

# **MASTITIS COLIFORME E INMUNIZACION**

**Rubén N. González**

Quality Milk Production Services

Department of Population Medicine and Diagnostic Sciences

Cornell University

Ithaca, New York, U.S.A.

## **Resumen**

En la mayoría de los establecimientos lecheros con animales confinados en cubículos libres o en corrales, especialmente en los megatambos existentes en países de Europa y América del Norte, las bacterias coliformes son las principales causantes de mastitis clínica en una mayoría de los rodeos. Las bacterias coliformes existen prácticamente en todo el ambiente en el transcurso de la vida productiva de las vacas lecheras. La materia fecal, el piso de los corrales y el material de la cama en los cubículos libres, son las principales fuentes de estos organismos que pueden contaminar las ubres de las vacas y potencialmente causar infecciones intramamarias. La mayor tasa de infecciones mamarias nuevas causadas por bacterias coliformes tiene lugar durante el período seco y en los dos primeros meses de la lactancia. El manejo estratégico para controlar la mastitis coliforme en un rodeo se basa principalmente en disminuir el número de nuevas infecciones mamarias durante el período seco y en la primer parte de la lactancia. Esto se logra reduciendo la exposición de los animales a los patógenos que se encuentran en el ambiente e incrementando la capacidad de las vacas para combatir las infecciones, especialmente mediante la provisión de nutrientes esenciales e inmunizando a los animales para reducir la tasa de nuevas infecciones y la severidad de los signos clínicos. Generalmente, las bacterinas empleadas sólo son efectivas cuando al mismo tiempo también son implementados métodos de manejo recomendados para reducir la enfermedad.

## **Introducción**

La mastitis bovina es el resultado de una compleja interacción entre la vaca, el ambiente en el que transcurre su vida y una gran variedad, alrededor de 150, de organismos patógenos. La comprensión de estas interacciones es fundamental a los efectos de controlar y prevenir la mastitis en las vacas lecheras. Durante el ordeño, por lo menos dos veces al día, la ubre recibe el desafío directo de una potencial invasión de patógenos a través del conducto del pezón. Una infección intramamaria (IM) también puede ocurrir en el intervalo entre los ordeños, especialmente si el conducto del pezón está abierto o dañado y permite la interacción entre los patógenos y la mucosa mamaria, que es particularmente extensa durante la lactancia. El pasaje de patógenos del ambiente a la glándula mamaria también puede ocurrir durante el período seco.

Las bacterias Gram negativas (BGN) son consideradas como organismos causantes de mastitis de origen ambiental; son los agentes etiológicos más frecuentemente aislados de

casos severos de mastitis clínica. El término “*mastitis coliforme*” es frecuentemente usado en forma incorrecta para identificar IM causadas por BGN en general. Los géneros clasificados como coliformes son *Escherichia* spp, *Klebsiella* spp y *Enterobacter* spp. La importancia de la transmisión directa de BGN de ubres infectadas a no infectadas durante el ordeño es aparentemente reducida cuando se la compara con la exposición constante a las mismas en el ambiente del tambo. Las *Escherichia coli* son habitantes normales del tracto gastrointestinal de animales de sangre caliente, mientras que *Klebsiella* spp y *Enterobacter* spp pueden encontrarse en suelos, granos, agua, corteza de los árboles y también en el tracto intestinal de los animales.

Las IM causadas por BGN tienen lugar cuando las mismas atraviesan el conducto del pezón y se multiplican en la glándula mamaria (GM) de las vacas. Aunque la GM no es considerada un hábitat natural de las bacterias coliformes, muchas cepas son capaces de sobrevivir y multiplicarse en la GM. Las claves para controlar la mastitis coliforme hasta un nivel económicamente aceptable en un rodeo lechero consisten en disminuir la exposición de las vacas a esos patógenos y aumentar las defensas de las mismas para combatir las infecciones cuando éstas ocurren. La temperatura y la humedad ambiental son factores climáticos que aumentan el riesgo de sufrir mastitis coliforme en un tambo. A medida que la temperatura y la humedad aumentan, las poblaciones de patógenos también aumentan en el ambiente de la vaca lechera. Al mismo tiempo, los mecanismos de defensa de la GM para combatir las infecciones pueden no cumplir su función adecuadamente debido al estrés calórico.

Las lluvias estacionales en un área geográfica determinada, independientemente de la época de parición y la temperatura ambiente, constituyen un factor de riesgo para la presentación de mastitis coliforme en vacas mantenidas en corrales o pasturas. Históricamente, hay una tendencia en investigadores en el tema a asociar frecuentemente al verano con mastitis clínica causada por bacterias coliformes. Sin embargo, en el análisis de varios estudios se observó que existía una interacción evidente entre esa estación del año y otros factores como la época de parición, la etapa de la lactancia, el lugar donde vivían las vacas y la época de mayores precipitaciones pluviales.

### **Monitoreo de la enfermedad**

La prevalencia de IM causadas por bacterias coliformes en un rodeo raramente supera el 2-3% de las vacas en el mismo o tiene un impacto importante en el recuento de células somáticas (RCS) en la leche de tanque. Aproximadamente un 80% de las IM debidas a bacterias coliformes terminan causando mastitis clínica. En rodeos con RCS menores de 250.000 células/ml, la tasa promedio de mastitis clínica ronda generalmente los 40-50 casos por cada 100 vacas por año. La alta frecuencia de casos clínicos y la corta duración de la mayoría de las IM debidas a bacterias coliformes, torna el uso de los RCS en vacas y en leche de tanque en indicadores con escaso valor para determinar la prevalencia de la enfermedad en un rodeo. Por lo tanto, el registro del número de casos clínicos, la época del año y la etapa de la lactancia en la cual esos casos ocurren, ayudarán a determinar cuando las vacas de un tambo determinado afrontan un mayor riesgo de sufrir mastitis coliforme clínica.

El diagnóstico microbiológico de las IM debidas a bacterias coliformes se complica debido a que en muchas infecciones el número de células bacterianas en la leche del cuarto mamario afectado es muy bajo. Esto hace que cuando se inoculan 0.01 ml de leche en una placa de agar sangre o agar MacConkey, 20-30% de los cultivos arrojan resultados negativos. El entrenamiento del microbiólogo que hace el diagnóstico de mastitis y su conocimiento de la enfermedad son cruciales, porque el aislamiento de bacterias coliformes en una placa de cultivo también puede deberse a una contaminación de la muestra de leche al momento de la obtención la misma.

Las prácticas de manejo en un tambo pueden modificarse a los efectos de reducir la exposición de los pezones a los patógenos de mastitis en el ambiente; al mismo tiempo, debe incrementarse la capacidad de las vacas para combatir las infecciones. La severidad de los casos de mastitis clínica debidos a bacterias coliformes varía desde casos leves que sólo afectan a la GM a aquellos en que la enfermedad tiene características sistémicas. Una gran mayoría de los casos clínicos se caracterizan por una GM inflamada, leche anormal y corta duración. Aproximadamente un 10% de los casos de mastitis clínica causados por bacterias coliformes cursan con signos sistémicos severos e hiperagudos (fiebre, anorexia, diarrea, deshidratación, incremento del ritmo respiratorio) que ponen en peligro la vida de la vaca afectada. La severidad de un episodio agudo de mastitis clínica está frecuentemente asociada al grado de pérdida en la producción de leche y al resultado final del caso (cura y continuación en el rodeo, cura y eliminación del rodeo, o muerte). Varios factores han sido usados para medir la severidad de la mastitis clínica en las vacas afectadas por la misma. Para la mayoría de estos sistemas de medida, la severidad se determina basándose en las características físicas de la GM, presencia de leche normal o anormal y si los signos de enfermedad sistémica están presentes o no. De esta manera, decisiones críticas en el manejo de casos de mastitis clínica pueden hacerse en una forma eficiente y efectiva desde el punto de vista económico.

### **Bacterias coliformes en la ubre**

Para que ocurra una IM, la mayoría de los agentes patógenos de mastitis deben cumplir tres requisitos: adherirse, invadir y multiplicarse en el epitelio mamario. En los casos específicos de *E. coli* y *Kleb. pneumoniae*, la adhesión al epitelio mamario parece no jugar un papel importante en la patogenia de la enfermedad. Además, las bacterias coliformes parecen incapaces de colonizar el tejido mamario ya que se multiplican en las secreciones sin adherirse a la superficie epitelial. Dos factores importantes de virulencia en las bacterias coliformes son la capacidad de utilizar la lactosa de la leche como fuente de energía y la capacidad de sobrevivir en una atmósfera prácticamente anaeróbica.

Cuando la GM involuciona, las secreciones existentes tornan difícil el crecimiento y la multiplicación de las bacterias coliformes. El principal factor limitante para que eso ocurra es la escasez de hierro disponible en la GM durante el período seco. Esto sucede porque la lactoferrina, una proteína que toma el hierro disponible en la GM, aumenta en las secreciones mamarias durante la involución y permanece elevada hasta el comienzo de la producción de calostro. Las bacterias coliformes que logran multiplicarse en la GM

involucionada probablemente escapan a la acción de la lactoferrina utilizando sistemas con gran capacidad para la adquisición hierro (sistemas enterobactínicos).

### **Mastitis coliforme durante de la lactancia**

La mayor tasa de IM nuevas causadas por bacterias coliformes tiene lugar durante el período seco y en los dos primeros meses de la lactancia. Durante el período seco, la susceptibilidad a las IM por coliformes es mayor en las dos primeras semanas del mismo y en las dos semanas previas al parto. La mayoría de las IM que se adquieren en el período seco se manifiestan posteriormente como casos clínicos durante la siguiente lactancia. Una serie de investigaciones han demostrado que las bacterias coliformes tienden a infectar la GM durante el período de transición que va desde el final de la lactancia hasta la involución total de la misma. También se observó que *Klebsiella pneumoniae* es más capaz de sobrevivir en la GM que *Escherichia coli* en el período que transcurre desde el comienzo de la involución de la GM hasta el momento del parto.

En estudios efectuados durante la lactancia de vacas lecheras, se observó que las IM debidas a *E. coli* duraron un promedio de menos de 10 días, mientras que las producidas por *Kleb. Pneumoniae* promediaron 21 días. No son frecuentes las infecciones crónicas con una duración mayor a 90 días causadas por *E. coli* o *Kleb. pneumoniae*. En estudios más recientes se observó que las cepas de *E. coli* asociadas a IM crónicas tenían un poder mayor de adhesión, invasión y multiplicación en el tejido epitelial mamario que aquellas cepas involucradas en IM transitorias. Estos resultados sugieren que la invasión de las células del tejido epitelial mamario y la capacidad de sobrevivir en las mismas juega un papel importante en la patogénesis de mastitis crónica causada por *E. coli*. Al parecer, estas cepas bacterianas tienen la capacidad de “escondarse” en las células epiteliales evitando de esta manera, por mecanismos aún no determinados, las defensas naturales del huésped y la acción de los antibióticos.

La susceptibilidad de las vacas a cualquier tipo de mastitis aumenta con la edad. La frecuencia de mastitis clínica debida a bacterias coliformes es menor en vacas en su primera lactancia que en las vacas más viejas. En varios estudios, la incidencia de mastitis clínica tuvo su apogeo durante la segunda o la tercera lactancia y sin una tendencia definida después de la cuarta lactancia.

### **Tratamiento de casos clínicos**

Una vez que las bacterias coliformes penetran en la glándula mamaria, se multiplican rápidamente. Cuando las BGN son destruidas por los leucocitos liberan endotoxinas, principal factor de virulencia responsable del cuadro clínico que sufre la vaca. En la GM, la endotoxina no afecta directamente las células secretorias de leche pero interrumpe el flujo sanguíneo. Una vez que la endotoxina es absorbida en la sangre, la vaca afectada por la misma mostrará signos sistémicos de la enfermedad como fiebre, anorexia, deshidratación, diarrea, pérdida rápida de peso y rápido descenso en la producción de leche. Algunas veces, la mastitis coliforme clínica cursa con bacteriemia, pero raramente con septicemia.

El uso de antibióticos, administrados por vía intramamaria o sistémica, para el tratamiento de casos clínicos de mastitis coliforme tiene escaso valor porque la mayoría de las IM son de corta duración y curan espontáneamente. En algunos casos, la infusión de antibióticos bactericidas en la GM puede acelerar el shock endotóxico y la muerte subsecuente de la vaca afectada. Algunos veterinarios son partidarios del uso de antibióticos de amplio espectro, como las tetraciclinas, administrados en forma endovenosa para prevenir o tratar la posible bacteriemia, ya que los mismos no tienen impacto alguno en la disminución de los signos clínicos inducidos por la endotoxina. Para el tratamiento de casos agudos de mastitis clínica se recomienda el uso endovenoso de fluidos una solución salina hipertónica, drogas anti-inflamatorias y calcio. Es necesario tener abundante agua a mano para proveer la misma a aquellas vacas tratadas con solución salina hipertónica.

### **Tratamiento al secado**

El tratamiento al secado tiene el propósito de que las vacas existentes en el rodeo tengan menos infecciones al momento del parto que cuando entraron al período seco. La terapia al secado ayuda a eliminar un porcentaje importante de las infecciones debidas a agentes contagiosos de mastitis, como *Streptococo agalactiae* y *Estafilococo aureus*, y prevenir nuevas IM causadas por otras especies de estreptococos diferentes al *E. agalactiae*. La eficacia de la terapia al secado para reducir la incidencia de mastitis coliforme al parto es mínima. Sólo un manejo higiénico del lugar en el cual las vacas estarán durante el período seco, las 2-3 semanas previas al parto y al parto, ayudará a prevenir la mayoría de las nuevas infecciones por bacterias coliformes.

### **Selladores de pezones**

La mayoría de los selladores de pezones destruyen rápida y efectivamente a los microorganismos en la piel del pezón por acción química o biológica. La duración de la actividad germicida de un sellador se ve limitada y neutralizada por la presencia de materiales orgánicos como son la leche y el estiércol. En los últimos 40 años, la aplicación de selladores inmediatamente después del ordeño ha demostrado ser muy efectiva para reducir la incidencia de IM nuevas causada por agentes contagiosos de mastitis. Sin embargo, esta práctica no tiene efecto alguno en la incidencia de IM nuevas causadas por bacterias coliformes. Aunque la mayoría de los selladores es capaz de eliminar a las bacterias coliformes en la piel del pezón, la exposición a estos organismos ocurre principalmente en el período entre ordeños, bastante después que la actividad germicida de los selladores es realmente efectiva.

La desinfección de pezones previa al ordeño reduce el número de IM causada por bacterias coliformes durante la lactancia. Estudios llevados a cabo en Estados Unidos, en tambos con bajos niveles de mastitis contagiosa, demostraron que la aplicación de desinfectantes de pezones previa al ordeño redujo en un 50% la incidencia de mastitis clínica debida a bacterias coliformes.

## **Vitamina E y selenio**

El confinamiento de vacas lecheras trajo aparejado el almacenamiento de los forrajes necesarios para la alimentación de las mismas. La evaluación de esos forrajes mostró que los contenidos de vitamina E en los mismos eran considerablemente menor a la existente en el pasto verde fresco. Otros estudios establecieron que las deficiencias de vitamina E y selenio en la dieta pueden contribuir al incremento en la incidencia de mastitis ambiental. Por ello se recomienda que a los animales que no tienen acceso a pastura, ya sean vacas Holstein secas o en lactancia, se les suplemente la ración diaria con 1000 UI de vitamina E, 3mg (vacas secas) o 6 mg (vacas en lactancia) de selenio y también con cantidades adecuadas de vitaminas A y D, cobre, zinc y otros minerales.

## **Inmunización**

En los últimos 18 años, la inmunización de vacas contra mastitis coliforme se ha erigido en un procedimiento aceptado de manejo a los efectos de reducir la severidad, la duración y la ocurrencia de casos clínicos en establecimientos lecheros de América del Norte. Dos mutantes rugosas (“R”) conocidas como *E.coli* J5 y *Salmonella typhimurium* Re-17 son cepas naturales modificadas estructuralmente que tienen propiedades antigénicas únicas y que pueden producir una respuesta inmune aumentada no sólo contra ellas mismas sino también contra cepas de bacterias coliformes. Estas mutantes bacterianas han sido utilizadas en la preparación de bacterinas comerciales. La mayoría de las bacterinas comerciales en venta en los Estados Unidos usan la cepa J5 de *E. coli*.

A fines de 1980, surgieron las primeras evidencias de que la inmunización con una bacterina J5 era eficaz para prevenir casos clínicos de mastitis coliforme en vacas lecheras. Investigadores de la Universidad de California en Davis llevaron a cabo el primer estudio en dos tambos comerciales de ese estado. La bacterina estaba constituida por células de la cepa J5 de *E. coli* muertas por calor, suspendidas en solución fisiológica y con el agregado de adyuvante incompleto de Freund. Las vacas que participaron en el estudio fueron distribuidas al azar en dos grupos: 246 recibieron tres dosis de la bacterina, dos durante el período seco y la restante después del parto, y 240 permanecieron como controles no inmunizados. La bacterina se aplicó en forma subcutánea en la tabla del cuello, delante de la zona escapular. Se determinó el número de casos de mastitis coliforme clínica, la mayoría de ellos causados por *E. coli* y *Klebsiella* spp. Fueron diagnosticados 6 casos en vacas inmunizadas (2.4%) y 29 (12.1%) en vacas controles. El riesgo proporcional de sufrir mastitis coliforme clínica estimado para vacas inmunizadas en comparación con las vacas controles fue 0.20. Estos resultados demostraron la eficacia de la bacterina J5 en la prevención de la mastitis coliforme clínica en las condiciones naturales de esos dos tambos.

En un segundo estudio en California llevado a cabo en otro tambo comercial, la bacterina J5 o un placebo fueron administrados subcutáneamente a vacas Holstein a los 6, 7 y 8 meses durante las respectivas gestaciones. Las vacas fueron distribuidas al azar, 212 recibieron la bacterina y 229 recibieron el placebo. El porcentaje de vacas inmunizadas y

controles que contrajeron mastitis coliforme clínica fue 3.3% y 10.9%, respectivamente. La menor incidencia de la enfermedad en vacas inmunizadas fue significativa ( $P < 0.05$ ).

Posteriormente, en un tambo comercial de 225 vacas en Ohio, se llevó a cabo otro estudio en el que un grupo de vacas fue inmunizado al entrar al período seco, un mes después, y al momento del parto, mientras que otro grupo de vacas sirvió de control. La prevalencia de IM debida a bacterias coliformes al momento del parto, determinada por cultivo de muestras de leche, no mostró diferencias tanto en vacas inmunizadas como en vacas controles. Sin embargo, la tasa de incidencia de mastitis clínica causada por esos organismos durante los primeros 90 días de lactancia fue significativamente menor en vacas inmunizadas (20%) que en vacas controles (67%) ( $P < 0.05$ ).

En dos establecimientos comerciales de Arizona con 4800 y 1100 vacas lactantes, se estudiaron los efectos de la inmunización con una bacterina que utilizaba como antígeno la cepa mutante Re-17 de *S. typhimurium*. Las vacas se distribuyeron al azar en grupos de animales inmunizados o controles y posteriormente los resultados se analizaron en pares basados en rodeo, número de pariciones de cada vaca, día de parto y la producción de leche estimada para 305 días de lactancia. Las vacas con más de un parto fueron inoculadas en forma intramuscular con la bacterina Re-17 al momento del secado y 2-3 semanas antes del parto. Las vaquillonas recibieron la primera dosis de Re-17 durante el último trimestre de la gestación y la segunda dosis 3 semanas antes de parir. El análisis se efectuó en 646 controles y 646 animales inmunizados, ambos grupos manejados idénticamente dentro de cada tambo. Los casos de mastitis coliforme clínica (96% de los mismos causados por *E. coli*) se compararon entre los grupos durante los 5 primeros meses de la lactancia. Las vacas inmunizadas tuvieron una menor incidencia de casos de mastitis clínica que las vacas controles ( $P < 0.05$ ); la mortalidad durante los 5 primeros meses de la lactancia fue de 0,6% para las vacas controles y 0.2% para las inmunizadas; la tasa de eliminación de vacas en los rodeos, ya sea por muerte u otros efectos deletéreos de la enfermedad, fue 2.3% para las vacas controles y 0.9 % para las inmunizadas. La tasa de casos fatales debidos a mastitis coliforme clínica fue también significativamente menor en las vacas inmunizadas (2.0%) que en las vacas controles (5,1%) ( $P < 0,05$ ). Los beneficios de un menor número de casos de mastitis clínica y del descenso de la mortalidad en el rodeo se limitaron a casos causados solamente por bacterias coliformes.

Otra prueba de campo con la mutante Re-17 se realizó en Canadá e involucró vacas de 82 tambos en tres provincias de ese país. El análisis final efectuado en 1882 vacas mostró diferencias mínimas entre vacas inmunizadas y controles; sin embargo, la tasa de mortalidad (sin tener en cuenta la causa) durante la lactancia fue menor (1,9%) para los animales inmunizados que para los animales controles (3,4%) ( $P < 0,05$ ). Cuando los investigadores combinaron el número de casos de mastitis clínica en los que se aisló bacterias coliformes de muestras de leche con el número de casos clínicos sin aislamiento, la tasa de incidencia durante la lactancia fue menor en las vacas inmunizadas (10,8%) que en las vacas controles (17,7%). Esta diferencia fue casi significativa ( $P = 0,06$ ) con un  $\alpha = 0,05$ .

Este autor siempre tuvo interés en observar, en términos de eficacia y seguridad, cuan bien podría funcionar para la administración de vacunas (especialmente la bacterina J5) la zona del ganglio linfático supramamario. En muchos tambos de Estados Unidos, el uso de esa zona facilita la administración de inmunógenos y disminuye el tiempo utilizado para realizar esa tarea. En un establecimiento lechero con excelente manejo y producción de leche, situado en la zona centro-sur del estado de Nueva York, se efectuó un estudio durante 2,5 años. Vacas que habían completado por lo menos una lactancia fueron distribuidas al azar en dos grupos al momento del secado, 180 de ellas fueron inmunizadas mientras que 60 vacas controles recibieron un placebo. Las vacas inmunizadas recibieron una suspensión de células de la cepa J5 muertas por calor con un aceite metabolizable como adyuvante, mientras las vacas controles recibieron un placebo constituido por solución salina fisiológica y el adyuvante antes mencionado. Se registraron 50 casos de mastitis clínica y las bacterias coliformes aisladas de los mismos fueron 36 *E. coli*, 8 *Kleb. pneumoniae*, 5 *Enterobacter agglomerans*, y 1 *E. aerogenes*. El porcentaje de vacas inmunizadas y vacas controles que sufrieron mastitis coliforme clínica durante una lactancia completa fue 12,8 % (23/180) y 45,0% (27/60), respectivamente. Esta diferencia fue altamente significativa ( $P < 0,005$ ). Además, no se registró efecto adverso alguno por la administración de inyecciones (bacterina o placebo) en la zona del ganglio linfático supramamario.

En esta prueba de campo también se investigó la diversidad genética entre las cepas de bacterias coliformes aisladas mediante la utilización de un sistema automático de caracterización de ribotipos (RiboPrinter Microbial Characterization System, E.I. duPont De Nemours and Co., Wilmington, Delaware, U.S.A.). Se utilizaron un total de 25 aislamientos y se halló una diversidad genética considerable entre los mismos. El número de los diferentes ribotipos encontrados entre los aislamientos estudiados fue el siguiente: 8 en 16 *E. coli*, 6 en 6 *Kleb. pneumoniae*, y 3 en 3 *E. agglomerans*. Estos datos y los mencionados anteriormente sugieren que la bacterina J5 es verdaderamente eficaz contra una población de BGN genéticamente diversa.

En otro estudio reciente en tres tambos de Nueva York, vacas Holstein fueron divididas al azar en dos grupos: uno con 251 animales fue inmunizado con una bacterina comercial (Merial Ltd, Duluth, Georgia, U.S.A.) y el otro con 306 animales sin inmunizar sirvió de control. El grupo inmunizado recibió dos dosis de la bacterina, como lo recomendaba el fabricante, una dosis al secado y la otra 21-28 días antes del parto. La bacterina fue administrada en la zona del ganglio linfático supramamario. Se diagnosticaron 221 casos nuevos de mastitis clínica en 120 vacas. Las vacas controles sufrieron mastitis coliforme con signos clínicos severos, como gran inflamación de los cuartos mamarios afectados y enfermedad sistémica, en un alto porcentaje de las mismas, mientras que las vacas inmunizadas no tuvieron los mismos. La inmunización con J5 estuvo asociada significativamente a la eliminación de 15 vacas que tuvieron mastitis causada por *Klebsiella*: 2/10 (20%) de los controles infectados con esos organismos fueron eliminados, mientras que ninguna vaca inmunizada (0/5) lo fue. Las especies de patógenos aislados de casos clínicos no difirió entre vacas inmunizadas y controles. En este estudio, la inmunización con la bacterina comercial J5 usada estuvo asociada en forma positiva a la protección contra casos severos de mastitis coliforme clínica, la



eliminación de vacas de los rodeos debida a los mismos y la reducción del número de muertes entre los animales afectados. En contraste con los resultados de estudios anteriores, la administración de esta bacterina J5 no redujo la tasa de incidencia de mastitis coliforme en animales inmunizados cuando se la comparó con la tasa de animales controles.

## **Conclusión**

En los últimos 35 años, las bacterias coliformes se han establecido como la causa principal de mastitis ambiental en tambos con vacas confinadas en cubículos libres o en corrales, especialmente en megatambos de América del Norte y Europa. Como investigadores en la Universidad de California en Davis especularon a comienzos de 1950, el control efectivo de las mastitis contagiosa causada por *Estafilococo aureus* y *Streptococo agalactiae* ha determinado que los cuartos mamarios de las vacas lecheras resulten más vulnerables a la invasión de bacterias coliformes existentes en el ambiente del tambo. Los esfuerzos para controlar la mastitis coliforme se basa en limitar la exposición de las vacas al barro o áreas cubiertas de estiércol, en mantener limpios y secos los cubículos libres o corrales que albergan vacas secas y lactantes, y a ordeñar las vacas con ubres y pezones secos y limpios. A partir de 1989, el uso de bacterinas que usan antígenos comunes del core bacteriano (constituido por el complejo oligosacáridos-lípido A), derivadas de cepas rugosas mutantes (*E. coli* J5 y Re-17 *S. typhimurium*), ha agregado nuevas herramientas para ayudar en el control de la mastitis coliforme clínica. Basado en los datos disponibles hasta el momento y sin experiencia alguna con la cepa Re-17, este autor recomienda a los productores lecheros en los Estados Unidos (que desean utilizar la bacterina J5 en forma regular) la administración de tres dosis de la misma a las vacas lecheras: la primera al momento del secado, la segunda 30 días más tarde durante la gestación y la tercera al momento del parto de las mismas.

## **Referencias**

Dogan B, Klaessig S, Rishniw M, Almeida RA, Oliver SP, Simpson K, Schukken YH. Adherent and invasive *Escherichia coli* are associated with persistent bovine mastitis. *Vet Microbiol* 116:270-282, 2006.

Eberhart RJ, Buckalew JM. Intramammary infections in a dairy herd with a low incidente of *Streptococcus agalactiae* and *Staphylococcus aureus* infections. *J Am Vet Med Assoc* 171: 630-635, 1977.

González RN, Jasper DE, Kronlund NC, Farver TB, Cullor JS, Bushnell RB, Dellinger JD. Clinical mastitis in two California dairy herds participating in contagious mastitis control programs. *J Dairy Sci* 73: 648-660, 1990.

González RN, Cullor JS, Jasper DE, Farver TB, Bushnell RB, Oliver MN. Prevention of clinical coliform mastitis in dairy cows by a mutant *Escherichia coli* vaccine. *Can J Vet Res* 53: 301-305, 1989.

González RN, Wilson DJ, Mohammed HO, Wiedmann M. A placebo-controlled trial of an *Escherichia coli* J5 bacterin and the ribotyping-based assessment of coliform bacteria diversity on a dairy farm. Proceedings of the 19<sup>th</sup> World Buiatrics Congress, Edinburgh: British Cattle Veterinary Assoc 1996, 277-280.

Hogan JS, Smith KL, Todhunter DA, Schoenberger PS. Field trial to determine efficacy of an *Escherichia coli* J5 mastitis vaccine. J Dairy Sci 75: 78-84, 1992.

Hogan JS, Smith KL. Coliform mastitis. Vet Res 34: 507-509, 2003.

Kingwill RG, Neave FK, Dodd FH, Griffin DR, Westergarth DR, Wilson CD. The effect of a mastitis control system on level of subclinical and clinical mastitis in two years. Vet Rec 87: 94-97, 1970.

McClure AM, Christopher EE, Wolff WA, Fales WH, Krause GF, Miramonti J. Effect of Re-17 *Salmonella typhimurium* bacteria toxoid on clinical coliform mastitis. J Dairy Sci 77: 2272-2280, 1994.

Pankey JW, Eberhart RJ, Cuming AL, Daggett RD, Farnworth RJ, McDuff CK. Update on postmilking teat antiseptics. J Dairy Sci 67: 1336-1353, 1984.

Schalm OW, Woods GM. Characteristics of coliform mastitis and treatment with dihydrostretomycin. J Am Vet Med Assoc 120: 385-390, 1952.

Smith KL, Todhunter DA, Schoenberger PS. Enviromental mastitis: cause, prevalence, prevention. J Dairy Sci 68: 1531-1553, 1985.

Smith KL, Hogan JS. Enviromental mastitis. Vet Clin North Am (Food Anim Pract) 9: 489-498, 1993.

Wenz JR, Barrington GM, Garry FB. Bacteremia associated with naturally occurring acute coliform mastitis in dairy cows. J Am Vet Med Assoc 219:976-981, 2001.

Wenz JR, Garry FB, Barrington GM. Comparison of disease severity scoring systems for dairy cattle with acute coliform mastitis. J Am Vet Med Assoc 229: 259-262, 2006.

Wilson DJ, González RN. Vaccination strategies for reducing clinical severity of coliform mastitis. Vet Clin Food Anim 19: 187-197, 2003.

Wilson DJ, Grohn YT, Bennett GJ, González RN, Schukken YH, Spatz J. Comparison of J5 vaccinates and controls for incidence, etiologic agent, clinical severity, and survival in the herd following naturally occurring cases of clinical mastitis. J Dairy Sci (enviado para publicación).

