



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

ETIOLOGÍA DE LA MASTITIS CAPRINA

TRABAJO DE SERVICIO PROFESIONAL
QUE PRESENTA

PMVZ. Luis Ortega Calderón

PARA OBTENER EL TÍTULO DE MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

ASESOR: MC. José Luis Carlos Bedolla Cedeño

Enero del 2010.





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

ETIOLOGÍA DE LA MASTITIS CAPRINA

TRABAJO DE SERVICIO PROFESIONAL
QUE PRESENTA

PMVZ. Luis Ortega Calderón

PARA OBTENER EL TÍTULO DE MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

ASESOR: MC. José Luis Carlos Bedolla Cedeño

Enero del 2010.



AGRADECIMIENTOS

A DIOS

En primer lugar a él por darme la dicha de conservar la vida para llegar a la meta deseada.

A MIS PADRES

LUIS Y MARÍA RUFINA, por su gran esfuerzo y apoyo para culminar con mis estudios. Por sus enseñanzas y consejos siempre con el único objetivo de formarme como hijo y hombre útil. Y que me han legado la herencia más sagrada que es la de un gran ejemplo a seguir.

A MIS HIJOS

LUIS Y ROMAN, mis más grandes tesoros y la razón de mi constante motivación.

A MI ASESOR

MC. Certif. JOSÉ LUIS CARLOS BEDOLLA CEDEÑO, por la ayuda y paciencia brindada durante la elaboración de mi servicio profesional.



INDICE	Páginas
1. Introducción	1
1.1. Definición de mastitis	3
1.2. Clasificación de la mastitis	3
1.2.1. Mastitis subclínica	3
1.2.2. Mastitis clínica	4
1.3. Agentes etiológicos de la mastitis caprina	5
1.4. Estafilococos	6
1.4.1. <i>Staphylococcus aureus</i>	7
1.4.2. Estafilococos Coagulasa Negativos	12
1.4.3. <i>Staphylococcus caprae</i>	13
1.4.4. <i>Staphylococcus epidermidis</i>	13
1.4.5. <i>Staphylococcus chromogenes</i>	14
1.5. Estreptococos	15
1.5.1. <i>Streptococcus agalactiae</i>	16
1.5.2. <i>Streptococcus dysgalactiae</i>	17
1.5.3. <i>Streptococcus uberis</i>	18
1.6. <i>Pasterella haemolytica</i>	19
1.7. <i>Escherichia coli</i>	19
1.8. <i>Klebsiella</i>	20
1.9. <i>Pseudomona aeruginosa</i>	21
1.10. Otros agentes etiológicos causantes de mastitis	22
1.10.1. <i>Arcanobacterium pyogenes</i>	22
1.10.2. <i>Corynebacterium pseudotuberculosis</i>	23
1.10.3. <i>Corynebacterium spp</i>	24
1.10.4. Bacilos	24
1.10.5. Micoplasmas	25
1.10.6. Virus de la artritis-encefalitis caprina	27
2. Conclusiones	28
3. Literatura citada	29



1. INTRODUCCIÓN

En el presente trabajo se hace referencia a la etiología de la mastitis caprina, tema que resulta ser de gran interés, ya que la explotación de caprinos en México actualmente está adquiriendo una mayor importancia en cuanto a la producción de leche, la cual está siendo destinada a la elaboración de quesos y otros derivados de la misma.

Por otra parte, la modernización de las explotaciones caprinas se ha incrementado actualmente lo cual ha venido a favorecer el nivel de muchos ganaderos dedicados a la producción de leche, cuyas instalaciones y manejo están tendiendo a la intensificación, trayendo consigo como consecuencia mejoras en la producción pero por otro lado, la aparición de ciertas enfermedades, entre ellas la mastitis, tanto en su forma clínica como subclínica, la cual es causada por diversos agentes etiológicos tanto contagiosos como ambientales y oportunistas en la cabra, lo cual supone una importante preocupación por la merma en la producción que dicha enfermedad ocasiona a la industria lechera en todo el mundo, y de manera concreta en nuestro país.

Lo anterior implica por lo tanto, que la calidad bacteriológica de la leche tienda a ser determinada, mayoritariamente, por la limpieza de los sistemas de ordeño e higiene en el transporte y por el mantenimiento de la leche en condiciones de refrigeración, ya que una elevada prevalencia de infección intramamaria va a ser responsable de un inicial aporte de bacterias a la leche, lo que contribuirá al aumento de bacterias totales, parámetro limitado legalmente en la leche de cabra (Contreras *et al.*, 1993).

Los riesgos pues, para el consumidor no sólo ocurren debido a la presencia de patógenos en la leche, que serán destruidos si se realizan los adecuados tratamientos térmicos, sino que también vienen determinados por la presencia de toxinas que, como ocurre en el caso de algunas enterotoxinas estafilocócicas, pueden ser termoestables y persistir en los productos lácteos elaborados con leche de animales infectados, a pesar



de la pasteurización o esterilización. Al mismo tiempo, el estado sanitario de la ubre en el rebaño va a condicionar directamente la utilización abusiva de los diferentes tratamientos de elección (lactación o secado), circunstancia que podría comprometer seriamente la imagen de los productos ante la opinión pública, además de las implicaciones legales, toxicológicas y tecnológicas que la presencia de residuos puede ocasionar (Marco *et al.*, 2000).

Además de las consecuencias sobre el producto en origen, deben considerarse los efectos que la infección intramamaria ocasiona en el manejo general del rebaño, ya que la presencia de infección subclínica no sólo va a determinar una disminución de la producción, sino un empeoramiento de los parámetros bioquímicos y del recuento de células somáticas (Contreras *et al.*, s.a.).

Por lo anterior, el objetivo del presente trabajo fue hacer una revisión bibliográfica sobre la etiología de la mastitis en el ganado caprino, el cual surge en función de que después de haber llevado a cabo una búsqueda exhaustiva del mismo, nos damos cuenta que existe poco material bibliográfico al respecto, de ahí nuestro interés por elaborar esta investigación, esperando sirva de apoyo a todos los interesados en el tema.



1.1. DEFINICIÓN DE MASTITIS

La mastitis es la inflamación de la glándula mamaria (ubre), inflamación que es más comúnmente debida a infección con un patógeno pero que también puede ser ocasionada por heridas y menos comúnmente por alergia y neoplasias. Se caracteriza por cambios físicos, químicos, y generalmente bacteriológicos en la leche y por cambios patológicos en la ubre (Shearer y Harris, 1992; Menzies, 2000; Menzies y Ramanoon, 2001; Sánchez *et al.*, 2007). Es uno de los factores más negativos involucrados en la economía de las explotaciones caprinas lecheras, principalmente debido a la reducida producción y desecho de leche (Aires *et al.*, 2007), por lo que es considerada la enfermedad más común y costosa en la industria lechera, debido a que en muchos países no registran rutinariamente los casos de ésta de manera sistemática (Contreras *et al.*, 1997; Boettcher *et al.*, 2005).

1.2. CLASIFICACIÓN DE LA MASTITIS

La mastitis, que puede ser subclínica (moderada) o clínica (severa), es una importante enfermedad de la glándula mamaria que es comúnmente causada por infección bacteriana. Si no se trata, constituye un problema serio en los hatos lecheros con consecuencias económicas considerables, principalmente debido a la reducida producción y desecho de leche (Aires *et al.*, 2007).

1.2.1. Mastitis subclínica

La mastitis subclínica es una inflamación que no se detecta clínicamente pero que afecta de manera adversa la producción (Menzies, 2000; Menzies y Ramanoon, 2001). Suele persistir entre lactaciones y, sin embargo, pasa desapercibida para el ganadero



ya que la única manifestación es el descenso de la producción láctea. Solamente puede ser perceptible por la medición del contenido de células somáticas (células epiteliales y blancas de la sangre) de la leche. Por ello, este tipo de mastitis son las que producen mayores pérdidas económicas (Shearer y Harris, 1992; Buxadé, 1996).

Esta forma de la enfermedad es importante por las siguientes razones:

- Es 15 a 40 veces más frecuente que la forma clínica.
- Precede generalmente a la forma clínica.
- Es de larga duración.
- Es difícil de detectar.
- Reduce la producción de leche.
- Afecta la calidad de la leche.

También es importante porque constituye un reservorio de los microorganismos que conducen a la infección de otros animales dentro del rebaño (Shearer y Harris, 1992).

1.2.2. Mastitis clínica

Este tipo de mastitis a diferencia de la forma subclínica, se caracteriza por anomalías visibles en la ubre o glándula mamaria, con formación de nódulos o zonas de endurecimiento, y cambios en la apariencia de la leche, pudiendo contener flóculos, o material purulento y puede estar descolorida (Buxadé, 1996; Shearer y Harris, 1992; Menzies, 2000; Menzies y Ramanoon, 2001).

En los casos clínicos subagudos los síntomas incluyen solamente alteraciones mínimas en la leche y el cuarto afectado como son coágulos, descamaciones, o secreción descolorida. El cuarto también puede estar hinchado y sensible. Sin embargo, en los casos clínicos sobreagudos o mastitis gangrenosa, lleva incluso a la muerte del animal (Shearer y Harris, 1992; Buxadé, 1996).



1.3. AGENTES ETIOLÓGICOS DE LA MASTITIS CAPRINA

Los agentes etiológicos causantes de la mastitis caprina son numerosos, con diferente poder patógeno y diferentes mecanismos de penetración a la ubre, en función de su hábitat, pudiéndose distinguir entre patógenos contagiosos o mamarios (estafilococos, estreptococos) que son los que se transmiten de glándulas infectadas a glándulas sanas a través del ordeño, haciendo difícil su erradicación, y los patógenos ambientales, que viven habitualmente en camas, agua y estiércol como las enterobacterias y enterococos, que suelen penetrar a la ubre en los periodos entre ordeños, cuando el animal se echa y entra en contacto con el estiércol o la cama contaminada por lo que la transmisión en los periodos entre ordeños adquiere especial relevancia y las medidas de bioseguridad son básicas para su prevención y/o control (Clavijo *et al.*, 2002).

Debido a lo anterior, un gran número de estos microorganismos han sido asociados con la mastitis subclínica y clínica en las cabras. Entre ellos están los estafilococos, tanto coagulasa positivos como coagulasa negativos, los estreptococos: *Streptococcus agalactiae*, *Streptococcus dysgalactiae*, *Streptococcus uberis*, *Pasteurella haemolytica*, *Escherichia coli*, *Klebsiella*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Arcanobacterium pyogenes*, *Corynebacterium spp.*, *Bacillus spp.*, Micoplasmas (*M. agalactiae*, *M. mycoides* y *M. capricolum*) y el virus de la artritis-encefalitis caprina.

Un atributo común a casi todos ellos es la capacidad de colonizar el canal del pezón a través del cual tienen acceso a la glándula. Por lo que las técnicas de ordeño inadecuadas y la pobre higiene durante el mismo son factores que favorecen la infección (Contreras *et al.*, s.a.).



1.4. Estafilococos

Los estafilococos, son cocos Grampositivos (de 0.5 a 1.5 μm de diámetro) que se presentan sueltos, en parejas, en pequeñas cadenas (de 3 a 4 células) y más característicamente en grupos irregulares en forma de racimos (su denominación procede del griego *staphylé*, racimo de uvas). Son anaerobios facultativos catalasa positivos, generalmente oxidasa negativos, no esporulados, inmóviles y generalmente no forman cápsula o tienen una limitada formación cápsular (Vadillo *et al.*, 2002). Son las bacterias más prevalentes en la cabra y comúnmente aisladas en las mastitis subclínicas (Taponen y Pyörälä, 2009).

Los estafilococos, según produzcan o no la enzima coagulasa, se clasifican en dos grupos: Estafilococos Coagulasa Positivos (ECP) y Estafilococos Coagulasa Negativos (ECN). Existe una buena correlación entre la producción de coagulasa y la capacidad patógena de los estafilococos, de tal manera que, en general, se considera que los ECP son patógenos y que los ECN no lo son (Vadillo *et al.*, 2002).

En el grupo de Estafilococos Coagulasa Positivos se incluyen al *Staphylococcus intermedius*, *Staphylococcus hyicus*, *Staphylococcus aureus*. Estas especies producen procesos patológicos en los animales (National Mastitis Council, 1999).

En el grupo de los Estafilococos Coagulasa Negativos (ECN), se incluyen un numeroso grupo de especies que se caracterizan, como su nombre lo indica, por no producir coagulasa. Las especies que se presentan en los animales domésticos carecen de clumping factor, no producen ADNasa termoestable en que algunos pueden mostrar actividad hemolítica, ésta suele aparecer lentamente y ser débil (Vadillo *et al.*, 2002).

Aunque se consideran tradicionalmente como no patógenos, desde hace años se sabe que determinadas estirpes pueden comportarse como patógenos oportunistas tanto en



los animales domésticos como en el hombre. En el ganado caprino estos patógenos generalmente producen infecciones subclínicas con un incremento moderado de recuento de células somáticas (RCS, el indicador de infección mamaria más aceptado), pero también pueden dar lugar de vez en cuando a mastitis clínicas. *Staphylococcus caprae*, *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus chromogenes*, y *Staphylococcus simulans*, son las especies más comunes en las infecciones intramamarias caprinas (Vadillo *et al.*, 2002).

1.4.1. *Staphylococcus aureus*

El *Staphylococcus aureus* (*S. aureus*), es uno de los más importantes agentes etiológicos causante de mastitis contagiosa en cabras, vacas y ovejas. La especie aislada con mayor frecuencia en los casos clínicos y subclínicos y es de manera consistente una de las cuatro causas principales de infecciones nosocómicas, junto con *Escherichia coli*, *Enterococcus fecalis* y *Pseudomona aeruginosa* (Bergonier, 2003; Zeconni *et al.*, 2006; Aires *et al.*, 2007).

La prevalencia de infecciones intramamarias causadas por *S. aureus* en cabras va de 5.6 a 17% y entre 5 y 11% de los casos clínicos de mastitis en ovinos (Aires *et al.*, 2007).

La mastitis causada por *S. aureus* es una de las infecciones más importantes que afecta tanto a la calidad como la cantidad de la producción de leche. En pocas palabras, es el patógeno más significativo que causa infecciones intramamarias en el ganado lechero en todo el mundo (Zadoks *et al.*, 2000; Boerlin *et al.*, 2003).

Vive dentro o fuera de la ubre, en la piel del pezón y puede causar tanto mastitis clínica como subclínica. Generalmente se desempeña de la misma forma que el *Streptococcus agalactiae* y es considerado el responsable del 30 al 40% de todas las infecciones. La



infección tiende a producir cicatrices que resultan en casos de infección encerradas en la ubre que son difíciles de alcanzar por los antibióticos. Los sacos que se forman pueden romperse y abrirse a otras partes de la glándula más tarde (Bergonier, 2003).

Es la causa más importante de mastitis en la mayoría de los hatos lecheros según Cucarella *et al.*, (2002) debido a que:

1. Causa mastitis aguda o crónica.
2. Las infecciones responden mal al tratamiento.
3. Es fácilmente transmitido durante el ordeño.

El contacto con las cabras, normalmente, ocurre durante la ordeña. La interacción del *S. aureus* con las células de la glándula mamaria es considerada esencial en el rol que desempeña en la patogénesis de la mastitis (Calvinho *et al.*, 1998).

Se transmite con gran facilidad entre los animales, de modo que en un rebaño libre de la infección la entrada de una cabra infectada se traduce en una rápida expansión de mastitis, sobre todo si no se realiza adecuadamente la detección y ordeño aparte de animales infectados. Algunos autores indican que, en casi todos los rebaños infectados por este patógeno, son una, dos o como mucho tres cepas las responsables de todas las infecciones (Larson *et al.*, 2000; Joo *et al.*, 2001).

El *S. aureus* es un germen ubicuo, capaz de contaminar diferentes superficies y se aísla fácilmente de la piel y mucosas de animales sanos, incluyendo los humanos. Sin embargo, en ganado caprino, aunque pueda ser considerado un “patógeno mayor” por el considerable aumento de los RCS que provoca, la experiencia nos indica que es un patógeno poco prevalente y con escasa capacidad para transmitirse entre cabras, puesto que en los rebaños en los que está presente apenas suele haber unos pocos animales infectados (excepción hecha de brotes debidos a desajustes en la ordeñadora o a otras circunstancias excepcionales), a pesar de que la detección precoz de



animales infectados, mediante RCS o CMT periódicos, y el orden de ordeño no son prácticas habituales (Contreras *et al.*, 1995).

Está por dilucidar si esta poca capacidad de transmisión se debe a una resistencia del ganado caprino o a las características de las cepas caprinas, cuestión que podría resolverse mediante el genotipado de dichas cepas, de modo que podríamos ver si están más relacionadas con las cepas de origen bovino (y entonces la “resistencia” se debería a características de la cabra) o con las cepas humanas de portadores sanos (Contreras *et al.*, 1995).

El *S. aureus*, puede producir una amplia gama de toxinas y enzimas extracelulares, de las cuales depende su virulencia y que pueden contribuir a la patogénesis de la mastitis (Takeuchi *et al.*, 2001; Rainard *et al.*, 2003; Vadillo *et al.*, 2002).

Tiene diversos antígenos en la superficie celular y algunas cepas tienen cápsula débilmente antifagocitaria, la cual se pierde cuando se efectúa un subcultivo de la cepa y su importancia en la patogénesis se desconoce (Vadillo *et al.*, 2002).

Su hábitat natural es en la piel y en las membranas mucosas de los mamíferos (Vadillo *et al.*, 2002) y es capaz de vivir en el interior de las células como los macrófagos, los PMN2 (leucocitos polimorfonucleares) y las células epiteliales, asimismo, es un organismo bastante resistente capaz de vivir fuera de la glándula mamaria en sitios como en los paños para secar la ubre, en las manos del ordeñador y en la piel de los pezones (Blowey y Edmondson, 1999).

A pesar de los mecanismos de defensa adecuado y la terapéutica antimicrobiana, este microorganismo tiene la capacidad de colonizar el epitelio y el canal del pezón. Se puede adherir y unir a las células epiteliales de la glándula mamaria (Almeida *et al.*, 1996).



Se une específicamente a las proteínas de la matriz extracelular, la fibronectina y el colágeno, que pueden ayudar a las células epiteliales a introducir al microorganismo protegiéndolo frente a los factores bactericidas exógenos y endógenos (Almeida *et al.*, 1996).

La toxina beta por su parte, lesiona la células epiteliales secretoras mamarias, aumentan los efectos de la toxina alfa, incrementa la adherencia de *S. aureus* a las células epiteliales mamarias, y aumenta la proliferación del microorganismo (Almeida *et al.*, 1996).

La máquina de ordeña, las toallas o las manos del ordeñador transmiten la bacteria de una glándula infectada a una sana. Mediante algunos de los factores de patogenicidad de la bacteria, son eliminados, por lo menos parcialmente, los mecanismos de defensa de la ubre, por ello este patógeno tiene una presencia y eliminación de la leche por muy largo tiempo. Algunos de los cúmulos de las bacterias son rodeados por células inmunes en las células alveolares, si bien no se presenta una eliminación muy efectiva de las bacterias (Radostits *et al.*, 2002).

Mediante la eliminación del tejido, especialmente la del epitelio alveolar, se presenta una proliferación más o menos fuerte del tejido de la ubre, de esta forma se hacen nódulos y nodulitos, los cuales contienen bacterias vivas de *S. aureus*, estas pueden posteriormente salir de esas célula y el cuarto afectado empiezan nuevamente a eliminar bacterias, por lo que representa un peligro para los cuartos sanos no afectados (Radostits *et al.*, 2002).

El *S. aureus* está localizado en el ambiente de las cabras lecheras. La glándula mamaria infectada de las cabras en lactación es el reservorio y la fuente principal de este microorganismo.



Las infecciones por *S. aureus*, un patógeno cuagulasa positivo, difiere de otros estafilococos porque este es un patógeno contagioso que se disemina de cabra a cabra. Es el más común de los patógenos contagiosos en los hatos lecheros y contribuye en las pérdidas de leche, disminución de la calidad de la leche, y en las infecciones crónicas (Sears y McCarthy, 2003).

Al *S. aureus*, que es considerado el patógeno más importante causante de mastitis en la mayoría de los rebaños caprinos, generalmente también se le ha asociado con la mastitis gangreno gaseosa, la cual se presenta a consecuencia de una mastitis en la que hay trombosis de vasos mamarios, habiendo infarto o hiperemia pasiva local aguda en la ubre. Que es una secuela de la mastitis aguda como consecuencia de un traumatismo de la ubre o del ectima contagioso (Agraz, 1984).

La vía de infección es por heridas en las caras laterales de la ubre, invariablemente al parto o unos días antes o después. Presentándose inmediatamente la suspensión de la secreción de leche, los animales se muestran muy deprimidos y se presenta un período febril (Agraz, 1984).

En los casos especialmente graves de la infección puede progresar a una gangrena, la cual se caracteriza por la presencia de una secreción acuosa, de color rojo oscuro, que puede ir acompañada de burbujas de gas resultante de una infección secundaria con la formación de los organismos de gas (en particular, *Clostridium spp.*) por lo que la muerte puede ser inmediata o puede ocurrir después de varios días si no se implanta un tratamiento rápido y eficaz y, en el mejor de los casos, se va a producir la pérdida de la glándula afectada (Agraz, 1984; Arbiza, 1986; Contreras *et al.*, s.a.).

La elevada persistencia de las mastitis por *S. aureus* está relacionada con la capacidad de producción de exopolisacáridos que forman una barrera protectora que limita la eficacia tanto de la respuesta inmunitaria como de la quimioterapia. Por ello, lo mejor que se puede hacer con un animal que haya superado una mastitis gangrenosa es



eliminarlo del rebaño pues determinará un riesgo sanitario tanto para los consumidores, como para el resto de animales del rebaño (Contreras *et al.*, s.a.).

Esta circunstancia epidemiológica se agrava especialmente en explotaciones con lactancia natural, pues los cabritos de madres infectadas transmitirán la infección al resto de hembras lactantes al intentar complementar el alimento que su madre no puede darles. Si bien la inmunización con vacunas comerciales o autovacunas de los rebaños con antecedentes resulta una eficaz medida de control, la eliminación de los animales crónicamente afectados será la principal medida de control a implantar en los rebaños afectados (Contreras *et al.*, s.a.).

1.4.2. Estafilococos Coagulasa Negativos (ECN)

Los estafilococos más involucrados en las mastitis subclínicas caprinas son, en su mayoría, estafilococos coagulasa negativos (ECN), que si bien son menos patógenos que *S. aureus*, también pueden producir mastitis subclínicas persistentes e incluso mamitis clínicas (Contreras *et al.*, 1997, Sánchez *et al.*, 1998), así como producir enterotoxinas termoestables (Meyrand *et al.*, 1999).

El carácter oportunista de los ECN se manifiesta en que su prevalencia aumenta ante las deficiencias en los sistemas de ordeño mecánico o de la higiene del ordeño, principalmente la ausencia o uso incorrecto del baño de pezones tras el ordeño y esa deberá ser la principal atención del veterinario clínico ante la notificación de un elevado diagnóstico de mastitis por ECN (Contreras *et al.*, s.a.).

Los ECN son los organismos más prevalentes (en un 25 a 93% de las infecciones intramamarias) en la piel de la ubre, en el interior del canal del pezón, y en las glándula mamaria de las cabras lecheras. Varias especies de ECN son comúnmente detectadas en la leche de cabra y pueden causar frecuentemente infecciones subclínicas persistentes por varios meses, incluso durante el periodo seco. En contraste, en la



lactancia de las hembras animales, los ECN han sido considerados patógenos menores de mastitis (Poutrel, 1984; East *et al.*, 1987; Bergonier *et al.*, 2003).

Entre los ECN, el *Staphylococcus caprae*, es la especie más prevalente, seguida por el *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus xylosum*, *Staphylococcus chromogenes*, y el *Staphylococcus simulans*. El *Staphylococcus epidermidis* es el ECN asociado normalmente con elevados valores en el conteo de células somáticas (Deinhofer y Pernthaner, 1995; Contreras *et al.*, 1999; Menzies y Ramanon, 2001).

1.4.3. *Staphylococcus caprae*

Son muchas las especies de ECN que afectan al ganado caprino, provocando infecciones subclínicas persistentes con diferente grado de inflamación de la glándula, aunque el *Staphylococcus caprae* (*S. caprae*) es una de las más detectadas. Este patógeno, mayoritariamente asociado al ganado caprino desde su descripción, ha sido causa ocasional de mastitis clínicas y, frecuentemente, responsable de infecciones subclínicas persistentes en la cabra con ausencia de incremento de la respuesta celular (Poutrel *et al.*, 1996, Contreras *et al.*, 1997, Sánchez *et al.*, 1998).

A pesar de la aparente especificidad de *S. caprae*, también ha sido aislado en las mastitis subclínicas ovinas determinando reacciones celulares detectables en la leche (Gonzalo *et al.*, 1998; Pengov, 2001). Cabe señalar que *S. caprae* es un agente que se debe vigilar de cerca al haberse detectado en infecciones humanas, y parece que cada vez con más frecuencia, sobre todo en infecciones óseas y articulares relacionadas con intervenciones hospitalarias e inmunosupresión (Vandenesh *et al.*, 1995).

1.4.4. *Staphylococcus epidermidis*

El *Staphylococcus epidermidis* (*S. epidermidis*) ha sido demostrado que eleva más los niveles en el conteo de células somáticas en las glándulas no infectadas y en las



glándulas infectadas con otras especies de ECN, aunque la diferencias es poca (Menzies y Ramanoon, 2001).

Durante años el *S. epidermidis* y otros Estafilococos Coagulasa Negativos se han aislado de la sangre de pacientes humanos hospitalizados, por lo que recientemente se ha demostrado que los Estafilococos Coagulasa Negativos pueden causar infecciones nosocomiales del torrente sanguíneo (Raad *et al.*, 1998).

En Argentina, en un estudio realizado sobre tipificación de ECN de muestras de leche provenientes de mastitis clínica y subclínica, se encontró que el *S. epidermidis* resultó ser el patógeno más importante (Saran y Chaffer, 2000).

1.4.5. *Staphylococcus chromogenes*

El *Staphylococcus chromogenes* (*S. chromogenes*) es considerado un patógeno secundario de la mastitis bovina; sin embargo, muchos estudios recientes, han mostrado la importancia que ha adquirido en la infección de la glándula mamaria bovina. Es *S. chromogenes* puede causar infecciones más severas que, en promedio, puede causar otra especie de estafilococos (Devriese *et al.*, 2002).

Los *S. chromogenes* pueden causar las infecciones más severas que el promedio de otras especies de ECN debido a que producen niveles altos de la enzima proteasa, por lo que se considera que es más virulento que otras especies de ECN (Zhang y Maddox, 2000).

En un estudio realizado por Zhang and Maddox, (2000); se encontró que no había ninguna diferencia significativa en los parámetros de inflamación entre una infección por *S. aureus* y una infección ocasionada por *S. chromogenes*, el cual es una especie que



prevalece en las mastitis subclínicas, con un impacto bien establecido en el conteo de células somáticas (Devriese *et al.*, 2002).

Los *S. chromogenes* pueden colonizar la parte distal del canal del pezón en las hembras en lactación si no se utiliza sellador (Sears y McCarthy, 2003).

1.5. Estreptococos

Los estreptococos, junto con los estafilococos, son los microorganismos más prevalentes responsables de la mastitis en pequeños rumiantes (Menzies y Ramanan, 2001). Las principales especies de estreptococos causantes de mastitis son el *Streptococcus agalactiae*, *Streptococcus dysgalactiae* y *Streptococcus uberis* (Philpot y Nickerson, 2002).

A pesar de la importancia patológica de los estreptococos en las mastitis, estos suelen describirse en algo menos del 5-10% de las mastitis caprinas. En su mayor parte determinan mastitis clínicas (Corrales *et al.*, 1997).

En ocasiones, el diagnóstico de mastitis por estreptococos en cabras de ordeño hay que asociarlo a un problema de contaminación fecal, en especial de las malas condiciones de la cama, por lo que la principal preocupación del clínico deba ser la revisión de las condiciones de la explotación y la corrección de las deficiencias, junto con la aplicación de los correspondientes tratamientos específicos de secado. Con respecto a los estreptococos hay que recordar la existencia de algunas descripciones de procesos similares a la agalaxia contagiosa, en los que aparecen tanto mastitis como artritis y que han sido denominados “pseudoagalaxia” (Domínguez *et al.*, 1988).



1.5.1. *Streptococcus agalactiae*

El *Streptococcus agalactiae* (*Strep. agalactiae*) es el agente clásico asociado con la mastitis caprina y es altamente contagiosa. Es el único representante del grupo B Lancefield (B-*Streptococcus*) (Wolter *et al.*, 2004).

Este patógeno es conocido mundialmente como el principal agente contagioso que ocasiona mastitis subclínica. Puede sobrevivir por largos periodos de tiempo dentro de la glándula mamaria y solamente durante un corto periodo fuera de ella, eliminándose en la ordeña a través de la leche (Rodríguez *et al.*, 2002; Estuningsih *et al.*, 2002; Wolter *et al.*, 2004).

La mastitis causada por *Strep. agalactiae* puede reproducirse por inoculación de *Strep. agalactiae* en las glándulas mamarias. La infección se origina a partir de una ubre afectada y se transmite a la piel del pezón de otras hembras por la máquina de ordeño, las manos del ordeñador, los paños de lavado y cualquier material que pueda actuar como vehículo inerte (Radostits *et al.*, 2002).

La transmisión de *Strep. agalactiae* a cuartos sanos sucede principalmente durante el ordeño. Si la higiene de la glándula mamaria es insuficiente y las medidas de control inefectivas, el *Strep. agalactiae* puede dispersarse rápidamente por todo el rebaño. El ordeño incompleto de cuartos infectados aumenta la severidad de esta mastitis, porque queda una gran cantidad de bacterias en el cuarto infectado, que luego contagiarán a otras ovejas (Philpot y Nickerson, 2002).

Los *Strep. agalactiae* infectan principalmente el sistema de conductos de la porción inferior del cuarto afectado, sin embargo, pueden dispersarse y causar daños al tejido secretor de toda la glándula. El tejido destruido y los leucocitos obstruyen los conductos e impiden el drenaje de leche y bacterias del tejido secretor, originando una



acumulación de ambos que conduce a involución, formación de tejido cicatrizal y merma en la producción (Philpot y Nickerson, 2002).

Cuando el microorganismo atraviesa la primera barrera del esfínter del pezón, a continuación prolifera e invade el tejido de la ubre. Después de penetrar en el pezón la infección se produce de uno a cuatro días, y la aparición de la inflamación, de tres a cinco días. De manera que puede desarrollarse una inflamación poco detectada clínicamente, a pesar de la persistencia de una flora bacteriana permanente (Radostits *et al.*, 2002).

La inflamación en el revestimiento epitelial de los alvéolos y los conductos comienzan a remitir, el desprendimiento del revestimiento produce la aparición clínica, y de coágulos en la leche. En consecuencia, la lesión principal se ha producido cuando se observan por primera vez los coágulos (Radostits *et al.*, 2002).

Los microorganismos, que en forma ordinaria podían ser excluidos de la glándula, pueden pasar y atravesar la barrera localizada dentro del canal del pezón y tras exposiciones repetidas a los microorganismos se establece la infección (Cunningham *et al.*, 2002).

1.5.2. *Streptococcus dysgalactiae*

Este microorganismo es un patógeno causante de mastitis caprina que tiene la particularidad de comportarse como patógeno contagioso y ambiental (National Mastitis Council, 1999; Philpot y Nickerson, 2002). Es una especie hemolítica, muy común en la mastitis clínica y subclínica que provoca inflamación aguda de la glándula mamaria. Así como el responsable también de la mayoría de las mastitis que se presentan ya sea al comienzo o al final del período seco (Vasi *et al.*, 2000; Vadillo *et al.*, 2002; Cullor, 2005).



Son los estreptococos ambientales que se aíslan con mayor frecuencia en las infecciones intramamarias caprinas, estos agentes patógenos están ampliamente extendidos en el ambiente de los animales y en la piel de los pezones (Radostits *et al.*, 2002).

Estos organismos generalmente son transferidos desde el medio ambiente al pezón entre los ordeños, pero algunas veces pueden tener lugar durante el ordeño, aunque no pueden ser eliminados fácilmente del rebaño debido a que son parte normal del medio ambiente (Bernard *et al.*, 2003).

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

Se le controla bien con las medidas de rutina como sellado de pezones lo que confirma que muchas veces se transmite de cabra en cabra durante el ordeño (Philpot y Nickerson (2002).

1.5.3. *Streptococcus uberis*

Este patógeno está implicado fundamentalmente en las mastitis subclínicas de las cabras, provocando una infección persistente. Se considera una bacteria del entorno, que no necesita del tejido mamario para su supervivencia, de modo que se puede encontrar en los pastos, aparato digestivo, piel del abdomen y en la glándula mamaria sin colonizar el canal del pezón.

Actualmente se reconoce como uno de los principales agentes patógenos implicados en las infecciones durante el período de secado, provocando una mastitis aguda que evoluciona a crónica, aunque con escasa tendencia a producir una infección persistente (Vadillo *et al.*, 2002).



1.6. *Pasteurella haemolytica*

Pasteurella haemolytica no es muy comúnmente aislada de casos de mastitis caprina, comprende menos del 1% de los aislamientos. Según varios reportes de investigación la incidencia es más baja en cabras lecheras que en cabras de carne (Menzies y Ramanan, 2001).

Esta bacteria, puede causar en la cabras mastitis clínica, con inflamación marcada de la glándula y de los nódulos linfáticos supramamarios; el cambio en la coloración de la leche suele ser amarillento, posiblemente teñido de rojo, que indica presencia de sangre, con conteos de leucocitos superiores a los dos millones por mililitro (Arbiza, 1986).

Este organismo es huésped común del aparato respiratorio, y la fuente de infección posiblemente sean los cabritos lactantes (Arbiza, 1986).

1.7. *Escherichia coli*

La *Escherichia coli* (*E. coli*) es un patógeno que produce una toxina que se libera cuando mueren, causando un movimiento rápido de células somáticas hacia la leche. Se estima que el factor más importante en cuanto a la duración y severidad clínica de las infecciones con *E. coli* es la velocidad con que los leucocitos ingresan en el cuarto infectado durante los estados iniciales de la multiplicación bacteriana (Philpot y Nickerson, 2002).

Según Philpot y Nickerson, (2002) una de las razones de que exista una mayor incidencia de mastitis coliforme severa al principio de la lactancia puede ser la baja tasa con que los neutrófilos ingresan a ubre en ese momento, cuando la glándula mamaria está inmunológicamente comprometida por el estrés propio del parto.



Las inflamaciones por endotoxinas generalmente van acompañadas por fiebre y toxemia, la cual a veces puede ocasionar la muerte. Las respuestas sistémicas de la mastitis coliforme aguda se deben a la absorción de endotoxinas a la sangre. La leche se pone aguachenta y amarillenta, contiene fóculos y grumos, y la producción de toda la glándula disminuye drásticamente. Puede presentarse destrucción de tejido secretor de leche, pero por lo general las bacterias son eliminadas por acción de los anticuerpos y los leucocitos, y el animal se recupera en unos pocos días, volviendo a producir leche casi normalmente (Philpot y Nickerson, 2002).

La infección hiperaguda a veces provoca el cese completo de la producción de leche por lo que resta de la lactancia, pero los animales muchas veces recuperan la actividad secretora en la siguiente lactancia. La mastitis coliforme crónica se desarrolla cuando la respuesta inflamatoria inicial y el flujo de leucocitos fallaron en eliminar todas las bacterias, por lo que esta forma de mastitis se caracteriza por brotes agudos periódicos, que a veces son tan severos, que destruyen todas las bacterias (Philpot y Nickerson, 2002).

1.8. *Klebsiella*

La mastitis causada por esta bacteria puede presentarse de forma aguda y crónica. En la forma aguda, la temperatura se eleva de 40 a 41°C, hay debilidad general, depresión y anorexia acompañada de inflamación intensa y brusca del cuarto afectado. La secreción queda reducida a pequeñas cantidades de un líquido seroso que contiene algunos grumos de pus. Puede ocurrir infección concomitante de las vías respiratorias que se manifiesta por disnea, tos, secreción nasal y lagrimeo, siendo frecuente la tumefacción y el dolor de las articulaciones, sobre todo en las extremidades posteriores. La cabra a pesar del tratamiento a menudo entra en período seco.



En la forma crónica, hay aparición gradual de fibrosis moderada y presencia de coágulos en los primeros chorros de leche ordeñada (Agraz, 1989).

1.9. *Pseudomonas aeruginosa*

Pseudomonas aeruginosa junto con la *E. coli*, son los agentes del grupo de bacilos Gram negativos más aislados en el ganado caprino. Es una bacteria que puede causar mastitis aguda y crónica. Está ligada al agua contaminada (Corrales *et al.*, 1997, White y Hinckley, 1999).

Ha sido aislada del suelo y de cultivos puros de los calentadores de agua, mantenidos a baja temperatura, para lavar las ubres con agua tibia. Cuando se presentan problemas con este patógeno, se deben analizar inmediatamente todas las fuentes de agua. También ha sido aislado de material fecal, camas húmedas, máquinas de ordeño mal higienizadas, áreas mojadas del entorno de las cabras; jeringas y preparados antibióticos contaminados y desinfectantes para inmersión de pezones contaminados o procedimientos inadecuados de tratamientos intramamarios (Corrales *et al.*, 1997, White y Hinckley, 1999). Por ser bacterias psicrófilas, se mantienen viables en los charcos de agua también a temperaturas invernales muy bajas (Saran y Chaffer, 2002; Philpot y Nickerson, 2002).

Los síntomas clínicos pueden ser desde leves hasta hiperagudos, acompañados por gangrena. No obstante, la mayoría de los casos son crónicos, con brotes ocasionales de mastitis clínica leve (Philpot y Nickerson, 2002).

Por lo general se presenta como una infección persistente, con exacerbaciones agudas o subagudas, siendo como ya se menciona una infección de curso crónico, pues se ha encontrado que el microorganismo puede persistir en la glándula mamaria hasta cinco lactancias, produciendo la proliferación de tejidos conjuntivo y fibroso (Agraz, 1989).



Los antibióticos suelen reducir los síntomas clínicos, pero por lo general no eliminan la infección y los animales afectados deben ser eliminados de la explotación (Saran y Chaffer, 2002).

La eliminación de la infección requiere del descarte de las cabras afectadas o la destrucción de los tejidos infectados de la glándula mamaria por inyección de diacetato de clorhexidina al 2%. De esta manera la actividad secretora de los cuartos tratados cesará, perdiendo su funcionalidad, dejando así de constituir un reservorio de los organismos causantes de mastitis (Philpot y Nickerson, 2002).

La prevención se basa en evitar la contaminación de la punta del pezón manteniendo a los animales en un ambiente limpio, analizar si las fuentes de agua están contaminadas, secar muy bien el pezón antes de ordeñar, sanear las tazas para sellado entre ordeños, y cuidar la higiene al administrar tratamientos antibióticos (Philpot y Nickerson, 2002).

1.10. Otros agentes etiológicos causantes de mastitis

Otro grupo de patógenos que son menos habituales en el ganado caprino, está constituido por *Arcanobacterium pyogenes*, *Corynebacterium pseudotuberculosis*, *Corynebacterium spp*, y los *Bacillus spp*.

1.10.1 *Arcanobacterium pyogenes*

Es un patógeno que, cuando aparece, determina una importante alteración de la secreción láctea, por lo que es mayoritariamente detectado en mastitis clínicas de carácter incurables (Contreras *et al.*, s. a).



Este patógeno, conocido anteriormente como *Actinomices pyogenes* y como *Corynebacterium pyogenes* es causante de mastitis clínica gangrenosa acompañada de secreción aguda y purulenta del cuarto afectado que tiene un olor a podrido muy marcado (Arbiza, 1986; Agraz, 1989; Saran y Chaffer, 2002; Philpot y Nickerson, 2002).

Los cuartos afectados generalmente dejan de funcionar y se recomienda el secado de estos o la destrucción de los tejidos secretores, por lo que la secuela más importante de esta bacteria es la pérdida del cuarto afectado. Por lo general se presenta después del parto y el tratamiento con antibióticos es poco efectivo (Saran y Chaffer, 2002; Philpot y Nickerson, 2002).

La vía de transmisión más importante es la mosca del establo *Hydrotea irritans*, pero también puede transmitirse por el contacto de los pezones con otros materiales contaminados que se encuentren en las áreas de maternidad (Philpot y Nickerson, 2002).

La enfermedad se controla reduciendo la población de moscas, en especial durante el verano, alojando a las cabras en un ambiente limpio, y administrando terapia a cada cuarto al secado (Philpot y Nickerson, 2002).

1.10.2. *Corynebacterium pseudotuberculosis*

Corynebacterium pseudotuberculosis es el agente causal de la linfadenitis caseosa que es una enfermedad crónica que afecta a las cabras en el norte y sur de América, Australia, Nueva Zelanda, Europa y Sudáfrica (Williamson, 2001).

En pequeños rumiantes como las cabras se caracteriza por la formación de abscesos en la piel, nódulos linfáticos internos y externos y en varios órganos internos. En las cabras con abscesos formados por este patógeno, comúnmente se ve invadido el tejido



mamario causando una típica mastitis abscedativa con exudado caseoso, involucrando también a los nódulos linfáticos supramamarios (Arbiza, 1986).

La enfermedad puede ser endémica en un rebaño, y es difícil de erradicar en virtud de la pobre respuesta terapéutica, habilidad que la hace persistir en el ambiente y por las limitaciones para detectar animales enfermos lo cual es solamente a través de pruebas y de los signos clínicos (Williamson, 2001).

1.10.3. *Corynebacterium spp*

Los *Corynebacterium spp*, son considerados “patógenos menores” y su papel está sobre todo basado en la producción de infecciones subclínicas, con escasa elevación de los recuentos celulares y la incapacidad de producir infecciones persistentes de larga duración, por lo que pueden ser causa de diagnósticos “falsos positivos” (Contreras *et al.*, 1997).

1.10.4. Bacilos

Los bacilos son raros en las mastitis caprinas, aunque en ocasiones han sido descritos (Corrales *et al.*, 1997). Entre estos se encuentran: el *Bacillus cereus* y *Bacillus subtilis*.

Bacillus cereus y *Bacillus subtilis* son microorganismos saprofitos y sólo patógenos oportunistas de la mastitis. Estos patógenos están muy difundidos en el ambiente, pudiendo encontrarse en el suelo, el agua, el estiércol, el pienso, las heridas y los abscesos (Philpot y Nickerson, 2002).

Los casos producidos por *Bacillos cereus* a menudo están asociados con la contaminación originada por lesiones o intervenciones quirúrgicas en los pezones. Este



patógeno forma esporas y puede permanecer en estado latente en la glándula mamaria durante largos períodos de tiempo (Radostits *et al.*, 2002).

Bacillus subtilis, ha sido descrito como una causa menos frecuente de mastitis aguda. Se caracteriza también por la secreción de leche de color amarillo o sanguinolento, a veces con coágulos y los animales presentan fiebre (Radostits *et al.*, 2002).

Debido pues a que proliferan por todas partes, las cabras están siempre expuestas a ellos. Sin embargo, es muy raro que causen mastitis, por lo que se deduce que necesitan ayuda para ingresar a la ubre. Se ha determinado que algunas infecciones han sido causadas por productos de tratamiento contaminados y falta de precauciones al sanear los pezones y al administrar tratamientos. Esta es otra razón para más para usar pomos de una sola dosis y de cuidar una estricta higiene al realizar el tratamiento (Philpot y Nickerson, 2002).

Al momento en que se diagnóstica la mastitis por *Bacillus sp*, el tratamiento ya suele ser de poca o ninguna utilidad (Philpot y Nickerson, 2002).

1.10.5. Micoplasmas

La mastitis causada por estos agentes es caracterizada por una repentina pérdida en la calidad y producción de la leche (Butler, 2000). Son muy prevalentes y un grave problema en determinadas regiones ya que provocan pérdidas económicas incomparables a las producidas por el resto de patógenos intramamarios, pues al contrario de lo que ocurre con la oveja, que sólo se afecta por *Mycoplasma agalactiae*, la cabra se infecta por multitud de especies de micoplasmas, como *M. mycoides subsp. mycoides*, *M. capricolum subsp. capricolum*, *M. putrefaciens* y otras (Arbiza, 1986; Damassa *et al.*, 1992, Bergonier *et al.*, 1997; Menzies y Ramanoon, 2001).



A esta complejidad etiológica de los micoplasmas caprinos se une la poca eficacia de las medidas de control y prevención, lo que aumenta las pérdidas económicas ante la aparición de brotes de *agalactia contagiosa*.

El término *agalactia contagiosa* (AC) es generalmente usado para referirse al *Mycoplasma agalactiae* que induce mastitis en pequeños rumiantes (Ruffin, 2001). Es una enfermedad aguda infecciosa de la cabra (Buxadé, 1996), es endémica en la cuenca mediterránea, aunque también se presenta en otras regiones del mundo. Este tipo de mastitis suele presentarse poco después del parto, los animales no dejan de comer, y no presentan fiebre, pero su producción láctea disminuye rápidamente pudiendo ser nula, y que puede incluso ser irreversible en algunos animales y las derivadas de las otras manifestaciones sistémicas como queratoconjuntivitis, artritis, neumonías o abortos, sin olvidar las bajas de animales lactantes o incluso animales adultos (Arbiza, 1986; Damassa *et al.*, 1992).

En general, los animales que sufren de mastitis por micoplasmas presentan un gran aumento en el conteo de células somáticas en la leche (Poutrel *et al.*, 1996; Corrales *et al.*, 2004).

Por otra parte, la eficacia de las vacunas actuales frente a la AC es un aspecto controvertido que desata las más apasionadas discusiones entre los especialistas, ya que el uso de dichas vacunas no evitará la presencia del micoplasma en el rebaño, por lo que en determinadas situaciones epidemiológicas la vacuna es una estrategia no recomendada (Pepin *et al.*, 2000).

Por lo que, el uso masivo de antibióticos en los rebaños afectados supone uno de los principales elementos de riesgo para la salud de los consumidores y en el futuro, cuando se instaure la restricción para la venta de leche con elevado recuento celular, los rebaños afectados por AC tendrán muchos problemas para mantenerse en los niveles aceptables (Sánchez *et al.*, 1999).



1.10.6. Virus de la artritis-encefalitis caprina

Esta enfermedad es de gran importancia en las cabras por su largo período de incubación, y porque afecta casi exclusivamente a las cabras adultas. Es producida por un lentivirus muy similar al virus del Maedi-Visna ovino. En las cabras puede presentarse en cuatro formas: respiratoria, mamaria, nerviosa y artrítica, siendo las más comunes la nerviosa y sobre todo la artrítica (Buxadé, 1996).

Aunque la principal vía de transmisión de la AEC es mediante la ingestión de calostros y de leche procedentes de una madre infectada, la vía horizontal de transmisión mediante el ordeño mecánico es una realidad epidemiológica (Adams *et al.*, 1983). Por ello, habrá que considerar a este patógeno dentro del esquema general de control de las mastitis caprinas (Contreras *et al.*, s.a), en especial minimizando los factores que determinen flujo inverso, como las caídas de pezoneras y escasa reserva de aire en los sistemas de ordeño.

El virus de la AEC tiene tropismo por la glándula mamaria, y puede producir mastitis de tipo parenquimatoso (Post *et al.*, 1986). En España los primeros casos de la enfermedad los describieron investigadores del País Vasco en un rebaño de cabras alpinas importadas de Francia, tras lo que se comunicó la existencia de animales seropositivos en distintas regiones españolas (González *et al.*, 1987; Gelabert *et al.*, 1988).

Si bien es cierto que la forma más frecuente es la articular (gran parte de los animales infectados no desarrollan síntomas mamarios), y que en la mayoría de las ocasiones la presencia del virus pasa inadvertida en los rebaños infectados, la infección por el virus de la AEC tiene una importante repercusión económica por las limitaciones a la exportación (Sánchez *et al.*, 2001).



En relación con el diagnóstico indirecto basado en el RCS, se ha observado que, en animales libres de infección intramamaria, los seropositivos frente al virus de la AEC presentan valores de RCS superiores a los seronegativos, lo que viene a añadir complejidad a la interpretación diagnóstica de los RCS en la cabra lechera (Sánchez *et al.*, 2001).

Desde hace tiempo el diagnóstico de la infección por el virus de la AEC es serológico, siendo la prueba más clásica la inmunodifusión en gel de agar (IDGA), aunque en los últimos años ésta técnica está siendo sustituida por diferentes modalidades de ELISA, con mejores parámetros de validez diagnóstica (Luengo *et al.*, 1999).

1. Conclusiones

La mastitis en el ganado caprino es causada por una diversidad de agentes etiológicos tanto contagiosos, como ambientales y oportunistas, los cuales ocasionan grandes pérdidas económicas a los productores en todo el mundo, debido a la disminución en la producción de leche que esta ocasiona, principalmente por la deficiente higiene y manejo al momento de la ordeña, así como al tipo de instalaciones y equipo con que cuentan las explotaciones ya que estos pueden transmitirse de cabra a cabra al momento de la ordeña o bien a través de los utensilios, el suelo, el agua contaminada, el excremento, las camas donde se echan, ya que también se encuentran formando parte del medio que los circunda. Por lo que se recomienda tomar las medidas adecuadas de higiene y control para evitar esta enfermedad.



2. Literatura citada

Adams, D.S., Klevjer-Anderson, P., Carlson, B.S., Mcguire, T.C. 1983. Transmission and control of caprine arthritis-encephalitis virus. *American Journal of Veterinary Research*, 44(9), 1670-1675.

Agraz, G.A.A. 1984. *Caprinotecnia 3*. Limusa. México. pp. 2948-2964.

Aires, de S.M., Parente, C.E.S.R., Vieira, da M.O., Bonna, I.C.F., Silva, D.A. y de Lencastre, H. 2007. Characterization of *Staphylococcus aureus* Isolates from Buffalo, Bovine, Ovine, and Caprine Milk Samples Collected in Rio de Janeiro State, Brazil. *Applied and Environmental Microbiology*. 73(12): 3845-3849.

Almeida, R.A., Matthews, K.R., Cifrian, E., Guidry, A.J. y Oliver, S.P. 1996. *Staphylococcus aureus* invasion of bovine mammary epithelial cells. *J. Dairy Sci.* 79:121-126.

Arbiza, A.S.I. 1986. *Producción de caprinos*. AGT Editor. México. pp. 579-580.

Bergonier, D., Berthelot, X., Poumarat, F. 1997. Contagious agalactia of small ruminants: current knowledge concerning epidemiology, diagnosis and control. *Revue Scientifique et Technique Office International des Epizooties*, 16 (3), 848-873.

Bergonier, D. 2003. Mastitis of dairy small ruminants. *Vet. Res.* 34(5) 689 - 716.

Blowey, R. y Edmonson, P. 1999. *Control de la mastitis en granjas de vacuno de leche*. Acribia. Zaragoza. 208 pp.



Boerlin, P., Kuhnert, P., Hussy, D., Schaellibaum, P. 2003. Methods for identification for *Staphylococcus aureus* isolates in case of bovine mastitis. Journal of Clinical Microbiology. 41(2):767 a 771.

Buxadé, C.C. 1996. Zootecnia. Bases de producción animal. Tomo IX. Producción Caprina. Mundi-Prensa. Madrid. pp. 323-325 (336).

Calvinho, L.F., Almeida, R.A y Oliver, S.P. 1998. Potential virulence factors of *Streptococcus dysgalactiae* associated with bovine mastitis Veterinary Microbiology. 61:93-110

Contreras, A., Luengo, C., Sánchez López, A., Corrales, J.C. s.a. Etiología de la infección intramamaria caprina en relación con los programas de control.

Contreras, A., Corrales, J.C., Sierra, D. 1993. Caprine intramammary infection - Quality of milk. Le Lait, 73, 485-488.

Contreras, A., Corrales, J.C., Sierra, D., Marco, J. 1995. Prevalence and aetiology of non-clinical intramammary infection in murciano-granadina goats. Small Ruminants Research, 17, 71-78.

Contreras, A., Corrales, J.C., Sánchez, A., Sierra, D. 1997. Persistence of subclinical intramammary pathogens in goats throughout lactation. J. Dairy Sci. 80, 2815-2819.

Contreras, A., Paape, M.J., Miller, R.H. 1999. Prevalence of subclinical intramammary infection caused by *staphylococcus epidermidis* in a commercial dairy goat herd. Small Ruminant Research, 31 (3), 203-208.



Corrales, J.C., Contreras, A., Sánchez, A., Luengo, C., Marco, J.C. 1997. Etiología y diagnóstico microbiológico de las mamitis caprinas. en: "Mamitis caprina I". Ovis, 53, 33-65.

Corrales, J.C., Sánchez, A., Luengo, C., Poveda, J.B. y Contreras, A. 2004. Effect of Clinical Contagious Agalactia on the Bulk Tank Milk. Somatic Cell Count in Murciano-Granadina Goat Herds. J. Dairy Sci. 87:3165–3171

Cucarella, C., Tormo, M.A., Knecht, E., Amorena, B., Lasa, I., Foster, T.J. y Penadés, J.R. 2002. Expression of the Biofilm-Associated Protein Interferes with Host Protein Receptors of *Staphylococcus aureus* and Alters the Infective Process. Infection and Immunity. 70:3180-3186.

Cunningham J.G. 2003. Fisiología veterinaria. 3a ed. Elsevier. Madrid. 575 pp.

Clavijo A. M., Meléndez, B., Clavijo, M.L., Godoy, A. y Santander, J. 2002. Efecto del sistema de explotación sobre la aparición de mastitis caprina en dos fincas del estado Falcón, sus agentes etiológicos y la resistencia a antimicrobianos. Zootecnia Tropical., 20(3):383-395. 2002

Damassa, A.J. Wakenell, P.S., Brooks, D.L. 1992. Mycoplasmas of goats and sheep. Journal of Veterinary Diagnostic Investigation, 4, 101-113.

Deinhofer, M., Pernthaner, A. 1995. *Staphylococcus spp.* as mastitis-related pathogens in goat milk. Veterinary Microbiology, 43, 161-166.

Devriese, I.A., Baelea, M., Venechoutteb, A., Haesebroucka, M.F. 2002. Identification and antimicrobial susceptibility of *Staphylococcus chromogenes* isolates from intramamary infections of dairy cows. Veterinary Microbiology. 87: 1775-182.



Domínguez, I., Blanco, J.L., Ruíz Santa Quiteria, J.A., Rupérez, C., De la fuente, R. 1988. Pseudoagalaxia caprina. Medicina Veterinaria, 5, 637-640.

Gelabert, J.L., Sáez de Ocáriz, C.L., Juste, R.A., González, L., Ascasibar, M. 1988. Encuesta serológica sobre artritis-encefalitis caprina. Proceedings of the 1st Symposium de patología ovina y caprina, Zaragoza, p.23.

González, L., Gelabert, J.L., Marco, J.C., Sáez de Ocáriz, C. 1987. Caprine arthritis-encephalitis in the basque country, Spain. The Veterinary Record, 120, 102-109.

Gonzalo, C., Ariznabarreta, A., Tardáguila, J.A., San Primitivo, f. 1998. Factores infecciosos de variación del recuento celular en la leche de oveja. Ovis, 56, 27- 34

Joo, Y.S., Fox, L.K., Davis, W.C., Bohach, G.A., Park, Y.K. 2001. *Staphylococcus aureus* associated with intramammary glands of cows: genotyping to distinguish different strains among herds. Veterinary Microbiology, 80 (2), 131-138.

Keffe et al., 1997.

Larsen, H.D., Sloth, K.H., Elsberg, C., Enevoldsen, C., Pedersen, L.H., Eriksen, N.H.R., Aarestrup, F.M., Jensen, N.E. 2000. The dynamics of *staphylococcus aureus* intramammary infection in nine danish dairy herds. Veterinary Microbiology, 71, 89-101.

Marco, J.C., Extramiana, A.B., Sánchez, A., Contreras, A. 2000. Residuos de medicamentos: prevención de la contaminación. Nuestra cabaña, Mayo, 78-84.

Menzies, P.I. 2000. Mastitis of sheep - Overview of recent literature. Proceedings of the 6th Great Lakes. Dairy Sheep Symposium. November 2-4, Guelph, Ontario, Canada. 10 p.



Menzies, P.I., Ramanan, S.Z. 2001. Mastitis of sheep and goats. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*. 17(2):333-358.

Meyrand, A., Montet, M.P., Bavai, C., Ray-Gueniot, S., Mazuy, C., Gaspard, C.E., Jaubert, G., Perrin, G., Vernozy-Rozand, C. 1999. Risk linked to an enterotoxigenic strain of *staphylococcus lentus* during the manufacture and ripening of raw goats' milk camembert-type cheeses. *Revue de Médecine Vétérinaire*, 150 (8-9), 703- 708.

National Mastitis Council, INC. 1999. *Laboratory Handbook on Bovine Mastitis*. Revised Edition. NMC. Madison. 222 pp.

Pengov, A. 2001. The role of coagulase-negative *staphylococcus spp.* and associated somatic cell counts in the ovine mammary gland. *J. Dairy Sci.* 84, 572–574.

Philpot, W.N. y Nickerson, S.C. 2002. *Ganando la lucha contra la mastitis*. Westfalia/Surge Inc. Naperville, IL. USA. 192 pp.

Phuektes, P., Mansell, P.D., Dyson, R.S., Hooper, N.D., Dick, J.S. y Browning, G.F. 2001. Molecular epidemiology of *Streptococcus uberis* isolates from dairy cows with mastitis. *Journal of Clinical Microbiology*. 39: 1460-1466.

Post, J.E., Duval, M.C., Hinckley, L.S. 1986. Association of C.A.E.V. with mastitis in goats. *Bulletin of International Dairy Federation*, 202, 90-92.

Radostits, O.M., Gay, C.C., Blood, D.C. y Hinchcliff, K.W. 2002. *Medicina Veterinaria; tratado de las enfermedades del ganado bovino, ovino, porcino, caprino y equino*. 9a ed. Vol. 1. McGraw - Hill Interamericana. Madrid. pp. 711 -718.



Rainard, P., Corrales, C., Bere, M., Cochard, Th., Poutrel, B. 2003. Leucotoxis activities of the *Staphylococcus aureus* strains isolates in cows, sheep and goats whit mastitis: importance of Lukm/Lukf-pv- Leucotoxis. Laboratory Diagnostic Clinic Immunology. 10(2);272-277.

Ruffin, D.C. 2001. Mycoplasma infections in small ruminants. The Veterinary Clinics of North America. Vol 17 (2): 359- 371.

Sánchez, A., Corrales, J.C., Marco, J., Contreras, A. 1998. Aplicación del recuento de células somáticas para el control de las mamitis caprinas. en: "Mamitis caprina II". Ovis, 54, 37-51.

Sánchez, A., Contreras, A., Corrales, J.C., Marco, J.C. 2001. Relationships between infection with caprine arthritis encephalitis virus, intramammary bacterial infection and somatic cell counts in dairy goats. The Veterinary Record, 148 (23), 711-714.

Saran y Chaffer, M. 2000. Mastitis y calidad de leche. Inter-Médica. Buenos Aires.

Sears, P.M. y McCarthy, K.K. 2003. Diagnosis of mastitis for therapy decisions. Vet Clin Food Anim. 19: 93-108.

Shearer J. K. y Harris Jr, B. . 1992. Mastitis in Dairy Goats. Institute of Food and Agricultural Sciences, University of Florida. Gainesville FL. 7pp.

Takeuchi, S., Maeda, T., Hashimoto, N., Imaizumi, K., Kaidoh, T., Hayakawa, Y. 2001. Variation of the agr locus in *Staphylococcus aureus* isolates from cows with mastitis. Veterinary Microbiology. 79:267-274.



Taponen, S. y Pyörälä, S. 2009. Coagulase-negative staphylococci as cause of bovine mastitis—Not so different from *Staphylococcus aureus*? *Veterinary Microbiology* 134: 29–36.

Vadillo, S., Piriz, S., Mateus, E. 2002. *Manual de microbiología veterinaria*. McGraw- Hill. Madrid. pp. 431-439.

Vandenesch, F., Eykyn, S.J., Bes, M., Meugnier, H., Fleurette, J., Etienne, J. 1995. Identification and ribotypes of *staphylococcus caprae* isolates isolated as human pathogens and from goat milk. *Journal of Clinical Microbiology*, 33, 888-892.

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

White, E.C., Hinckley, L.S. 1999. Prevalence of mastitis pathogens in goat milk. *Small Ruminant Research*, 33, 117-121.

Williamson, L.H. 2001. Caseous lymphadenitis in small ruminants. *The Veterinary Clinics of North America*. Vol 17 (2): 359- 371.

Wolter, W. Castañeda, H. Kloppert, B. Zschock, M. 2004. *Mastitis Bovina, Prevención, Diagnóstico y Tratamiento*. Editorial Universitaria. Guadalajara, Jalisco. pp. 132-138.

Zadoks, R., van Leeuwen, W., Barkema, H., Sampimon O., Verbrugh, H., Schukken, Y. H. y van Belkum, A. 2000. Application of Pulsed-Field Gel Electrophoresis and Binary Typing as Tools in Veterinary Clinical Microbiology and Molecular Epidemiologic Analysis of Bovine and Human *Staphylococcus aureus* Isolates. *Journal of Clinical Microbiology*. 38: 1931- 1939.



Zecconi, A., Cesaris, L., Liandris, E., Dapra, V., Piccinini, R. 2006. Role of several *Staphylococcus aureus* virulence factors on the inflammatory response in bovine mammary gland. Microbial Pathogenesis xx : 1-7.

Zhang, S. y Maddox, C.W., 2000. Cytotoxic Activity of Coagulase- Negative Staphylococci in Bovine Mastitis. Infection and Immunity. 68:1102-1108.

