (1996) (v. cuencas); C: Tirante et al. (1998) (v. cuencas); D: Acuña et al. (2001) (v. cuencas); E: Chaves et al. (2001) (v. cuencas); F: Amand de Mendieta et al. (2001) (Cuenca Mar y Sierras).

No existen datos recientes sobre prevalencia de organismos patógenos en mastitis clínicas. Un estudio realizado sobre 238 aislamientos obtenidos a partir de muestras de mastitis clínicas remitidas a dos laboratorios ubicados en la cuenca central de Santa Fe, mostró que los patógenos mayores más frecuentemente aislados fueron: *S. aureus* (30,5%), *S. dysgalactiae* (19,8%), *S. uberis* (10%), *S. agalactiae* (7,7%) y organismos coliformes (7,1%). Recientemente se ha informado la presencia de *Streptococcus uberis*. como causa de un brote de mastitis clínicas en un tambo con bajos recuentos de células somáticas y se informó la presencia de EA en secreción mastítica de vaquillonas primíparas al parto, coincidiendo con lo descrito en otros países.

## FACTORES DE RIESGO DE IIM

### Exposición a los estreptococos ambientales

La exposición de los pezones a los EA puede ocurrir tanto durante el ordeño, entre ordeños, durante el período de vaca seca, así como antes del parto en vaquillonas primíparas. Los EA, y *S. uberis* en particular, han sido aislados de material de cama para el ganado, suelo, rumen, materia fecal, vulva, labios, ollares, pezones y glándulas mamarias. También los forrajes, como los ensilados, pueden ser una fuente de contaminación por estos patógenos.

En aquellos países donde la producción de leche se realiza en condiciones de confinamiento, se ha determinado que las camas constituidas por materia orgánica, muestran una mayor concentración de EA que las de arena. A su vez, el número de organismos presentes en las camas de materia orgánica depende del tipo de material utilizado, siendo superior en las camas de heno e inferior en las de aserrín y viruta. Las camas de heno con alta carga de orina y heces se encuentran altamente contaminadas con EA y se ha demostrado que existe una asociación entre la cantidad de organismos presentes en la cama y los hallados en la piel del pezón de las vacas de un mismo establecimiento. Tanto el diseño de las instalaciones como las prácticas de manejo utilizadas en cada establecimiento contribuirán a la contaminación de la cama y a incrementar la exposición de los pezones a los EA. Asimismo, en algunos estudios, se señalan influencias estacionales en la aparición de mastitis por EA.

La influencia de la contaminación ambiental en sistemas intensivos y semi intensivos determina una mayor exposición de los pezones a los EA. Sin embargo, también se reconoce que existen condiciones en aquellos países donde la producción lechera se realiza bajo pastoreo, que pueden llevar a altos niveles de exposición a los EA. En las áreas sometidas por largos períodos a sombras naturales y en las pasturas con alta carga animal o aquellas sometidas al sobre pastoreo durante épocas de lluvia pueden crearse condiciones de alta exposición a los EA. Aunque no están claramente determinadas cuáles son las mayores fuentes de contaminación en estos casos, los EA son un problema significativo en países donde las vacas son mantenidas el 100% del tiempo en condiciones de pastoreo.

La higiene insuficiente durante el ordeño y el funcionamiento inadecuado de la máquina de ordeñar contribuyen a la aparición de mastitis por EA. Al respecto, se considera que ordeñar pezones limpios y secos con una máquina que funcione correctamente es una medida clave del control de EA. Respecto de la higiene pre ordeño, varios estudios mostraron una drástica reducción en las nuevas IIM por el uso de la desinfección de pezones pre ordeño (predipping). Sin embargo, esto no fue observado en todos los estudios, lo cual pone en perspectiva la compleja epidemiología de estos organismos. Por otra parte, si bien se considera que la desinfección de pezones post ordeño es poco efectiva para controlar las IIM por EA, la mayoría de los estudios realizados mostraron un mayor control de EA en vacas cuyos pezones eran desinfectados post ordeño comparado con vacas no sujetas a esta práctica.

Estudios recientes sugieren que *S. uberis* podría tener algunas características de patógeno contagioso. Existen evidencias que las vacas lactantes infectadas pueden comportarse como reservorios y que por lo tanto la transmisión podría tener lugar también durante el ordeño. Sin embargo estos hallazgos no son uniformemente aceptados ya que este comportamiento no fue corroborado bajo distintas condiciones.

### Resistencia de la vaca a la infección

El riesgo de contraer nuevas IIM por EA, aparte de depender de la exposición de los pezones a estos organismos, está influenciado por la etapa de lactancia, número de lactancia y estado nutricional e inmunitario. La proporción de IIM causadas por EA es en general mayor durante el período seco que en la lactancia. La mayor proporción de nuevas IIM se produce durante las dos semanas posteriores al inicio del período seco y en las dos semanas previas al parto. Este aumento de la susceptibilidad en el secado temprano se considera que está asociado a la falta del efecto de barrido que ejerce la leche en las vacas en lactancia, a cambios en la composición de la secreción mamaria y/o a la falta de un tapón de queratina en el canal del pezón. A su vez, el incremento en la susceptibilidad a las infecciones en el parto se debería al acumulo de secreción con falta de barrido, pérdida del tapón de queratina y/o inmunosupresión asociada al parto. La terapia antibiótica convencional para vaca seca no tiene efecto en los índices de IIM registrados previo al parto y la desinfección de pezones parto ha mostrado

ser de poco valor. Las IIM son frecuentes tanto en vaquillonas recién paridas como en vacas que finalizan el período seco.

Las IIM causadas por el patógeno menor *Corynebacterium bovis* son consideradas como un factor de riesgo para infecciones por EA. En dos estudios se encontró un incremento significativo en el índice de nuevas IIM por EA en aquellos cuartos infectados por *C. bovis*.

Finalmente, existe abundante información acerca de la importancia de la influencia de factores nutricionales como la vitamina E y el selenio en la función de las células fagocíticas. Algunos estudios detectaron un aumento del riesgo a padecer IIM por EA en aquellos animales con deficiencias de estos elementos al parto, período durante el cual se incrementa la susceptibilidad a los patógenos ambientales.

### **Dinámica de las infecciones**

En general se considera que las IIM subclínicas por EA son de corta duración, aunque algunas pueden convertirse en crónicas. En un estudio se determinó que la duración promedio era de 12 días, con un rango de 1 a 370 días. Un 15% de las infecciones tuvieron una duración mayor a 90 días. Estudios realizados en vacas en pastoreo encontraron que la duración promedio de las infecciones por *S. uberis* fue de 38 días (ES 7,8 días). La eliminación espontánea de las IIM por *S. uberis* oscila entre un 45 a un 78%.

Aproximadamente un 50% de las IIM dan signos clínicos. Más del 90% de los casos clínicos se manifiestan por la presencia de leche anormal con o sin inflamación local, mientras que un bajo porcentaje pueden cursar con signos sistémicos como fiebre y anorexia.

El índice de nuevas IIM durante la lactancia no es constante, pero es mayor al principio de la lactancia y disminuye al avanzar la misma. Además, se considera que el número de lactancia es también un factor de riesgo de infección por EA. En general, a medida que aumenta el número de lactancia el índice de nuevas IIM subclínicas por EA aumenta. Sin embargo, los mayores índices de casos clínicos por EA se han observado en vacas con menor número de lactancias.

## **FUNDAMENTOS DEL CONTROL**

La gran cantidad de factores que intervienen en las mastitis por EA, convierten a esta entidad en un problema complejo. Generalmente, establecimientos bien manejados, donde se ha establecido un programa de control de mastitis clásico y se ha logrado una reducción sustancial de los RCS, pueden experimentar este tipo de mastitis. Frecuentemente las IIM son clínicas y muchos cultivos realizados a partir de leches anormales arrojan resultados bacteriológicos negativos. Sin embargo, en otras oportunidades los RCS pueden estar elevados sin notarse un aumento en el número de casos clínicos. Las recomendaciones para el control son generalmente hechas en forma tentativa y es difícil evaluar el impacto de las mismas. Considerando estas dificultades, en lugar de recomendar prácticas que puedan funcionar bajo cualquier condición, lo más apropiado es desarrollar un enfoque que permita diagnosticar las principales causas que están generando el problema y proponer medidas puntuales destinadas a controlarlo.

A los efectos de investigar el origen de los problemas es necesario contar con la mayor cantidad de antecedentes posible. Aunque no siempre se puede contar con la cantidad y calidad de información deseada, los datos que mayor información pueden aportar son los siguientes:

- 1) RCS individuales y producción.
- 2) Registro de casos clínicos.
- 3) Resultados de cultivos bacteriológicos.
- 4) Resultados de RCS en tanque de frío del último año.
- 5) Observaciones sobre el medio ambiente e inspección durante el ordeño.

Estos datos serán de utilidad para responder las siguientes preguntas que orientarán el diagnóstico y contribuirán a delinear posibles medidas para solucionarlo:

1) ¿Cuál es el tipo de mastitis predominante? ¿Clínica o subclínica? La respuesta a esta pregunta se puede obtener a partir de los registros de casos clínicos y RCS individuales. Esto a su vez permitirá indicar el tipo de muestras que pueden hacer falta para complementar la información así como el momento más apropiado para realizar el o los muestreos. En base a la información obtenida se puede categorizar al rodeo como de alta prevalencia o alta incidencia. En los rodeos de alta prevalencia el índice de nuevas IIM es relativamente bajo, pero las IIM son de larga duración, resultando en el incremento de vacas infectadas. Los rodeos con alta prevalencia de IIM por EA pueden tener los RCS elevados en forma permanente en leche de tanque de frío, en forma semejante a lo que ocurre en los rodeos con alta prevalencia de patógenos contagiosos. Los rodeos con alta incidencia de IIM por EA pueden tener RCS bajos, altos o fluctuantes en leche de tanque, dependiendo del número de vacas infectadas en el momento del muestreo. Esta categorización en rodeo con alta prevalencia o alta incidencia servirá para definir el tipo de medidas a tomar: acortar la duración de las IIM en rodeos con alta prevalencia o reducir el índice de nuevas IIM en rodeos con alta incidencia.

2) ¿Qué vacas tienen mastitis? Esta información se obtiene al tabular los datos de RCS individuales y de casos clínicos por número de lactancia y etapa de la lactancia. Esto permitirá inferir si existen prácticas de manejo que se utilicen en grupos definidos de animales que pueden estar originando los problemas. Además, la incidencia de casos por etapa de lactancia permitirá determinar la eficacia de las medidas de manejo implementadas durante la etapa de vaca seca, el parto y la lactancia. Por ejemplo, si los casos se distribuyen a lo largo de la lactancia, se debe revisar las prácticas de manejo y el ambiente de las vacas en lactancia. Si los casos se agrupan en los dos primeros meses de lactancia, se deberá revisar el programa de terapia de vaca seca y el ambiente del parto. Como medida diagnóstica auxiliar, el uso del Test de Mastitis California en las vacas en primer mes de lactancia una vez que las células somáticas deben reducirse a bajos niveles, permite detectar problemas tempranamente.

3) ¿Dónde y cuándo ocurren la mastitis? Utilizando los registros de mastitis, los RCS individuales y la observación a nivel del tambo se puede detectar el posible origen del problema. En estos casos se debe poner énfasis en analizar la época del año, el clima, el estado de los corrales, las fechas de parto, etc. En algunos casos, modificando prácticas de manejo que pueden contribuir al aumento de la exposición a los EA se puede solucionar el problema, aunque no siempre sea posible determinar la causa precisa del mismo.

4) ¿Por qué ocurrió la enfermedad? El análisis de todos estos eventos permitirá determinar las posibles causas que permitieron que la infección se difundiera en el rodeo.

5) ¿Cómo se controla el problema? Las recomendaciones que surjan a partir del análisis anterior deben ser específicas, reducidas y claramente explicadas. Por ejemplo, si el problema está asociado con los corrales de parto puede indicarse que estos sean cambiados. En casos de rodeos con alta prevalencia se puede indicar acortar la duración de las IIM, por ejemplo secando tempranamente algunas vacas con antibióticos de larga duración. En rodeos con alta incidencia se sugiere reducir el número de nuevas IIM, generalmente a través de extremar la higiene pre ordeño y/o utilizando desinfección de pezones pre-ordeño, etc. Los cambios que se propongan deben ser evaluados utilizando los indicadores que fueron mencionados cuando se efectuó el diagnóstico.

## TERAPIA ANTIBIÓTICA

### Predicción del resultado de la terapia antibiótica

Los resultados de las pruebas de susceptibilidad *in vitro* a los antibióticos muestran una correlación unas veces variable y otras veces pobre con los de la terapéutica *in vivo*. La mayoría de los estudios muestran una alta susceptibilidad a los antibióticos de los EA. En estudios preliminares realizados en Argentina se observó bajo porcentaje de cepas de *S. uberis* resistentes a la mayoría de los antibióticos evaluados y un 21% de cepas resistentes a la penicilina. Sin embargo, debe tenerse en cuenta que el método de difusión en agar o antibiograma, que se usa rutinariamente, expresa los patrones de susceptibilidad en términos cualitativos. Este método se correlaciona con métodos cuantitativos, ya que las potencias de los discos que se usan, están ajustadas de acuerdo con las concentraciones de antibióticos esperadas en plasma luego de la administración parenteral de la droga, pero no tiene gran relación con la concentración de antibiótico en otros fluidos corporales. Para la mayoría de los discos de antibiótico utilizados rutinariamente en esta prueba los criterios de interpretación de los resultados han sido extrapolados de pruebas realizadas con organismos patógenos humanos, y basados en concentraciones de antibióticos obtenidas en plasma humano. Por lo tanto, su capacidad para pronosticar el posible resultado de un tratamiento de mastitis es discutible. Para el trabajo de mastitis, lo correcto es el tipo de evaluación cuantitativa que se obtiene por medio de los métodos de dilución en caldo o agar. De todas formas, el método de difusión en agar presta utilidad, ya que se han desarrollado criterios de interpretación para algunos antibióticos frente a determinados patógenos de mastitis. Los patrones de susceptibilidad a los antibióticos están en constante cambio, por lo que estos análisis deberían repetirse luego de unos años para prevenir cambios de flora y/o de sensibilidad a los antimicrobianos. Este conocimiento es de utilidad en la selección del antibiótico para uso terapéutico, aunque no garantiza *per se* el éxito del tratamiento.

### Mastitis clínicas

La mayoría de los estudios de eficacia de terapia antibiótica de mastitis clínicas no incluyen controles sin tratamiento. Esto se debe a que gran parte de estos estudios son realizados en rodeos comerciales en los cuales no es posible dejar vacas sin tratar. En los pocos estudios en que se incluyó un grupo control que no recibió tratamiento los porcentajes de curación bacteriológica fueron generalmente inferiores a los obtenidos en los grupos tratados, salvo en un caso en que fueron similares. Los porcentajes de curación bacteriológica de mastitis causadas por EA, utilizando distintos antibióticos oscilan desde un 36% hasta un 90%. En estudios de eficacia realizados en la E.E.A Rafaela del INTA utilizando terapia combinada (parenteral e intramamaria) y solamente intramamaria se obtuvieron porcentajes de curación superiores al 70%.

En los cuadros 2 y 3 se resumen algunos resultados de ensayos realizados en el INTA Rafaela para determinar la eficacia de preparaciones antibióticas en el tratamiento de mastitis clínicas.

El hallazgo de porcentajes de curación bacteriológica similares en el grupo control sin tratar en un estudio, generó controversia sobre el valor de la terapia antibiótica en casos clínicos de mastitis por EA. Sin embargo, debe tenerse en cuenta que el beneficio económico por el menor gasto de antibiótico en el grupo control, se diluyó por el mayor número de reincidencia de casos clínicos observados en este grupo durante la lactancia. Es importante considerar que los beneficios del tratamiento antibiótico no solamente apuntan a aliviar los signos de inflamación, sino que también contribuyen a disminuir la prevalencia de mastitis subclínica con sus pérdidas asociadas.

**Cuadro 2.** Eficacia de curación bacteriológica de dos tratamientos frente a casos de mastitis clínicas en dos ensayos independientes.

Tratamiento	Organismo	Casos (n)	Curación (%)
A	<i>S. dysgalactiae</i>	17	82,3
B	<i>S. uberis</i>	2	100
	<i>S. dysgalactiae</i>	18	83,3

Referencias: A: penetamato intramuscular y penetamato, dihidroestreptomicina, frameticina y prednisolona intramamaria. Curación a los 28 días post-tratamiento (Calvinho et al., 1996). B: espiramicina intramuscular y espiramicina, neomicina y flumetasona intramamaria. Curación a los 21 días post-tratamiento (Calvinho et al., 1988).

**Cuadro 3.** Eficacia de curación bacteriológica de dos regímenes de tratamiento intramamario frente a mastitis clínicas causadas por estreptococos ambientales en dos ensayos independientes.

Organismo/tratamiento	Curación bacteriológica 14 días post-tratamiento			
	A		B	
	n	%	n	%
<i>S. dysgalactiae</i>	10	70	8	75
<i>S. uberis</i>	1	100	5	80

Referencias: A: Cefacetil, B: Amoxicilina, ácido clavulánico y prednisolona. \* Datos preliminares.

## Mastitis subclínicas

La terapia para mastitis subclínicas por EA aplicada al inicio del período seco es una medida eficaz que va dirigida a eliminar las IIM y prevenir aquellas que pueden presentarse durante la primera semana del período no lactante. El tratamiento antibiótico de vaca seca se realiza usualmente con antimicrobianos formulados en bases de liberación lenta administrados por vía intramamaria y se considera que elimina más del 85 % de las infecciones estreptocócicas. La falta de tratamiento antibiótico, aún en casos en que no se detecte IIM al momento del secado, resulta en un mayor porcentaje de casos clínicos por EA, ya sea durante el período seco o al inicio de la lactancia. Asimismo, es frecuente que en ausencia de terapia antibiótica, las IIM detectadas al momento de la lactancia puedan permanecer a lo largo del período seco, resultando o no en un caso clínico.

Como limitante a la eficacia de esta práctica, se debe considerar que las formulaciones para vacas seca se muestran más activas durante las primeras semanas del período de secado y probablemente brinden poca o ninguna protección contra las IIM que se producen durante el crítico período del periparto en el cual la vaca está expuesta a contaminación con EA.

## VACUNAS

Las características particulares que presentan los EA, fundamentalmente *S. uberis*, han determinado que las medidas de control tradicionales, sean insuficientes para su control. Consecuentemente, durante los últimos años se focalizaron esfuerzos para desarrollar inmunógenos para complementar las medidas existentes. El desarrollo de un inmunógeno requiere el conocimiento profundo de las interacciones entre el patógeno y el hospedador. Por lo tanto los esfuerzos se han centrado en determinar qué factores de *S. uberis* están involucrados en el proceso de infección y en cómo puede inducirse una respuesta inmune que evite estas interacciones. Hasta el momento se han utilizado tres tipos de enfoques para desarrollar vacunas para *S. uberis*, bacterinas, vacunas vivas y vacunas de subunidades.

Las bacterinas se han utilizado por vía local y parenteral. Si bien se logró cierta protección contra la cepa homóloga, las inmunoglobulinas generadas no promovieron la fagocitosis o destrucción de la bacteria por los neutrófilos. Bacterinas contra *S. uberis* incluidas en vacunas polivalentes contra patógenos de mastitis, no tuvieron efecto sobre la incidencia de infección por EA. Se ha evaluado una vacuna viva por vía subcutánea, complementada con antígenos de pared bacteriana por vía intramamaria. La protección obtenida fue contra la cepa homóloga y, como en el caso de la bacterina, no se desarrolló una respuesta que promoviera la fagocitosis o destrucción por neutrófilos. El efecto protector observado puede haber radicado en la disminución de la capacidad

de *S. uberis* para colonizar la glándula mamaria. Estas conclusiones sentaron la base para desarrollar nuevas estrategias de vacunación que no incluyeran la actividad neutrofílica como defensa excluyente.

El activador de plasminógeno (PauA) es un factor que permite a *S. uberis* captar péptidos libres y aminoácidos del ambiente mamario. Se considera que este factor está asociado con la colonización temprana de la glándula mamaria y fue incluido en un inmunógeno experimental como subunidad. Los estudios preliminares mostraron una protección entre el 37 al 62% contra la enfermedad clínica luego del desafío experimental con una cepa heteróloga y la recuperación de bacterias de leche fue menor en los animales vacunados comparados con los testigos. En la actualidad se intenta identificar nuevos factores que estén involucrados en interacciones con el hospedador, a través de la creación de mutantes isogénicos. Si bien la tecnología disponible permite identificar nuevos antígenos potencialmente útiles para incluir en un inmunógeno experimental, hasta el momento no existe una vacuna que pueda ser producida y comercializada a gran escala.

## CONCLUSIONES

Si bien en Argentina se han realizado importantes esfuerzos para mejorar la calidad de la leche, no se cuenta con información suficiente para determinar si se han producido cambios que indiquen una mayor prevalencia de organismos ambientales como consecuencia de un mayor control de los contagiosos. Es necesario generar esta información y ampliar los conocimientos acerca de la epidemiología de los EA en condiciones pastoriles. A pesar de esta falta de información, el enfoque sistemático tanto en el diagnóstico como en el control frente a casos problema causados por estos organismos, puede aportar soluciones aún sin conocer sin precisión las fuentes de IIM. De acuerdo con los conocimientos actuales, las acciones deben dirigirse fundamentalmente a disminuir la exposición de los animales a condiciones que pueden favorecer la aparición de los EA.

## BIBLIOGRAFÍA

- Acuña, C.N; Chertcoff, R.E; Martínez, M.B and Nimo, J.M. 2001. Udder pathogens prevalence in dairy cows from Argentina. Proc. 40<sup>th</sup>. Annual Meeting. National Mastitis Council. Reno, Nevada.pp 177-178.
- Amand de Mendieta, V.; Micheo, C.; Soriano, C.; Tabera, A.; Stefano, A.; Casanovas, G.; Purrán, P.; Corradetti, A. Carabajal, S. Aislamiento e identificación de patógenos mamarios de animales bovinos lecheros de la Cuenca Mar y Sierras. 2001 Vet. Arg. Vol 18:499-504.
- Bramley, A.J., J.S. Cullor, R.J. Erskine, L.K. Fox, R.J. Harmon, J.S. Hogan, S.C. Nickerson, S.P. Oliver, K.L. Smith, and L.M. Sordillo. 1996. Current concepts of bovine mastitis, p. 64. 4<sup>th</sup> Edition, The National Mastitis Council, Madison, WI.
- Calvinho, L. F., Vitulich, C. A., Almeida, R. A., Canavesio, V. R. y Quaino, O. R. 1988. Tratamiento contra mastitis aguda a base de espiramicina. Therios. 11: 204-212.
- Calvinho, L. F., Vitulich, C. A., Zurbriggen, M. A., Canavesio, V. y Tarabla, H. D. 1991a. Prevalencia de microorganismos patógenos de la ubre en rodeos de la cuenca lechera santafesina. Therios. 18 : 188-196.
- Calvinho, L. F., Delgado, A. R., Vitulich, C. A., Occhi, H. L., Canavesio, V. R., Zurbriggen, M. A. y Tarabla, H. D. 1991b. Susceptibilidad in vitro a los antimicrobianos de microorganismos aislados a partir de mastitis clínicas en tambos de la cuenca lechera santafesina. Vet. Arg. 8 : 677-680.
- Calvinho, L. F., Vitulich, C. A., Canavesio, V. R., Inwinkelried, J., Rossetti, C. A. y Tarabla, H. D. 1996. Eficacia y tiempo de eliminación en leche del yohidrato de penetamato en mastitis clínicas causadas por streptococcus. Informe preliminar. En Memorias del Congr. Nac. Calidad de Leche y Mastitis, Rio Cuarto, Córdoba. A-6. Posters 11-12.
- Calvinho, L.F. y Tarabla, H.D. 1997. Bases racionales para el tratamiento antibiótico de mastitis. En: Temas de Producción Lechera. Pub. Misc. N°84. EEA INTA Rafaela. Pp. 97-106.
- Calvinho, L.F., V.R. Canavesio, I.A. Iguzquiza, F.G. Puricelli, M.D. Aubagna, and G.A. Zimmermann. 2001. Intramammary infections during the periparturient period in dairy heifers in Argentina. In: Proc. 40<sup>th</sup> Annual Meeting, National Mastitis Council. Reno, Nevada, Pp. 199-200.
- Chaves, C.J.; Tirante, L.; Pol, M.; Bas, D.Vandoni, R.; Olivieri, R. 2001. Prevalence of intramammary infections in 74 dairy herds located in Argentina. In; Proc. 40<sup>th</sup>. Annual Meeting. National Mastitis Council. Reno, Nevada.pp 205-206.

[Volver a: Enfermedades infecciosas bovinos de leche](#)