

BOVIN —

O ACTUALIZACIÓN SOBRE LA
mamitis contagiosa:
STAPHYLOCOCCUS AUREUS Y
STREPTOCOCCUS AGALACTIAE

PONENCIA PRESENTADA EN EL XIX CONGRESO ANEMBE

John R. Middleton





INTRODUCCIÓN

El *Staphylococcus aureus* y el *Streptococcus agalactiae* se consideran los principales patógenos causantes de la mamitis debido a que pueden ser altamente contagiosos y pueden tener un impacto significativo sobre los ingresos de la explotación. Si bien estos patógenos comparten muchas similitudes con respecto a los principales reservorios de la infección y la transmisión vaca a vaca, existen algunas diferencias importantes que se tratarán más adelante.

Estos patógenos causan principalmente infecciones intramamarias (IIM) subclínicas que, a menudo, se vuelven crónicas y, por tanto, el impacto económico generalmente se manifiesta a través del aumento en el recuento de células somáticas (RCS) en leche y el descenso en la producción lechera. No obstante, hay diferencias regionales y entre rebaños, y en algunos casos estos patógenos pueden estar asociados con una alta incidencia de la enfermedad clínica.

En los años 60, se publicó un cuerpo significativo de trabajos que establecían los estándares para el control de la mamitis contagiosa en las granjas lecheras (Davidson, 1961; Wilson y Davidson, 1961; Neave *et al.*, 1966; Dodd *et al.*, 1969; Neave *et al.*, 1969). De estos trabajos surgió el programa de control de la mamitis de cinco puntos. La implementación del plan de cinco puntos, que después se desarrolló en el plan de control de la mamitis de 10 puntos del NMC, ha llevado a la reducción de la prevalencia de la mamitis contagiosa en muchas granjas. Sin embargo, el *S. aureus* y el *S. agalactiae* todavía pueden afectar a explotaciones individuales y, en función de la cronicidad y transmisibilidad dentro del rebaño, pueden ser difíciles de erradicar y pueden tener un impacto importante sobre la calidad de la leche.

FUENTES DE INFECCIÓN Y EPIDEMIOLOGÍA

La ubre de la vaca en lactación es considerada un reservorio principal de infección para la IIM por *S. aureus*. Si bien el *S. aureus* puede aislarse de fuentes extramamarias en las granjas, el entorno de la vaca no se considera normalmente el principal reservorio de la infección, pero **hay que tener en cuenta los reservorios no bovinos cuando se intenta manejar la mamitis por *S. aureus*.** En contraste, el *S. agalactiae* se considera un patógeno obligado de la ubre bovina y el organismo no sobrevive bien fuera del huésped (Keefe, 1997). Ambos patógenos pueden colonizar la piel del pezón, y se ha visto que el *S. aureus* es capaz de colonizar otros lugares del cuerpo incluyendo la piel en la región inguinal y sobre los corvejones (Roberson *et al.*, 1998; Capurro *et al.*, 2010). **Para ambos patógenos, la principal forma de transmisión es vaca a vaca** a través de fómites, como los equipos e utensilios de ordeño, en el momento del ordeño. Además, las manos del ordeñador pueden ser una fuente de transmisión de patógenos.

Las estimaciones de prevalencia de los patógenos de la mamitis contagiosa varían según la región. En los países desarrollados, la prevalencia de la mamitis por *S. agalactiae* es normalmente baja, mientras que en los países con industrias lecheras emergentes la prevalencia estimada puede ser hasta del 60% de los rebaños (Keefe, 2012). Se ha reportado en estudios recientes llevados a cabo en EEUU y Canadá que la prevalencia de los rebaños con vacas con IIM por *S. aureus* es del 43% y el 74%, respectivamente (Keefe, 2012).

Si bien la glándula mamaria infectada de la vaca en lactación es normalmente el reservorio de la infección, **en los casos de la mamitis por *S. aureus*, la novilla de reemplazo puede ser una fuente significativa de la IIM por *S. aureus*.** En algunas zonas de Estados Unidos, por ejemplo, la prevalencia de la IIM por *S. aureus* en las novillas antes del parto supera el 30%. Un informe de Luisiana registró una prevalencia del 37% (Trinidad *et al.*, 1990) y en trabajos

del autor en Missouri se ha registrado un prevalencia de aproximadamente el 30% (Middleton, datos sin publicar), mientras que las novillas de zonas más al norte del país parecen tener una prevalencia más baja de IIM por *S. aureus* preparto (Fox *et al.*, 1995). La glándula mamaria de la novilla puede infectarse ya a los seis meses de edad y puede albergar estas infecciones durante toda la primera lactación. Sin embargo, Fox *et al.* (1995) reportaron que las novillas son más susceptibles a la infección durante el último trimestre de gestación. Se presume que las novillas se infectan por los habitantes de la piel que se introducen en la glándula mamaria por la punta del pezón. Roberson *et al.* (1998) reportaron que las posibles fuentes de *S. aureus* en el calostro de las novillas en el momento del parto eran la leche del ganado en lactación (70%), los lugares del cuerpo de la novilla (39%), lugares del ambiente (28%) y fuentes no identificadas (16%). Del mismo modo, Middleton *et al.* (2002a) reportaron que el 71% de las cepas de *S. aureus* aisladas de las secreciones mamarias de las novillas en el parto eran las mismas que aquellas aisladas de la leche del ganado en lactación y que el 47% de las cepas de *S. aureus* aisladas del pezón y la piel de la ubre de las novillas eran las mismas que aquellas aisladas de las secreciones mamarias de las novillas en el momento del parto. Además, Owens y sus colaboradores (1998) reportaron que las moscas de los cuernos (*Haematobia irritans*) eran capaces de transmitir el *S. aureus* a las novillas, causando nuevas IIM, y que las costras en los pezones pueden ser una fuente de colonización de moscas con *S. aureus*. **Los rebaños en los que se practica un control de moscas efectivo parecen tener un menor riesgo de mamitis en las novillas en lactación temprana causada por patógenos contagiosos** que los rebaños sin control de moscas o con un control de moscas ineficaz (Nickerson *et al.*, 1995; Piepers *et al.*, 2011). Los datos también sugieren que **los rebaños que compran novillas de reemplazo pueden tener una mayor prevalencia de IIM por *S. aureus*** que los rebaños en expansión que compran vacas en lactación (Middleton *et al.*, 2002a). Además, los rebaños que compran novillas de reemplazo pue-

Bovino

den tener más cepas de *S. aureus* y entran más cepas nuevas de *S. aureus* en el rebaño que en los rebaños cerrados que crían sus propios reemplazos (Middleton *et al.*, 2002a).

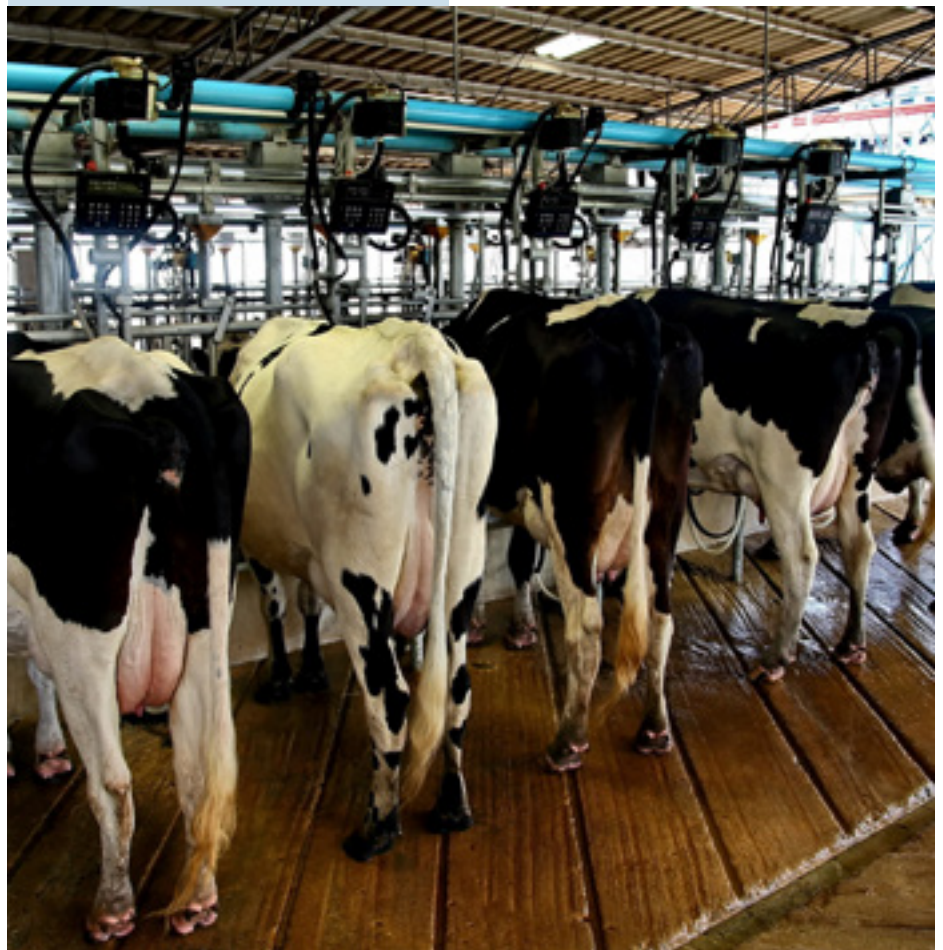
Con la llegada de técnicas de caracterización de cepas basadas en el ADN, se ha reconocido que existen muchas cepas diferentes de *S. aureus* y que la mayoría de los rebaños tienden a tener una clase de cepa predominante (Middleton, *et al.*, 2002b). También se ha reconocido que existen diferencias entre las cepas con respecto a la transmisibilidad, la inflamación de la ubre, la persistencia de la infección y el impacto sobre la producción lechera (Barkema *et al.*, 2006; Middleton y Fox, 2002c). Las características individuales de las cepas repercuten en la adaptabilidad al huésped y, por tanto, en la supervivencia del patógeno. Los factores específicos de la cepa, incluyendo la resistencia antimicrobiana y la capacidad de sobrevivir en biofilms o intracelularmente, también pueden influir sobre el resultado de respuesta al tratamiento antimicrobiano. La epidemiología molecular del *S. agalactiae* en las explotaciones lecheras no está tan bien estudiada. La mayoría de los trabajos publicados se han encaminado hacia la comprensión de la relación entre las cepas bovinas y las cepas humanas más que a entender los entresijos de la epidemiología del patógeno. Las implicaciones para la transmisión antropónitica y zoonótica del *S. aureus* y el *S. agalactiae* se discuten a continuación.

SIGNOS CLÍNICOS

Como se ha mencionado anteriormente, tanto el *S. aureus* como el *S. agalactiae* causan la mayoría de las veces una IIM subclínica. El *Staphylococcus aureus* normalmente se manifiesta mediante un aumento moderado en el RCS en leche, mientras que el *S. agalactiae* se asocia con un notable aumento en el RCS en leche y puede asociarse con recuentos muy altos de bacterias. El *Streptococcus agalactiae* raramente causa enfermedad clínica; mientras que, en algunas regiones, el *S. aureus* puede ser una de las causas principales de la mamitis clínica. Además, el *S. aureus* ocasionalmente causa mamitis gangrenosa hiperaguda.

DETECCIÓN Y DIAGNÓSTICO

El diagnóstico definitivo de una IIM se basa normalmente en la detección de bacterias en la leche. El aumento en el RCS en la leche del tanque, a nivel de vaca o a nivel de cuarto mamario puede ser indicativo de una IIM subclínica, pero estas medidas no son específicas de patógenos. Por lo tanto, el RCS se puede utilizar como una herramienta de control para detectar IIM, pero son necesarias pruebas adicionales para confirmar el diagnóstico. La sensibilidad (S) y la especificidad (E) de la Prueba de Mamitis California (CMT, por sus siglas en inglés) para la detección de los cuartos mamarios infectados con *S. aureus* utilizando un umbral de traza se ha reportado previamente como 0,62 sobre la base de un único cultivo en leche y como 0,86 cuando se utilizaron dos cultivos en leche concordantes para hacer el diagnóstico (Middleton *et al.*, 2004). Del mismo modo, la S y la E del RCS en leche de los cuartos mamarios para la detección de los cuartos mamarios infectados con *S. aureus* utilizando un umbral de 100.000 células/ml fue





de 0,96 sobre la base de un único cultivo en leche y de 0,95 cuando se utilizaron dos cultivos en leche concordantes para hacer el diagnóstico (Middleton *et al.*, 2004).

La S y la E del cultivo en leche dependerán de la cantidad de bacterias alojadas en la leche. Debido a que el *S. agalactiae* normalmente se aloja en grandes cantidades y es un patógeno intramamario obligado, la S y la E de los cultivos rutinarios se consideran bastante altas (0,95 y 1,00, respectivamente). En contraste, el *S. aureus* se puede alojar cíclicamente y, por tanto, la S del cultivo en leche es más baja que para el *S. agalactiae* (0,75). En ambos casos, la S y la E se verán impactadas por el volumen de inóculo utilizado para realizar el cultivo en leche y también por el umbral de recuento de colonias bacterianas empleado para la determinación de un diagnóstico positivo. En el caso del *S. aureus*, debido a que el patógeno se puede encontrar en lugares extramamarios y en la piel de la ubre, la recogida de muestras aséptica es fundamental para la interpretación precisa de los resultados. Los métodos de diagnóstico basados en la reacción en cadena de la polimerasa (PCR, por sus siglas en inglés) se pueden emplear para detectar ambos patógenos y la S y la E son comparables con el cultivo en leche. A nivel del tanque, la detección de cualquiera de los patógenos generalmente indica la presencia de una o más vacas con una IIM. Como ocurre con los cultivos a nivel de vaca o de cuarto mamario, no obstante, hay

que tener en cuenta que el *S. aureus* puede proceder de lugares extramamarios.

TRATAMIENTO

Se han adoptado muchos enfoques para el tratamiento de la mamitis por *S. aureus*, incluyendo tratamientos antimicrobianos intramamarios, terapias antimicrobianas sistémicas y la vacunación junto al tratamiento antimicrobiano. Las tasas de curación han oscilado entre el 3-74% dependiendo del producto del tratamiento, la duración del tratamiento y si el tratamiento fue administrado durante la lactación o en el periodo seco o, en el caso de las novillas, poco antes del parto (Barkema *et al.*, 2006). Barkema *et al.* (2006), en su revisión, concluyeron que **“la probabilidad de curación depende de la vaca, el patógeno y los factores del tratamiento”**. Las tasas de curación se ven afectadas por el aumento de la edad de la vaca, el incremento en el RCS, el aumento de la cronicidad de la infección, el incremento en el recuento de bacterias y el creciente número de cuartos mamaros infectados. Concluyeron que **“el factor de tratamiento más importante que afecta a la curación es la duración del tratamiento”**. Además, sugieren que “el tratamiento de los animales jóvenes con infecciones de *S. aureus* sensible a la penicilina se justifica a menudo basándose en la curación bacteriológica y el resultado económico, mientras que el tratamiento de los animales de más edad con infecciones crónicas o cepas

resistentes a la penicilina debería desaconsejarse”. Del mismo modo, Roy y Keefe (2012), en una revisión sistemática de la literatura sobre el tratamiento de la mamitis por *S. aureus* durante la lactancia concluyeron que un tratamiento intramamario extendido durante 5-8 días era la mejor opción terapéutica. No obstante, esta recomendación debe ser moderada con el conocimiento de que los regímenes terapéuticos extendidos pueden asociarse con mamitis clínica con organismos secundarios como levaduras o coliformes (Roy y Keefe, 2012; Middleton y Luby, 2008). Además, las tasas de curación generales a largo plazo en algunos rebaños, incluso después de 8 dosis consecutivas de antibióticos intramamarios, pueden ser bastante malas. En un estudio, Middleton y sus colaboradores demostraron que, mientras que las tasas de curación eran bastante altas 4 días después del tratamiento (80%), a los 28 días post-tratamiento la mayoría de las infecciones se habían recrudecido, bajando la tasa de curación general al 29% (Middleton *et al.*, 2007).

El tratamiento preparto de las novillas con antibióticos intramamarios se ha estudiado extensamente. Generalmente, las novillas son tratadas con un antibiótico intramamario entre 2 y 4 semanas antes del parto en un intento de eliminar la IIM causada principalmente por estafilococos coagulasa negativos, aunque se ha percibido alguna eficacia contra el *S. aureus*. Si bien las tasas de curación pueden ser



bastante prometedoras, el impacto de una terapia de este tipo en el rendimiento de la primera lactación incluyendo la producción de leche y el RCS comparado con no tratar varía de rebaño en rebaño, con algunos rebaños mostrando ningún beneficio (Middleton *et al.*, 2005). Como se ha señalado anteriormente, también existe un riesgo de introducir una IIM y causar una

PREVENCIÓN Y CONTROL

El objetivo de un programa de control de mamitis contagiosa es prevenir nuevas IIM o facilitar la eliminación de las nuevas IIM lo antes posible. Debido a que el principal reservorio de la infección es la glándula mamaria de la vaca y que la transmisión

equipamiento de ordeño y la preselección de las novillas de reemplazo y el ganado lactante comprado antes de su inclusión en la población en lactación.

Si bien la higiene a la hora de ordeñar es la medida de control principal, en algunos rebaños puede no ser suficiente durante un brote (Smith *et al.*, 1998). En estos



mamitis clínica. Algunos regímenes terapéuticos intramamarios extendidos, al igual que el tratamiento preparto de las novillas con antibióticos intramamarios, constituyen un fuera de registro y solo se pueden llevar a cabo bajo una válida Relación Veterinario-Cliente-Paciente.

El *Streptococcus agalactiae* normalmente es susceptible al tratamiento antimicrobiano y tanto las terapias sobre las vacas en lactación como sobre las vacas secas pueden ser muy eficaces a la hora de eliminar las IIM. La aplicación de protocolos de tratamiento de vacas secas en sábana puede jugar un papel importante en la erradicación de la mamitis por *S. agalactiae* en un rebaño. El tratamiento de las vacas secas tiene el beneficio económico de que requiere una retención de leche entre mínima y nula, y que las tasas de curación de las vacas secas son a menudo más altas de las tasas de curación de los tratamientos en vacas en lactación.

se produce durante el ordeño, el principal foco para el control de la mamitis contagiosa ha sido la higiene durante el ordeño, incluyendo toallas de un solo uso para las ubres, que los ordeñadores lleven guantes y sumergir los pezones en un germicida después del ordeño para eliminar los patógenos que pueden haber colonizado la piel del pezón desde fómites contaminados como el interior de la unidad de ordeño durante el ordeño. Además, el uso rutinario de antibióticos intramamarios de acción prolongada durante el periodo seco está orientado a eliminar las IIM existentes. La decisión de tratar el ganado infectado durante la lactación se basará sobre el conocimiento histórico de la contagiosidad de la enfermedad en el rebaño y la respuesta previa a al tratamiento.

Los procedimientos de control adicionales incluyen la segregación y el ordeño de las vacas infectadas después del ganado no infectado, el descarte del ganado infectado crónicamente, el mantenimiento del

casos, pueden ser necesarias medidas más agresivas como el descarte acelerado del ganado infectado, la segregación estricta y el ordeño del ganado infectado en último lugar, y el secado de los cuartos mamarios infectados (Middleton *et al.*, 2001). Si bien se pueden hacer cultivos de *S. aureus* a partir de la leche de al menos algunas vacas en la mayoría de los rebaños, la mamitis por *S. aureus* puede no tener siempre un gran impacto sobre la calidad de la leche del tanque. Mientras que unos rebaños pueden tener una cepa predominante sugiriendo la propagación contagiosa de vaca en vaca, otros rebaños pueden tener vacas con muchos tipos de cepas diferentes y ninguna cepa consistente causando la IIM entre las vacas. En última instancia, se plantea la hipótesis de que las cepas de *S. aureus* aisladas no están adaptadas al huésped y pueden considerarse como patógenos no contagiosos esporádicos parecidos a los patógenos de la mamitis del medio ambiente. Por tanto, las



decisiones de manejo sobre el ganado infectado, por ejemplo, el ordeño segregado, el tratamiento y/o el descarte, pueden ser diferentes en los rebaños con cepas no adaptadas al huésped frente a aquellos rebaños en los que se ha demostrado claramente que el *S. aureus* se transmite fácilmente de vaca en vaca.

VACUNACIÓN

La vacunación contra la mamitis por *S. aureus* se ha estudiado durante muchos años, pero ninguna de las vacunas analizadas hasta la fecha ha prevenido de forma consistente la IIM por *S. aureus*. Al igual que el objetivo de los procedimientos de prevención y control descritos anteriormente, el objetivo de la vacuna de la mamitis por *S. aureus* sería prevenir las nuevas IIM o facilitar la eliminación de las nuevas IIM lo antes posible después de la infección, disminuyendo así el reservorio infeccioso y minimizando la transmisión vaca a vaca. Actualmente, existen dos bacterinas para la mamitis por *S. aureus* disponibles en el mercado para la mamitis bovina. Lysigin® (Boehringer Ingelheim Vetmedica, Inc.) está disponible en los Estados Unidos y Startvac® (Hipra) está disponible en Europa y Canadá.

Lysigin es una bacterina de *S. aureus* cultivo lisado polivalente de células completas que contiene los serotipos más comunes de *S. aureus* causantes de la mamitis bovina en los Estados Unidos. Williams *et al.* (1966 y 1975) estudiaron la Lysigin tanto en estudios de campo como en estudios de inoculación experimental. El ganado vacunado tuvo puntuaciones clínicas más bajas, RCS menores, y menos casos de mamitis crónica después de la exposición intramamaria al *S. aureus* que los controles sin vacunar. En la prueba de campo, Williams *et al.* (1966) mostraron una reducción en la tasa de nuevas IIM entre el ganado vacunado y el no vacunado, pero todavía se daban IIM en algunos vacunados. Más recientemente, se comparó la eficacia de la Lysigin disponible en el mercado con dos formulaciones experimentales de Lysigin y controles sin vacunar en novillas primíparas en una prueba de exposición al *S. aureus* (Middleton *et al.*, 2006). Todo el ganado se infectó con *S. aureus* después de la exposición. El ganado vacunado con la Lysigin disponible en el mercado tuvo una duración media significativamente menor de mamitis clínica y una puntuación total de mamitis más baja después de la exposición que los controles. Sin embargo, no hay evidencia de que ninguno de los

grupos vacunados tuviera una media más baja en el recuento de células somáticas (RCS) que los grupos control, ni evidencia de que los vacunados tuvieran una mayor producción de leche que los controles después de la exposición. Por otra parte, los niveles de anticuerpos opsonizantes en leche no fueron diferentes de los de control. Un estudio de seguimiento de campo de un ganado lechero en lactación de múltiples paridades mostró que, en un rebaño con un 5% de prevalencia de *S. aureus* y un 40% de prevalencia de estafilococos coagulasa negativos, la vacuna no redujo la tasa de nuevas infecciones intramamarias por estafilococos y los datos sugirieron que podría haber insuficientes anticuerpos opsonizantes inducidos por la vacuna en la leche para facilitar la fagocitosis y la eliminación de los estafilococos de la glándula mamaria (Middleton *et al.*, 2006). Por el contrario, Nickerson y sus colaboradores (1999) vacunaron novillas con la Lysigin disponible en el mercado a los 6 meses de edad seguido por una dosis de refuerzo a las 2 semanas y vacunas de recuerdo posteriores cada 6 meses hasta el parto. Las vacunadas tuvieron una reducción del 45% tanto en nuevas IIM por *S. aureus* durante la gestación como en nuevas IIM por *S. aureus* en el parto en relación con las contro-

les. Además, las vacunadas tuvieron una reducción del 30% en nuevas IIM CNS que se volvieron crónicas y una reducción del 31% en nuevas IIM CNS en el parto en relación con los controles, proporcionando evidencia de que la Lysigin puede ser de utilidad en la reducción de la mamitis por estafilococos en novillas periparturientas vacunadas a temprana edad con vacunaciones de seguimiento frecuentes. La vacunación con Lysigin también se ha estudiado como complemento al tratamiento antimicrobiano. En un estudio, el ganado vacunado con Lysigin y tratado con pirlimicina intramamaria de larga duración tuvo una tasa de curación más alta que los controles no tratados (Smith *et al.*, 2006); mientras que dos estudios evaluaron la Lysigin junto al tratamiento con pirlimicina frente al tratamiento con pirlimicina por sí solo y no mostraron diferencias en las tasas de curación entre los grupos (Luby y Middleton, 2005; Middleton *et al.*, 2007).

Startvac es una vacuna polivalente comercializada por Hipra que contiene *Escherichia coli* inactivada (J5) y *S. aureus* (CP8) inactivado, cepa SP140, expresando el complejo antigénico asociado a biofilm (SAAC, por sus siglas en inglés). La indicación de la etiqueta dice que es para reducir la incidencia de la mamitis subclínica y disminuir la gravedad clínica de la mamitis causada por *S. aureus*, coliformes y estafilococos coagulasa negativos. De forma similar a otras bacterinas de *S. aureus*, se ha demostrado que la Startvac es inmunogénica estimulante de la producción de anticuerpos en sangre y mejoradora de la inflamación en la glándula mamaria después de la exposición intramamaria con una cepa inactivada de *S. aureus* (Piepers *et al.*, 2012). Si bien la vacunación no evita completamente la infección intramamaria, los resultados preliminares de una prueba de campo reciente demuestran una menor duración de la IIM y una transmisibilidad reducida de la infección (Schukken *et al.*, 2012).

Debido a que el *S. agalactiae* se puede erradicar con un tratamiento antimicrobiano, se han hecho pocos esfuerzos en el diseño de vacunas para este patógeno en bovinos. Mientras que la inmunogenicidad del *S. agalactiae* se ha estudiado en los

bovinos y se han investigado vacunas en otras especies, en el conocimiento del autor no hay vacunas para el *S. agalactiae* disponibles actualmente para su uso en el ganado.

SALUD PÚBLICA

El *Staphylococcus aureus* y el *S. agalactiae* pueden colonizar e infectar a los humanos del mismo modo que a los animales. El *Staphylococcus aureus* tiene una serie de manifestaciones en personas que van desde la colonización inaparente hasta la septicemia fulminante. En general, las cepas de *S. aureus* que colonizan e infectan la glándula mamaria bovina son diferentes a aquellas que causan la colonización y la infección en humanos, aunque se ha comprobado que las manos de los ordeñadores, en algunas instancias, han llegado a ser colonizadas con *S. aureus* durante una serie de años. El *S. aureus* resistente a la meticilina (SARM) se ha asociado con infecciones adquiridas en hospitales (SARM-AH), adquiridas en la comunidad (SARM-AC) y asociadas al ganado (SARM-AG) en personas. El SARM-AG fue descubierto a principios de los años 2000 y parece que se originó en los cerdos, pero se ha asociado con la colonización e infección de humanos y ganado y, por tanto, representa una potencial zoonosis. En la glándula mamaria de la vaca, las cepas de SARM-AG no parecen comportarse de forma diferente a otras cepas de *S. aureus*, pero representan una preocupación para la salud pública porque el contacto con productos lácteos sin pasteurizar presenta un mecanismo potencial para la colonización y la infección de las personas. Cuando se produce la colonización y la infección por SARM-AG en personas, se da normalmente en personas que trabajan en granjas. Una variante del gen *mecA* (*mecC*), el gen que codifica la resistencia a la meticilina, fue descubierta recientemente en personas y en leche en tanque en Reino Unido y Dinamarca, pero la importancia general de esta cepa para la salud pública no se comprende completamente en este momento (García-Alvarez *et al.*, 2011).

Los estreptococos del grupo B (*S. agalactiae*) normalmente colonizan el tracto urogenital de las mujeres y se han asociado con la septicemia

neonatal en los niños. Debido a que las vacas pueden albergar *S. agalactiae* en sus glándulas mamarias y, por tanto, pueden alojar el organismo en su leche, ha habido preocupación sobre la transmisión entre especies de este grupo de patógenos. Investigaciones epidemiológicas moleculares recientes sugieren que, en su mayor parte, las poblaciones de cepas bovinas y humanas son distintas y que el riesgo de transmisión interespecífica es mínimo (Zadoks RN *et al.*, 2011).

CONCLUSIONES

En definitiva, las decisiones sobre cómo manejar la mamitis Gram-positiva contagiosa en un rebaño dado dependerán de la contagiosidad, la persistencia y la naturaleza inflamatoria de las cepas infectantes. El uso de los datos históricos en las tasas de las nuevas infecciones, el RCS y la respuesta al tratamiento serán herramientas valiosas para la toma de decisiones sobre el manejo. En el caso del *S. aureus*, puede ser necesario en algunos rebaños realizar cultivos de vacas y tener los aislados clasificados por cepas para entender mejor cómo de contagioso es el *S. aureus* en un rebaño determinado. Si la mayoría de las infecciones están provocadas por una única cepa de *S. aureus* que causa infecciones crónicas que son resistentes al tratamiento, el descarte acelerado puede ser el único mecanismo para mantener la calidad de la leche en el tanque. Por otra parte, los casos esporádicos de IIM por *S. aureus* causados por aislados de un tipo de cepa no consistente pueden no tener implicaciones en todo el rebaño y las estrategias de manejo pueden ser aplicadas a nivel de la vaca infectada de forma individual. Los datos sobre la vacunación contra la mamitis por *S. aureus* sugieren que las vacunas no siempre evitan la IIM, pero datos recientes que han evaluado su impacto sobre la transmisibilidad del *S. aureus* dentro de un rebaño sugieren que la vacunación puede ser un complemento útil en el control de la propagación del *S. aureus*. El *Streptococcus agalactiae* puede ser erradicado de los rebaños implementando los procedimientos de control de patógenos contagiosos descritos en el plan

de 10 puntos del NMC. Tanto el *S. aureus* como el *S. agalactiae* tienen implicaciones para la salud pública. No obstante, actualmente, parece que las cepas bovinas de estos patógenos son generalmente distintas a las cepas que causan la infección y la colonización en humanos.



BIBLIOGRAFÍA

1. Barkema, H.W., Y.H. Schukken, and R.N. Zadoks. 2006. Invited Review: The role of cow, pathogen and treatment regimen in the therapeutic success of bovine *Staphylococcus aureus* mastitis. *J. Dairy Sci.* 89:1877-1895.
2. Capurro, A., A. Aspan, H. Ericsson Unnerstad, K. Persson Waller, and K. Artursson. 2010. Identification of potential sources of *Staphylococcus aureus* in herds with mastitis problems. *J. Dairy Sci.* 93:180-191.
3. Davidson, I. 1961. The epidemiology of staphylococcal mastitis. *Vet. Rec.* 73:1015-1018.
4. Dodd, F.H., D.R. Westgarth, F.K. Neave, and R.G. Kingwill. 1969. Mastitis – the strategy of control. *J. Dairy Sci.* 52:689-695.
5. Fox, L.K., S.T. Chester, J.W. Hallberg, S.C. Nickerson, J.W. Pankey, and L.D. Weaver. 1995. Survey of intramammary infections in dairy heifers at breeding age and first parturition. *J. Dairy Sci.* 78:1619-1628.
6. Garcia-Alvarez, L., M.T. Holden, H. Lindsay, C.R. Webb, D.F. Brown, M.D. Curran, E. Walpole, K. Brooks, D.J. Pickard, C. Teale, J. Parkhill, S.D. Bentley, G.F. Edwards, E.K. Girvan, A.M. Kearns, B. Pichon, R.L. Hill, A.R. Larsen, R.L. Skov, S.J. Peacock, D.J. Maskell, M.A. Holmes. 2011. Meticillin-resistant *Staphylococcus aureus* with a novel *mecA* homologue in human and bovine populations in the UK and Denmark: a descriptive study. *Lancet Infect. Dis.* 11:595-603.
7. Keefe, G.P. 1997. *Streptococcus agalactiae* mastitis: a review. *Can. Vet. J.* 38:429-437.
8. Keefe, G.P. 2012. Update on control of *Staphylococcus aureus* and *Streptococcus agalactiae* for management of mastitis. *Vet. Clin. Food Anim.* 28:203-216.
9. Luby C.D. and J.R. Middleton. 2005. Efficacy of vaccination and antibiotic therapy for *Staphylococcus aureus* mastitis. *Vet Record.* 157(3):89-90.
10. Middleton, J.R., L.K. Fox, and T.H. Smith. 2001. Management strategies to decrease the prevalence of mastitis caused by one strain of *Staphylococcus aureus* in a dairy herd. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 218:1615-1618.
11. Middleton, J.R., L.K. Fox, J.M. Gay, J.W. Tyler, and T.E. Besser. 2002a. Use of pulsed-field gel electrophoresis for detecting differences in *Staphylococcus aureus* strain populations between dairy herds with different cattle importation practices. *Epidemiol. Infect.* 129:387-395.
12. Middleton, J.R., L.K. Fox, J.M. Gay, J.W. Tyler, and T.E. Besser. 2002b. Influence of *Staphylococcus aureus* strain-type on mammary quarter milk somatic cell count and N-acetyl-B-Dglucosaminidase activity in cattle from eight dairies. *J. Dairy Sci.* 85:1133-1140.
13. Middleton, J.R. and L.K. Fox. 2002c. Influence of *Staphylococcus aureus* strain on mammary quarter milk production. *Vet Rec.* 150(13):411-413.
14. Middleton, J.R., D. Hardin, B. Stevens, R. Randle, and J.W. Tyler. 2004. Use of somatic cell counts and California mastitis test results from individual quarter milk samples to detect subclinical intramammary infection in dairy cattle from a herd with a high bulk tank somatic cell count. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 224:419-423.
15. Middleton, J.R., L.L. Timms, G.R. Bader, J. Lakritz, C.D. Luby, and B.J. Stevens. 2005. Effect of prepartum intramammary treatment with pirlimycin hydrochloride on prevalence of early first-lactation mastitis in dairy heifers. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 227:1969-1974.
16. Middleton, J.R., G.R. Bader, and R.B. Corbett. 2007. Use of pulsed-field gel electrophoresis to evaluate the success of treatment of *Staphylococcus aureus* mastitis. Proceedings of the 46th Annual Meeting of the National Mastitis Council. San Antonio, TX. Pages 202-203.
17. Middleton, J.R. and C.D. Luby. 2008. *Escherichia coli* mastitis in cattle being treated for *Staphylococcus aureus* intramammary infection. *Vet. Rec.* 162:156-157.
18. Neave, F.K., F.H. Dodd, and R.G. Kingwill. 1966. A method of controlling udder disease. *Vet. Rec.* 78:521-523.
19. Neave, F.K., F.H. Dodd, R.G. Kingwill, and D.R. Westgarth. Controlling mastitis in the dairy herd by hygiene and management. *J. Dairy Sci.* 52:696-707.
20. Nickerson, S.C., W.E. Owens, and R.L. Boddie. 1995. Mastitis in dairy heifers: Initial studies on prevalence and control. *J. Dairy Sci.* 78:1607-1618.



21. Nickerson, S.C., W.E. Owens, G.M. Tomita, and P. Widel. 1999. Vaccinating dairy heifers with a *Staphylococcus aureus* bacterin reduces mastitis at calving. *Large Animal Practice*. 20:16-28.
22. Owens, W.E., S.P. Oliver, B.E. Gillespie, C.H. Ray, and S.C. Nickerson. 1998. Role of horn flies (*Haematobia irritans*) in *Staphylococcus aureus*-induced mastitis in dairy heifers. *Am. J. Vet. Res.* 59:1122-1124.
23. Piepers, S., K. Peeters, G. Opsomer, H.W. Barkema, K. Frankena, and S. De Vlieghe. 2011. Pathogen-specific risk factors at the herd, heifer and quarter level for intramammary infections in early lactating dairy heifers. *Prev. Vet. Med.* 99:91-101.
24. Piepers, S., K. Deberdt, A. DeVisscher, J. Verbeke, and S. De Vlieghe. 2012. Immunological response to an experimental intramammary inoculation with a killed *Staphylococcus aureus* strain in vaccinated and non-vaccinated lactating dairy cows. *World Buiatrics Congress*. June 5th. Lisbon, Portugal. Pages 8-11.
25. Roberson, J.R., L.K. Fox, D.D. Hancock, J.M. Gay, and T.E. Besser. 1994. Ecology of *Staphylococcus aureus* isolated from various sites on dairy farms. *J. Dairy Sci.* 77:3354-3364.
26. Roberson, J.R., L.K. Fox, D.D. Hancock, J.M. Gay, and T.E. Besser. 1998. Sources of intramammary infections from *Staphylococcus aureus* in dairy heifers at first parturition. *J. Dairy Sci.* 81:687-693.
27. Roy, J.P. and G. Keefe. 2012. Systematic Review: What is the best antibiotic treatment for *Staphylococcus aureus* intramammary infection of lactating cows in North America? *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.* 28:39-50.
28. Schukken, Y., P. Moroni, C. Locatelli, F. Testa, L. Scaccabarozzi, C. Pollera, N. Rota, A. Casula, and V. Bronzo. 2012. Estimation of efficacy of Startvac® vaccination in dairy herds. *World Buiatrics Congress*. June 5th. Lisbon, Portugal. Pages 12-15.
29. Smith, G.W., R.L. Lyman, and K.L. Anderson. 2006. Efficacy of vaccination and antimicrobial treatment to eliminate chronic intramammary *Staphylococcus aureus* infections in dairy cattle. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 228:422-425.
30. Smith, T., L.K. Fox, and J.R. Middleton. 1998. Outbreak of mastitis caused by one strain of *Staphylococcus aureus* in a closed dairy herd. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 212:553-556.
31. Sutra, L. and B. Poutrel. 1994. Virulence factors involved in the pathogenesis of bovine intramammary infections due to *Staphylococcus aureus*. *J. Med. Microbiol.* 40:79-89.
32. Trinidad, P., S.C. Nickerson, and T.K. Alley. 1990. Prevalence of intramammary infection and teat canal colonization in unbred and primigravid dairy heifers. *J. Dairy Sci.* 73:107-114.
33. Williams, J.M., H.J. Mayerhofer, and R.W. Brown. 1966. Clinical evaluation of a *Staphylococcus aureus* bacterin (polyvalent somatic antigen). *Vet. Med. Small Anim. Clin.* 61:789-793.
34. Williams, J.M., G.R. Shipley, G.L. Smith, and D.L. Gerber. 1975. A clinical evaluation of a *Staphylococcus aureus* bacterin in the control of staphylococcal mastitis in cows. *Vet. Med. Small Anim. Clin.* 70:587-594.
35. Wilson, C.D. and I. Davidson. 1961. The control of staphylococcal mastitis. *Vet. Rec.* 73:321-323.
36. Zadoks, R.N., J.R. Middleton, S. McDougall, J. Katholm, and Y.H. Schukken. 2011. Molecular epidemiology of mastitis pathogens of dairy cattle and comparative relevance to humans. *J. Mammary Gland Biol. Neoplasia.* 16:357-372.

