

**UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN  
NICOLÁS DE HIDALGO**

**FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA**



**ETIOLOGÍA DE LA MASTITIS OVINA**

**TRABAJO DE SERVICIO PROFESIONAL  
QUE PRESENTA**

**PMVZ. CECILIA ARREDONDO TORRES**

**PARA OBTENER EL TÍTULO DE MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

**ASESOR: MC. Certif. José Luis Carlos Bedolla Cedeño.**

**Febrero de 2010**

**UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN  
NICOLÁS DE HIDALGO**

**FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA**



**ETIOLOGÍA DE LA MASTITIS OVINA**

**TRABAJO DE SERVICIO PROFESIONAL  
QUE PRESENTA**

**PMVZ. CECILIA ARREDONDO TORRES**

**PARA OBTENER EL TÍTULO DE MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

**ASESOR: MC. Certif. José Luis Carlos Bedolla Cedeño.**

**Febrero de 2010**



## DEDICATORIAS Y AGRADECIMIENTOS

### DEDICATORIAS

Me es imposible agradecer a todas las personas que de alguna manera me ayudaron a esforzarme para ser la mujer que hoy aquí dispuesta a llevar a cabo todos los retos que la vida me imponga.

Pero me es fundamental agradecer antes que a nadie, a DIOS, por permitirme vivir, por lo que me ha dado y me ha negado por que gracias a él hoy estoy terminando lo que me da una gran satisfacción mis estudios universitarios.

Además quiero hacer un agradecimiento muy especial a mis padres:

A mi padre por haber sido el mejor padre que dios y la vida me pudo dar por haberme guiado por el camino de mi destino, por enseñarme las mejores bases de la vida plena y llena de felicidad.

A mi madre por haberme dado la vida y con ello la oportunidad de conocer el mundo, por darme la mano en el duro camino de la vida, por sus cuidados y protección que solo una madre podría dar, apoyarme siempre en mis decisiones aun cuando estas fueran equivocadas.





A mis hijos que hoy son el motor de vida, mi inspiración para ser mejor cada día y levantarme de mis fracasos hoy les prometo esforzarme cada día para ser un mejor ser humano y con ello una mejor profesionista para poder darles lo mejor que la vida me pudiera ofrecer.

A mi asesor MC.Certif. José Luis Carlos Bedolla Cedeño, porque sin su ayuda me hubiera sido imposible dar conclusión a mi etapa de estudiante y sentirme realizada, GRACIAS.





## AGRADECIMIENTOS

En la vida solo los arduos trabajos dan buenas consecuencias y solo estas son dignas de dedicarse y es por eso que hoy quiero dedicar el resultado del arduo esfuerzo que realice al cursar mis estudios universitarios a mis PADRES por que gracias a ellos y a su dedicación y apoyo incondicional en este día se ve reflejado el resultado, de tales acontecimientos hoy gracias a ellos estoy finalizando por lo que tanto lucharon, mis estudios.

P.J. Ricardo, mi hermano, porque atreves de los años me ha demostrado que la unión de en la familia es lo que mas importa y que a pesar de nada y por encima de todo siempre estarás conmigo. Por que te quiero, porque se que no me abandonarás porque juntos formamos una FAMILIA MUY PARTICULAR.

A mi hermana no necesito decirte lo que siento por que tu lo sabes de, corazón GRACIAS.





## ÍNDICE

	Páginas
Introducción.....	1
1.1. Estructura y desarrollo de la glándula mamaria de la oveja.....	3
1.1.1. Origen y desarrollo de la glándula mamaria.....	3
1.1.2. Estructura interna de la glándula mamaria.....	7
1.1.3. Morfología externa de la glándula mamaria.....	9
1.1.3.1. Tipología de la glándula mamaria.....	9
2. Definición de mastitis.....	10
2.1. Tipos de mastitis.....	11
2.1.1. Mastitis clínica.....	11
2.1.2. Mastitis subclínica.....	12
3. Agentes patógenos causantes de la mastitis ovina.....	13
3.1. Patógenos contagiosos.....	16
3.1.1. <i>Staphylococcus aureus</i> .....	16
3.1.2. <i>Streptococcus agalactiae</i> .....	17
3.1.3. <i>Mycoplasma agalactiae</i> .....	18
3.1.4. Virus Maedi Visna.....	18
3.2. Patógenos ambientales.....	20
3.2.1. <i>Streptococcus spp</i> ambientales.....	20
3.2.2. <i>Streptococcus dysgalactiae</i> .....	21
3.2.3. <i>Streptococcus uberis</i> .....	21
3.2.4. <i>Escherichia coli</i> .....	22
3.2.5. <i>Pseudomonas aeruginosa</i> .....	23
3.2.6. <i>Klebsiella spp</i> .....	25
3.2.7. <i>Serratia marcescens</i> .....	26
3.2.8. <i>Pasteurella ssp: Pasteurella haemolytica</i> .....	27
3.3. Patógenos oportunistas.....	29





3.3.1.	Estafilococos Coagulasa Negativos.....	29
3.4.	Otros agentes patógenos causantes de mastitis.....	30
3.4.1.	<i>Salmonella sp.</i> .....	30
3.4.2.	<i>Aspergillus fumigatus</i> .....	31
3.4.3.	<i>Actinomyces pseudotuberculosis</i> .....	31
3.4.4.	<i>Clostridium perfringens A.</i> .....	32
4.	Conclusiones.....	33
5.	Literatura citada.....	34





## 1. Introducción

En el presente trabajo se hace referencia a la etiología de la mastitis ovina, tema que resulta ser de gran interés, ya que la explotación de ovinos 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 ovinas se ha incrementado actualmente en nuestro país lo cual ha venido a favorecer el nivel de muchos ovinocultores 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.

Por lo anterior, el conocimiento de los patógenos etiológicos tanto contagiosos como ambientales y oportunistas causantes de mastitis en el ganado ovino lechero es importante para la aplicación de programas de control de esta enfermedad, debido a las diferencias que presentan entre sí en cuanto a hábitat, formas de transmisión, contagiosidad y repercusión clínica y productiva (Esnal *et al.*, 2008a), 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.



Ello, 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 (Contreras *et al.*, 1993).

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 ovino, ya que existen pocos libros y estudios realizados al respecto a nivel mundial y en México, de ahí nuestro interés por elaborar esta investigación, esperando sirva de apoyo a todos los interesados en el tema.



## 1.1. ESTRUCTURA Y DESARROLLO DE LA GLÁNDULA MAMARIA DE LA OVEJA

La glándula mamaria es una glándula epitelial exocrina, exclusiva de los mamíferos, que está extraordinariamente bien adaptada, cuantitativamente y cualitativamente, a las necesidades de crecimiento y a la conducta de cada especie. Tiene gran parecido histológico con otras glándulas epiteliales como las salivares y sudoríparas (Caja *et al.*, 2002).

La secreción de leche se describe habitualmente como la actividad de una fábrica celular (el lactocito) que se transforma en producto (la leche). El proceso se controla integralmente por sistemas hormonales autocrinos y neuro-endocrinos. Su desarrollo se produce principalmente durante la gestación y el inicio de la lactación, involucionando muy rápidamente después del secado (Caja *et al.*, 2002).

### 1.1.1. Origen y desarrollo de la glándula mamaria

El ectodermo del embrión es el origen de las glándulas mamarias. Éste al principio está representado por engrosamientos paralelos lineares en la pared ventral del abdomen. La continuidad de la cresta formada se rompe en un número adecuado de brotes mamarios, a partir de los cuales derivan la parte funcional de la mama (Cunninham, 2003).

La glándula mamaria está formada por dos estructuras principales: el parénquima y el estroma. La partición entre ambas estructuras define las características anatómicas y funcionales de cada glándula mamaria (Caja *et al.*, 2002).





El parénquima o células secretoras de leche se desarrollan por la proliferación de células epiteliales procedentes del cordón mamario primario. Constituye la parte secretora de la glándula y está constituido por tejido epitelial túbuloalveolar, derivado del engrosamiento lineal del ectodermo del embrión.

Con el tiempo, estas células forman unas estructuras circulares profundas denominadas alvéolos, que constituyen las unidades fundamentales de secreción de leche en la glándula mamaria. Junto con este desarrollo, en la superficie se desarrolla un área agrandada de epitelio, el pezón, que es la conexión externa del sistema interno secretor de leche (Caja *et al.*, 2002; Cunninham, 2003).

El estroma está formado por otros tejidos complementarios de origen mesodérmico como: los sistemas vasculares sanguíneo y linfático, y los tejidos adiposo, conjuntivo y nervioso (Caja *et al.*, 2002).

Como consecuencia a mitad de la gestación, en todos los embriones de mamífero, aparecen un total de ocho pares de esbozos mamarios. Estos esbozos mamarios se pueden observar claramente desarrollados en embriones ovinos de 2 cm de largo (cerca de 30 días de edad). Una importante diferenciación en la mamogénesis ocurre en esta fase en los rumiantes, y el parénquima mamario desarrolla las cisternas. A partir de este momento se inicia un proceso de involución según la especie, empieza entonces, y en el ovino sólo se mantiene el 7º par mamario, localizado en posición inguinal. Ocasionalmente, el 6º par puede mantenerse, dando como resultado los pezones supernumerarios (Delouis y Richard, 1991; Caja *et al.*, 2002).





Otra particularidad de la ubre ovina es la presencia de bolsas inguinales detrás de cada pezón. En estas bolsas se localizan unas glándulas sebáceas que producen una secreción grasa amarillenta útil para el mantenimiento de la piel de la ubre (Ruberte *et al.*, 1994).

Al nacimiento, la ubre ovina muestra claramente diferenciadas las cisternas (*Sinus lactiferus*) y los pezones (*Papilla mammae*), así como también un desarrollo muy incipiente del sistema ductal, con pocos conductos primarios pero rodeados por numerosas células formadoras de estroma. Después del nacimiento, la ubre crece a la misma velocidad del cuerpo (crecimiento isométrico) hasta la pubertad, presentando una gran proliferación y ramificación del sistema secundario de conductos (Ruberte *et al.*, 1994).

En la mayoría de las especies la pubertad es el periodo de crecimiento más rápido para los ductos y el estroma de la glándula mamaria (crecimiento alométrico positivo), como resultado de la acción de las hormonas sexuales. No obstante, un crecimiento excesivo del estroma (principalmente de los tejidos adiposo y conjuntivo) en relación al parénquima (epitelio túbulo-alveolar) en esta fase, puede afectar negativamente la capacidad de producción futura leche de la ubre (Caja *et al.*, 2002).

Esta fase crítica ocurre antes en ovinos que en vacunos, con importantes diferencias entre razas. Así, el crecimiento del parénquima termina antes de la pubertad en el ovino y, como consecuencia, la mamogénesis en la cordera se verá afectada por la nutrición durante y después de la fase positiva de crecimiento alométrico (Caja *et al.*, 2002).



El periodo crítico para la mamogénesis en ovinos se sitúa entre los 2-4 meses de edad y una aparición temprana de la pubertad puede tener como consecuencia la disminución del desarrollo mamario (Caja *et al.*, 2002).

Durante la primera y subsecuentes gestaciones, el parénquima muestra un crecimiento alométrico donde la placenta juega un importante papel. Después del 60 de gestación de la placenta de la oveja puede obtenerse una hormona específica, la somatotropina coriónica ovina (oCS), que es dependiente de la prolificidad (Caja *et al.*, 2002).

La lactogénesis empieza claramente en la oveja entre el día 95 y 100 de preñez, con detección de la lactosa (inicio de la lactogénesis) después del día 100. La presencia de lóbulos secretorios con alvéolos ya formados en el extremo de los ductos, puede observarse en la segunda mitad de la preñez.

El proceso inverso ocurre durante el periodo seco, con una desaparición completa de los alvéolos en la oveja después de 3-4 semanas, y su sustitución por adipocitos. Por otra parte, durante el proceso de involución de la glándula mamaria, ésta se ve invadida por macrófagos y linfocitos, siendo estos últimos esenciales para la síntesis de inmunoglobulinas y, en consecuencia, para la síntesis de calostro en la siguiente gestación (Caja *et al.*, 2002).



### 1.1.2. Estructura interna de la glándula mamaria

La estructura interna de la ubre de la oveja, por medio de su disección anatómica revela la presencia de dos glándulas mamarias independientes recubiertas por una única bolsa epitelial, cada una de ellas envueltas a su vez por una bolsa de tejido fibroelástico (*Apparatus suspensorius mammarum*) y separadas por una clara y definida pared intermedia de tejido conjuntivo (*Ligamentum suspensoris uber*). La fuerza de este ligamiento normalmente produce la presencia de un surco intermamario (*Sulcus intermamarius*) entre cada glándula. Este ligamiento juega un papel importante en el soporte de la ubre, manteniéndola fuertemente sujeta a la pared ventro-abdominal (Caja *et al.*, 2002; Cunninham, 2003).

Cada media ubre muestra internamente una estructura túbulo-alveolar típica con una gran cisterna (*Sinus lactiferus*) dividida en dos partes: cisterna glandular (*S.l. pars glandularis*) y cisterna del pezón (*S.l. pars papillaris*). Ambas cisternas están separadas por un esfínter muscular formado por fibras musculares lisas, tradicionalmente conocido como pliegue cricoides y que juega un papel importante en el drenaje de leche y en el mantenimiento de la separación morfológica entre el pezón y la cisterna de la glándula durante el ordeño a máquina, para evitar el trepado de la pezonera.

El esfínter cricoides está normalmente ausente en las cabras con ubres de pezones cónicos, y posiblemente en algunas razas de ovejas, lo cual no resulta favorable para el ordeño mecánico. (Caja *et al.*, 2002; Cunninham, 2003).



El tamaño y forma de la cisterna glandular varían según la raza y aptitud al ordeño de la oveja, siendo de mayor tamaño y de tipo plurilocular (diversos compartimentos) en el caso de las ovejas de alta producción. (Caja *et al.*, 2002; Cunninham, 2003).

En la parte distal del pezón existe además un conducto o canal del pezón (*Ductus papilaris*) que comunica con el exterior por un único orificio papilar (*Ostium papilare*) que se encuentra rodeado por otro esfínter de fibras musculares lisas (Caja *et al.*, 2002; Cunninham, 2003).

La última estructura del parénquima mamario la constituyen los lóbulos secretores, formados por conductos intralobulares muy ramificados y racimos alveolares. El alvéolo es la unidad secretora de la glándula mamaria y consiste en una bolsa de células epiteliales cúbicas (epitelio monoestratificado) especializadas para la producción de leche (lactocitos), que presenta una cavidad interior (el lumen) que almacena la leche después de ser segregada (Caja *et al.*, 2002; Cunninham, 2003).

La glándula mamaria guarda la leche extracelularmente y este almacenamiento puede ser explicado por un modelo de dos compartimentos anatómicos:

- Leche alveolar (la leche que se almacena en el interior del lumen del tejido alveolar), y
- Leche cisternal (la leche drenada de los alvéolos y almacenada en los grandes conductos, cisternas de la glándula y del pezón) (Caja *et al.*, 2002).



La inhibición autocrina a corto plazo de la secreción de leche en la glándula mamaria, que se observa como consecuencia de largos intervalos entre ordeños, se ha relacionado con el tamaño cisternal. Así, en general, los animales con grandes cisternas son los más productores de leche y los más tolerantes a largos intervalos entre ordeños y rutinas de simplificación del ordeño (Wilde *et al.*, 1996).

El reparto entre leche cisternal y alveolar se determina normalmente mediante el drenaje de la leche presente en la cisterna. Los valores de leche cisternal en la oveja varían de 25 a 70% según la raza pero son mayores del 50% en la mayor parte de las razas de ovejas lecheras (Caja *et al.*, 1999; Rovai, 2000).

### 1.1.3. Morfología externa de la glándula mamaria

Las glándulas mamarias de la oveja y de la cabra difieren con respecto a la de la vaca en que a cada lado hay sólo una teta, un sistema de cisterna y un conducto, es decir, una mitad de la mama ovina equivale a un cuarto de la de una vaca (Frandsen y Spurgeon, 1995).

#### 1.1.3.1. Tipología de la glándula mamaria

Una buena tipología de glándula mamaria ovina apta al ordeño mecánico debería tener:



- Gran volumen, de tipo globoso y pezones claramente diferenciados
- Tejidos suaves y elásticos, con cisternas glandulares palpables
- Profundidad moderada, sin superar la línea del corvejón
- Pronunciado ligamiento intermamario
- Pezones de tamaño medio (longitud y anchura), implantados verticalmente

En síntesis, los caracteres de la ubre más significativos y repetibles, de acuerdo con lo indicado por distintos autores para diversas de razas de ovino lechero, son:

- Dimensiones del pezón (longitud) y posición (ángulo)
- Profundidad de la ubre (también conocida como altura) y anchura
- Altura de las cisternas (Caja *et al.*, 2002).

## 2. 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).

Es uno de los problemas de salud más serios en pequeños rumiantes en todo el mundo (Las Heras *et al.*, 1999; Hadimli *et al.*, 2005). Causa hasta el 10 % de las muertes de ovejas, por lo que ha sido considerada como la fuente principal de pérdidas económicas (Radostits *et al.*, 2002; Ebrahimi *et al.*, 2007).





## 2.1. TIPOS DE MASTITIS

Hay varios tipos de mastitis en función de los cambios detectados en la glándula mamaria así como de las anomalías en la leche.

Según su sintomatología la mastitis puede ser:

- a) Clínica
- b) Subclínica. Sin duda las más importantes y que pasan inadvertidas por el ganadero.
- c) Crónica indurativa. Como la producida por el virus Maedi-Visna (Buxadé, 1996b).

### 2.1.1. Mastitis clínica

La mastitis clínica se caracteriza por cambios palpables en la consistencia del tejido glandular el cual es duro, con fibrosis, abscesos, tamaño de la glándula (hinchada o encogida) y /o en las apariencias de la leche, que puede contener flóculos, material purulento y estar descolorida, dependiendo en parte, el grado de alteración y gravedad del tipo de patógeno involucrado (Menzies, 2000; Menzies y Ramanoon, 2001). Esta se produce con la misma frecuencia inmediatamente después del destete o poco antes del parto (Radostits *et al.*, 2002; Timms, 2007; Bedolla, 2010).

En las ovejas lecheras, la mastitis clínica es similar a la de las vacas, con formas agudas y subagudas.





La forma subaguda, se presenta con cambios en la leche como copos, coágulos y con sólo una ligera inflamación y sensibilidad.

La forma aguda, se presenta con rápida aparición de inflamación, calor, dureza y sensibilidad. La leche parece alterada y la producción está disminuida. Con frecuencia, se presentan síntomas sistémicos como la fiebre (40.5 a 41.5 °C, pérdida de apetito, debilidad, depresión y ocasionalmente la muerte (Radostits *et al.*, 2002; Timms, 2007).

Clínicamente, la mayor parte de los casos que examina el veterinario se producen en las ovejas reproductoras y adquiere la forma de mastitis gangrenosa, afectando a una mitad o a toda la glándula (Radostits *et al.*, 2002).

En las ovejas que pastan la incidencia es baja (2% anual) y normalmente se debe a *Pasteurella* o especies de estafilococos. En las ovejas estabuladas, muchos casos se deben a lesiones en los pezones, especialmente cuando las ovejas se alojan en establos de suelo abrasivo, como metal expandido (Radostits *et al.*, 2002).

### 2.1.2. Mastitis subclínica

La mastitis subclínica es una inflamación de la glándula, que se caracteriza porque no presenta signos visibles de la enfermedad (no hay cambios detectables en la mama) la leche aparentemente es normal, con un aumento en el recuento de células somáticas (RCS).





Sin embargo, aparecen microorganismos en los cultivos microbiológicos, y los cambios pueden detectarse. Pero afecta adversamente la producción o la calidad de los productos de la leche, lo cual es significativo para la industria ovina (Menzies, 2000; Menzies y Ramanan, 2001; Timms, 2007; Ebrahimi *et al.*, 2007; Bedolla, 2010).

En muchos rebaños, este tipo de mastitis es el más prevalente (ya que hasta el 10% de las ovejas de producción láctea la presenta) y causa pérdidas económicas globales muy elevadas debido a la baja producción de leche o a la pérdida de función sin otros síntomas inflamatorios clínicos (Menzies, 2000; Menzies y Ramanan, 2001; Radostits *et al.*, 2002; Timms, 2007).

Este tipo de mastitis en las ovejas es un problema importante mundialmente, y de manera particular en los países mediterráneos debido a que la producción de leche se lleva a cabo de manera extensiva (Hadimli *et al.*, 2005).

La causa primaria de mastitis subclínica en ovinos y caprinos son los *Staphylococcus spp.*, *Streptococcus spp.* y los *Micrococcus spp.* (Contreras *et al.*, 1995; Ebrahimi *et al.*, 2007).

### 3. AGENTES PATÓGENOS CAUSANTES DE LA MASTITIS OVINA

Según Radostits *et al.* (2002) y Corrales *et al.* (1997) los agentes causantes de mastitis ovina se han dividido clásicamente en microorganismos contagiosos o mamarios, ambientales y oportunistas.





## Patógenos contagiosos

Su habitat principal es la glándula mamaria, de modo que el contagio se produce fundamentalmente durante el ordeño, entre mamas del mismo animal o entre distintos animales a través del ordeñador o la máquina de ordeño. Dentro de este grupo se incluyen principalmente al *Staphylococcus aureus*, - aunque su habitat principal sea el epitelio del pezón-, *Streptococcus agalactiae*, y en menor grado los Micoplasmas y al Virus Maedi Visna (Buxadé, 1996a; Tardáguila y Gonzalo, 1999).

## Patógenos ambientales

La principal fuente de infección de estos patógenos es extramamaria, al entrar los animales en contacto con materiales contaminados (suelo, camas, aguas, estiércol, alimentos).

Los tres grupos principales de patógenos causantes de mastitis ambiental son:

1) especies de *Streptococcus*, conocidas también como estreptococos ambientales, entre los cuales se encuentran el *Streptococcus uberis* y *Streptococcus dysgalactiae*.

2) coliformes, como *Escherichia coli*, *Klebsiella Pneumoniae* y *Enterobacter aerogenes*, los cuales se aíslan en pequeño porcentaje en la mastitis ovina, probablemente porque los rebaños suelen salir al pasto y las camas son mucho más secas que en el caso del ganado vacuno.





3) enterococos, que entre los más comúnmente aislados se encuentran *Enterococcus faecalis* y *Enterococcus faecium* (Tardáguila y Gonzalo, 1999; Philpot y Nickerson, 2002).

### Patógenos oportunistas.

La práctica totalidad de estos patógenos pertenece al género *Staphylococcus*. Su habitat natural es la piel de los animales y del hombre. Constituyen la principal causa de mastitis subclínica en la mayoría de los rebaños.

También clásicamente se ha distinguido entre patógenos mayores o principales y menores o secundarios, en función del grado de daño o lesión que provocan en la glándula mamaria.

Así, los estafilococos coagulasa positivos (sobre todo el *Staphylococcus aureus*), los estreptococos, las enterobacterias, *Pasteurella spp*, *Pseudomonas spp*, *Actinomyces pyogenes* y *Mycoplasma spp* son considerados patógenos mayores, mientras que los estafilococos coagulasa negativos (ECN), los micrococcos, corynebacterias y levaduras han sido considerados patógenos menores. Sin embargo, diversos estudios han demostrado importantes diferencias de patogenicidad entre las especies de ECN con distintos grados de respuesta inflamatoria, que oscilan desde infecciones subclínicas hasta serios episodios clínicos en pequeños rumiantes.

Por ello actualmente no resultaría correcto englobar a todos los ECN como patógenos menores en el ganado ovino, sino que sería adecuada una reclasificación de los mismos según su patogenicidad mamaria (Tardáguila y Gonzalo, 1999).





### 3.1. Patógenos contagiosos

#### 3.1.1. *Staphylococcus aureus*

El *Staphylococcus aureus* (*S. aureus*) es el agente patógeno más prevalente de la mastitis ovina. En las ovejas existe una fuerte similitud entre la mastitis causada por este patógeno y la causada por *Pasteurella haemolytica*. Ambas son infecciones sobreagudas y gangrenosas. Las ovejas permanecen normalmente recostadas, con una toxemia intensa, y la glándula afectada y la zona circundante de la pared del vientre tiene un color azul verdoso y están frías al tacto. Todo lo que se puede extraer de la mama son unas pocas gotas de un líquido claro teñido de sangre. Es normal que el curso clínico sea mortal en 1 a 2 días (Radostitis *et al.*, 2002).

La incidencia de la mastitis clínica en las ovejas puede ser tan alta como del 20 %; la mortalidad varía entre el 25 y el 50%, y los cuarterones afectados en las ovejas supervivientes habitualmente quedan destruidos. Según Radostits *et al.* (2002), un 35% de los casos clínicos puede ser debido a *S. aureus* el cual es muy comúnmente aislado en las mastitis clínicas de las ovejas.

La mastitis crónica por su parte, puede producir una reducción del 25 al 30% de la producción láctea en las mitades afectadas de la ubre. Este trastorno probablemente se disemina a partir de suelos infectados penetrando la infección a través de lesiones en los pezones causadas al amamantar los corderos (Radostits *et al.*, 2002).





### 3.1.2. *Streptococcus agalactiae*

La mastitis causada por *Streptococcus agalactiae* (*Strep. agalactiae*) puede reproducirse por inoculación de *Strep. agalactiae* en las glándulas mamarias se produce naturalmente en las ovejas que se crían para producir leche.

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).





### 3.1.3. *Mycoplasma agalactiae*

Este patógeno es el agente causal de la *Agalaxia contagiosa*, la cual es una enfermedad aguda infecciosa que se presenta en las ovejas, muy frecuentemente, que cursa con tres síntomas característicos: mastitis con cese de la producción láctea, artritis y queratoconjuntivitis (Buxadé, 1996b). Este agente es un patógeno común de las ovejas en el Mediterráneo y áreas Alpinas de Europa, pero está clasificado como un agente externo de la enfermedad en Norte América en donde ha sido aislado de casos de mastitis (Menzies, 2000).

La administración de vacunas inactivadas cada seis meses y el tratamiento periódico, con fines profilácticos, con antibióticos del tipo de los macrólidos o las quinolonas, reduce la gravedad de los síntomas aunque en raras ocasiones previene la infección (Buxadé, 1996b).

### 3.1.4. Virus Maedi-Visna

El virus Maedi-Visna (v-MV), también conocido como virus de la neumonía progresiva ovina (OPP-v, por sus siglas en inglés) ha sido implicado en la neumonía progresiva crónica y pérdida de peso con cambios en la glándula mamaria ovina (Menzies, 2000; Menzies y Ramanoon, 2001; Bedolla, 2010).

La enfermedad que este virus ocasiona, es una virosis crónica de distribución mundial, y que actualmente se considera como una de las enfermedades infecciosas más importante de la oveja, por las grandes pérdidas económicas que produce.





El proceso se caracteriza por neumonía intersticial, meningoencefalitis y mastitis indurativa; y generalmente se observa clínicamente en animales mayores de dos años de edad (Buxadé, 1996a).

La enfermedad se desarrolla lentamente y es inevitablemente fatal. Se presenta de forma clínica y subclínica (Buxadé, 1996a). La forma subclínica se presenta frecuentemente, aunque las ovejas infectadas son portadoras del virus de por vida y contribuyen a propagar la infección.

El cuadro clínico presenta cuatro formas: respiratoria (Maedi), nerviosa (Visna), mamaria y articular, siendo la respiratoria y la mamaria las formas más frecuentes en ésta especie (Buxadé, 1996b). La transmisión se realiza a través de fluidos corporales, principalmente por aerosoles emitidos por animales enfermos de Maedi y por medio del contacto entre las ovejas infectadas y sus corderos, probablemente a través de la leche y calostro (Buxadé, 1996a).

Clínicamente durante el parto, la ubre esta dura y parece estar llena de leche, aunque una poca de ésta puede ser expulsada de las glándulas. "Una bolsa dura" y la disminución de la leche es mucho más frecuente en rebaños serológicamente positivos al virus en comparación con rebaños negativos. El virus MV puede ser aislado de los tejidos mamarios y de la leche. Niveles mucho más altos del virus se encuentran en el calostro al momento del parto que en la leche, lo que sugiere que el calostro es un método importante de infección de los corderos (Menzies, 2000; Menzies y Ramanoon, 2001).

Desafortunadamente esta forma viral de mastitis ocasiona un efecto perjudicial en la productividad en las ovejas. Algunos productores de ovinos del Oeste de los EE.UU. han reportado que sacrifican hasta el 10% de las ovejas cada año debido a la ésta enfermedad (Menzies y Ramanoon, 2001).





Las lesiones se caracterizan por una respuesta inflamatoria no supurativa. El control de la infección y su eventual erradicación deben dirigirse hacia la detección y sacrificio de los animales afectados, y la recría artificial en aislamiento de los corderos recién nacidos (Buxadé, 1996a).

## 3.2. Patógenos ambientales

### 3.2.1. *Streptococcus spp.* Ambientales

Los estreptococos son probablemente el segundo grupo de microorganismos en importancia después de los estafilococos responsables de la mastitis en ovejas. Aunque el *Streptococcus agalactiae*, *Streptococcus uberis*, y el *Streptococcus dysgalactiae* son las especies más frecuentemente identificadas, otras especies de estreptococos, como el *Streptococcus parasanguinis*, también están implicados en las infecciones de la glándula mamaria (Las Heras *et al.*, 2002; Bedolla, 2010).

Los estreptococos ambientales como el *Streptococcus dysgalactiae* y el *Streptococcus uberis* proliferan en el medio que rodea a las ovejas, es decir, en el estiércol, el suelo, la cama, el pienso, el agua y los implementos. Los animales confinados corren un mayor riesgo de infección que las mantenidas en el campo. La incidencia de casos clínicos es mayor durante los meses de invierno cuando los animales están confinados pero también en el verano cuando existe una mayor exposición a los microorganismos (Philpot y Nickerson, 2002).





Las infecciones son más comunes durante el periodo de seca, y la tasa de infecciones nuevas es mucho más alta antes del parto y al principio de la lactancia. La prevalencia de la infección aumenta con el ordeño húmedo, el uso de trapos sucios y la estabulación inadecuada. El calor y la humedad son factores que también influyen para que aumente la prevalencia de la infección por la exposición a una mayor cantidad de bacterias que prolifera en la cama (Philpot y Nickerson, 2002).

### 3.2.2. *Streptococcus dysgalactiae*

Este microorganismo tiene la particularidad de comportarse como patógeno contagioso y ambiental. Participa en la producción de mastitis, provocando inflamaciones agudas de la glándula mamaria, aunque suelen evolucionar favorablemente hacia la curación, desapareciendo los estreptococos espontáneamente (Vadillo *et al.*, 2002; Bedolla, 2010).

Se le controla con las medidas de rutina como el sellado de los pezones y el tratamiento de las ovejas secas, lo que confirma que muchas veces se transmite de oveja a oveja durante el ordeño (Philpot y Nickerson, 2002).

### 3.2.3. *Streptococcus uberis*

Este patógeno está implicado fundamentalmente en mastitis subclínicas en ovejas, 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 (Vadillo *et al.*, 2002; Bedolla, 2010).





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

#### **3.2.4. *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.

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 de las ovejas. 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).

### 3.2.5. *Pseudomonas aeruginosa*

*Pseudomonas aeruginosa* es una bacteria que puede causar mastitis aguda y crónica. Está ligada al agua contaminada. 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 mojadas, máquinas de ordeño mal higienizadas o infuncionales, áreas mojadas del entorno de las cabras; jeringas y preparados antibióticos contaminados y de algunos selladores de pezones. Por ser bacterias psicrófilas, se mantienen viables en los charcos de agua también a temperaturas invernales muy bajas (Philpot y Nickerson, 2002; Radostits *et al.*, 2002; Saran y Chaffer, 2002; García *et al.*, 2009; Bedolla, 2010).





Según Menzies, (2000) *Pseudomonas aeruginosa* ha sido implicada en los brotes de mastitis aguda con altos niveles de mortalidad en ovejas lecheras debido a que es gangrenosa y letal: Se acompaña de cojera intensa de la extremidad posterior del lado afectado. Por lo que 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 (Radostits *et al.*, 2002; Philpot y Nickerson, 2002; Bedolla, 2010).

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).

*Pseudomonas aeruginosa*, también se caracteriza por sus sistemas enzimáticos proteolíticos y lipolíticos los cuales contribuyen a la degradación de proteínas y grasas de la leche, permaneciendo activas aún después de la pasteurización, por su propiedad de termoresistentes. Por lo que la acción directa o indirecta de estas bacterias provoca una desestabilización del balance proteico y mineral de la leche, afectando el proceso de elaboración del queso, además de producir defectos en el sabor por la hidrólisis de los triglicéridos (García *et al*, 2009).

La eliminación de la infección requiere del descarte de las ovejas 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).

### 3.2.6. *Klebsiella spp*

La fuente primaria de esta bacteria en el ambiente de las ovejas es la cama orgánica. *Klebsiella spp* accesa típicamente a los pezones como resultado del contacto con la cama orgánica y ocasiona mastitis la cual puede presentarse de forma aguda y crónica (Agraz, 1984).

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. Los animales a pesar del tratamiento a menudo entran en período seco (Agraz, 1984).

En la forma crónica, hay aparición gradual de fibrosis moderada y presencia de coágulos en los primeros chorros de leche ordeñada (Agraz, 1984).





### 3.2.7. *Serratia marcescens*

Esta especie del género *Serratia* es la más comúnmente aislada de las glándulas mamarias infectadas. Causa mastitis en ovejas secas como lactantes. Es de origen ambiental y se le ha aislado del suelo, agua, pienso y pasto. Es decir, que este patógeno entra en contacto con los pezones desde el entorno (National Mastitis Council, 1999; Vadillo *et al.*, 2002; Philpot y Nickerson, 2002).

Las infecciones muchas veces se vuelven crónicas y persisten por varias lactancias. No responden bien a los tratamientos con antibióticos, y las infecciones son más comunes durante el período de secado que durante la lactancia (National Mastitis Council, 1999; Philpot y Nickerson, 2002).

Esta bacteria puede sobrevivir en ciertos selladores y ha sido aislado de los envases de estos mismos. En especial si el desinfectante empleado es a base de Clorhexidina, debe comprobarse si el producto o las tazas son la fuente primaria de esta bacteria (Philpot y Nickerson, 2002).

La mejor manera de controlar la mastitis causada por este patógeno es manteniendo las ovejas en un entorno lo más limpio posible para minimizar la exposición de los pezones, lo cual incluye el uso de una cama inorgánica y limpia en los establos (Philpot y Nickerson, 2002).

Debe evitarse el acceso a las áreas húmedas muy contaminadas de los corrales y las pasturas.





La práctica de presellado con un sellador efectivo, seguida del secado previo de los pezones antes de colocar las unidades de ordeño, también puede ayudar a reducir la cantidad de organismos contaminantes sobre la piel del pezón (Philpot y Nickerson, 2002).

### 3.2.8. *Pasteurella* spp: *Pasteurella haemolytica*

Según Menzies, (2000) la *Pasteurella* spp o *Pasteurella haemolytica* es una causa muy importante de mastitis clínica hiperaguda en las ovejas. Esta bacteria, se puede aislar de los cuarterones afectados.

La enfermedad se puede reproducir experimentalmente mediante infusión intramamaria de cultivos de Pasteurellas. *Staphylococcus aureus*, *Arcanobacter pyogenes* y estreptococos a menudo están presentes como invasores secundarios (Radostits *et al.*, 2002; Bedolla, 2010).

La mastitis por pasteurellas ocurre esporádicamente en el oeste de los Estados Unidos, Australia y Europa, en las ovejas mantenidas en sistemas de cría que varían desde pastos de montaña a estabulación. Es más frecuente en las ovejas que amamantan a corderos grandes, de 2 a 3 meses de edad. Se considera que la infección ocurre a través de lesiones en los pezones, quizá causadas por una succión vigorosa de los corderos grandes. Su aparición no está relacionada con la higiene; muchos brotes se presentan en ovejas que se mantienen en el exterior, pero como tienen la costumbre de dormir en un suelo ya utilizado como cama, es posible que la transmisión se produzca por contado con el suelo o la cama infectados (Radostits *et al.*, 2002).





La mastitis gangrenosa, fulminante, causada por especies de *Pasteurella* es la mastitis común de las ovejas. Este tipo de mastitis es un trastorno sistemático, con fiebre alta (40-42) anorexia, disnea y toxemia profunda, acompaña de por una hinchazón aguda de la glándula mamaria y cojera intensa de la extremidad del lado afectado. Esta cojera es un signo temprano importante y es útil para localizar los animales afectados de un grupo (Radostits *et al.*, 2002).

La ubre al principio está caliente, hinchada y dolorosa, y la leche es acuosa, pero al cabo de 24 horas el cuarterón adquiere un color negruzco, está frío y muestra una línea clara de demarcación con el tejido normal. La secreción es acuosa y roja y contiene coágulos.

La temperatura remite en dos a cuatro días, la secreción cesa totalmente y el animal muere de toxemia en 3 a 7 días o sobrevive, desprendiéndose la parte gangrenosa de la ubre, a continuación se desarrollan abscesos que drenan continuamente pus.

Normalmente está afectado un lado. Los casos de neumonía debido a este mismo microorganismo pueden ocurrir en corderos de rebaños en los que las ovejas están afectadas (Radostits *et al.*, 2002).





### 3.3. Patógenos oportunistas

#### 3.3.1. Estafilococos coagulasa negativos (ECN)

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 especies pueden comportarse como patógenos oportunistas tanto en los animales domésticos como en el hombre. En el ganado ovino, muchas especies diferentes de ECN tienen capacidad variable para causar mastitis, por lo que generalmente producen infecciones subclínicas con un incremento moderado de recuento de células somáticas, pero también pueden dar lugar de vez en cuando a mastitis clínicas (Menzies, 2000; Vadillo *et al.*, 2002).

Entre estos ECN se encuentran, *Staphylococcus chromogenes*, *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus simulans*, *Staphylococcus warneri* y *Staphylococcus xilosus*, que son las especies más comúnmente aisladas en las mastitis subclínicas ovinas durante todas las etapas de la lactación, incluso durante el período seco o de destete (Menzies, 2000; Menzies y Ramanoon, 2001; Vadillo *et al.*, 2002; Bedolla, 2010).

Según Menzies, (2000) muchas especies de ECN han sido aislados en las ovejas y muchos son de muy baja patogenicidad. Sin embargo, no todos los aislamientos de ECN están asociados con inflamación.





Dentro del grupo de los ECN, se ha comprobado que determinadas especies sensibles a la novobiocina como el *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus simulans*, *Staphylococcus chromogenes*, y el *Staphylococcus warneri*, producen infecciones subclínicas y también clínicas que inducen elevados recuentos celulares, actuando de la misma forma que un patógeno mayor, mientras que los ECN novobiocina resistentes como el *Staphylococcus xylosus* y el *Staphylococcus lentus*, no causan incrementos tan acusados del recuento celular, actuando como patógenos menores (Marco, 1994; Gonzalo, 1996). De esta forma, la sensibilidad a la novobiocina sería un criterio de patogenicidad de los ECN en ganado ovino. Sin embargo, parece que la situación es diferente para el vacuno, ya que el RCS inducido por los ECN es menor que en el ovino (Tardáguila y Gonzalo, 1999).

### 3.4. OTROS AGENTES PATÓGENOS CAUSANTES DE MASTITIS

#### 3.4.1. *Salmonella sp*

Las bacterias del género *Salmonella* pueden causar mastitis en ovejas, sin embargo, es muy raro que esto suceda. Cuando el productor sospecha de la presencia de este microorganismo debe llamar al veterinario y dar inicio a un programa que determine si realmente se trata de *Salmonella* (Philpot y Nickerson, 2002).

En caso afirmativo, se debe implementar los métodos de control para esta enfermedad, apartar los animales infectados y mantenerse en un rebaño cerrado.

En cuanto a la higiene, esta debe ser excelente, tanto en el ambiente como en la sala de ordeño (Philpot y Nickerson, 2002).





### 3.4.2. *Aspergillus fumigatus*

*Aspergillus fumigatus* ha sido aislado de cultivos puros de leche de ovejas y se sabe que causa mastitis clínica, además de que también pueden causar mastitis subclínica debido a que ocasiona recuentos de células somáticas (RCS) muy elevados en la leche de ovejas (Aller *et al.*, 2000; Bedolla, 2010).

La aspergilosis, involucra a la glándula mamaria subsecuente al tratamiento con antibióticos. En las ovejas la infección se difunde desde la glándula mamaria hasta los ganglios supramamarios y pulmones aunque también se puede difundir a otros órganos (Aller *et al.*, 2000; Bedolla, 2010).

La gravedad de la infección intramamaria con afectación o no de otros órganos, las lesiones nodulares granulomatosas y la necrosis tisular con formación de abscesos con contenido caseoso, corresponde con lo que se ha descrito en otros procesos mamíticos por *Aspergillus fumigatus* y *Aspergillus sp.* en vacas, cabras y ovejas (Aller *et al.*, 2000; Bedolla, 2010).

### 3.4.3. *Actinomyces pseudotuberculosis*

*Actinomyces pseudotuberculosis* es el agente patógeno que ocasiona la Linfadenitis caseosa y mastitis en ovinos. Las lesiones supurativas causadas por este patógeno se observan frecuentemente en la glándula mamaria de las ovejas, pero habitualmente solo afectan a los ganglios linfáticos supramamarios y no se trata de una mastitis auténtica, aunque la función de glándula puede perderse cuando la infección se extiende desde los ganglios linfáticos al tejido mamario (Radostits *et al.*, 2002).





#### 3.4.4. *Clostridium perfringens* A

Este microorganismo causa una mastitis rara, aguda y mortal en las ovejas. Al principio se manifiesta por signos hemolíticos, con hemoglobinuria, ictericia y anemia, fiebre, anorexia y posición en decúbito. El cuarterón afectado está hinchado, doloroso y caliente, y contiene una secreción acuosa, de color marrón, con coágulos (Radostits *et al.*, 2002).





## 4. Conclusiones

La mastitis ovina 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 oveja a oveja 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.





## 5. Literatura citada

Agraz GAA. 1984. Caprinotecnia 3. Limusa. México. pp. 2948-2964.

Aller GJM, Fregeneda GJM y Fernández DM. 2000. Mastitis por *Aspergillus fumigatus* en ganado ovino. Rev Iberoam Micol 17: 13-17.

Bedolla CC. 2010. Tipos de mastitis ovina. Mimeo. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo. 3 pp.

Bedolla CC. 2010. Agentes etiológicos de la mastitis ovina. Mimeo. FMVZ.UMSNH. 15 pp.

Buxadé CC. 1996a. Zootecnia. Bases de producción animal. Tomo VIII. Producción Ovina. Mundi-Prensa. Madrid. pp. 368-370 (381).

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

Caja G, Such X, Rovai M, Molina MP, Fernández N, Torres A y Gallego I. 2002. Aptitud al ordeño mecánico y morfología mamaria en ovino lechero. Sitio Argentino de Producción Animal. SEOC. pp.1-30.

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

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





Delouis C y Richard Ph. 1991. La Lactation. In: La reproduction chez les mammifères et l'homme. Ch. Thibault and M.C. Levasseur (Eds.). INRA. Paris. p. 487-514.

Ebrahimi A, Lottfalian Sh. y Karimi S.2007. Drug resistance in isolated bacteria from milk of sheep and goats with subclinical mastitis in Shahrekord district. Iranian Journal of Veterinary Research, University of Shiraz, Vol. 8, No. 1, Ser. No. 18.

Esnal A, Marco JC, Escobal I, Extramiana AB y Elorriaga M. 2008. Etiología de las mastitis en el ganado ovino lechero (I). Diferencias en la distribución de los patógenos mamarios en función de su presentación clínica o subclínica. Almería, 24-27 de septiembre. pp. 307-311.

Fernández E, Blume V, Garrido P, Collins MD, Lucas AM. 2004. *Streptococcus equi* subsp. *ruminatorum* subsp. *nov.*, isolated from mastitis in small ruminants. Int J Syst Evol Microbiol 54 (2004), 2291-2296.

Frandsen RD y Spurgeon. 1995. Anatomía y fisiología de los animales domésticos. 5ª ed. McGraw-Hill Interamericana. México. 560 pp.

García UA, Rivero J, Gonzáles P, Valero-Leal K, Izquierdo P, García A y Colmenares C. 2009. Calidad bacteriológica de la leche cruda de cabra producida en la parroquia Faría, municipio Miranda, estado Zulia, Venezuela. Rev. Fac. Agron. Vol. 26: 59-77.

Hadimli HH, Erganis O, Kav K y Sayin Z. 2005. Evaluation of a combined vaccine against staphylococcal mastitis in ewes. Bull Vet Inst Pulawy. 49; 179-182.





Las Heras A, Vela AI, Fernández E, Legaz E, Domínguez L, and Fernández-Garayzábal JF. 2002. Unusual Outbreak of Clinical Mastitis in Dairy Sheep Caused by *Streptococcus equi subsp. Zooepidemicus*. J Clin Microbiol. 2002 March; 40(3): 1106–1108.

Menzies PI. 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 PI y Ramanon SZ. 2001. Mastitis of sheep and goats. Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice. 17(2):333-358.

National Mastitis Council. 1999. Laboratory handbook on bovine mastitis. National Mastitis Council, Inc. 2820 Walton Commons West Madison. WI. 222 pp.

Philpot WN y Nickerson SC. 2002. Ganando la lucha contra la mastitis. Westfalia-Surge, Inc. USA. 192 pp.

Radostits OM, Gay CC, Blood DC y Hinchcliff KW. 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.

Rovai M, Such X, Caja G, Knight CH. 2000. Interbreed differences in cisternal and alveolar milk partitioning in the udder according to yield in dairy sheep. J. Dairy Sci., 83 (Suppl. 1): 166 (Abstr.).

Ruberte J, Carretero A, Fernández M, Pons M, Giné JM, Sautet J. 1994. Anatomía de la ubre de la oveja. *Ovis*, 32:9-16.





Saran A y Chaffer M. 2000. Mastitis y calidad de leche. Inter-Médica. Buenos Aires. 194 pp.

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

Tardáguila MJA y Gonzalo AC. 1999. Control de mastitis y producción de leche de alta calidad higio-sanitaria en el ganado ovino lechero de raza churra. Facultad de Veterinaria. Universidad de León. pp. 103-185.

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

Wilde CJ, Knight CH, Peaker M. 1996. Autocrine regulation of milk secretion. In: Progress in dairy science. C.J.C. Phillips (Ed.). CAB International, Wallingford, Oxon, United Kingdom. pp. 311-332.

