



Facultad de Veterinaria
Universidad Zaragoza



Trabajo Fin de Grado

MAMITIS CRÓNICA EN OVINO DE CARNE

Autor/es

MARÍA CASTELLANO JUSTE

Director/es

M^a ÁNGELES RAMO GIL

Facultad de Veterinaria

2015

ÍNDICE

<u>RESUMEN / ABSTRACT</u>	2
<u>INTRODUCCIÓN</u>	4
<u>REVISIÓN BIBLIOGRAFICA</u>	5
1. RECUERDO ANATOMICO Y FUNCIONAL	5
2. MAMITIS EN GANADO OVINO	6
• Etiopatogenia	6
• Epidemiologia	9
• Cuadro clínico	9
• Diagnóstico	10
• Tratamiento y prevención	11
<u>OBJETIVOS</u>	15
<u>MATERIAL Y MÉTODOS</u>	16
1. EXPLORACIÓN CLÍNICA	16
2. ANÁLISIS FÍSICO DE LA SECRECIÓN GLANDULAR	18
3. TOMA DE MUESTRAS	19
4. ANÁLISIS MICROBIOLÓGICO DE LAS MUESTRAS	20
<u>RESULTADOS Y DISCUSIÓN</u>	21
1. EXPLORACIÓN CLÍNICA Y ANATOMOPATOLOGICA	21
2. VALORACIÓN DE LA SECRECIÓN GLANDULAR	22
3. AISLAMIENTO MICROBIOLÓGICO	24
4. LESIÓN MAMARIA EN RELACIÓN AL AGENTE AISLADO	25
<u>CONCLUSIONES / CONCLUSIONS</u>	27
<u>VALORACIÓN PERSONAL</u>	28
<u>BIBLIOGRAFÍA</u>	29

RESUMEN

MAMITIS CRÓNICA EN OVINO DE CARNE

Las mamitis en ovino de leche siempre han sido una de las principales preocupaciones de los ganaderos, pero actualmente está cobrando importancia en ovino de carne dadas sus graves consecuencias a nivel económico, debido a la disminución de la calidad y cantidad de leche producida, a un aumento de costes de servicios y tratamientos veterinarios y pérdidas de animales, siendo así una de las principales causas de desvieje. El 42.4% de las hembras exploradas en el Servicio Clínico de Rumiantes durante los cursos académicos: 2013/14 y 2014/15 presentaron mamitis crónica, siendo ésta la causa más importante de desecho.

El estudio ha sido llevado a cabo en 39 animales en los que se ha diagnosticado mamitis crónica durante los cursos académicos 2013/14 y 2014/15. El diagnóstico se ha realizado mediante la exploración física de aquellas ubres con signos clínicos compatibles con mamitis crónica y de los nódulos linfáticos supramamarios, así como la toma de muestras de leche (in vivo) de las glándulas afectadas o de hisopo (post mortem) de las que no se pudo obtener muestra in vivo, para su posterior cultivo y aislamiento microbiológico.

El número total de muestras analizadas tanto en leche (animal in vivo) como en hisopo (post mortem) fue de 51 con un total de 66 aislamientos microbianos. Los resultados microbiológicos obtenidos muestran que el primer grupo de microorganismos aislados son los *Staphylococcus coagulasa negativo* con un 36%, seguidos de *S. aureus* con un 21% y en menor porcentaje *Mannheimia haemolytica*, *A.pyogenes*, *Corynebacterium pseudotuberculosis*, *Streptococcus spp.*, *E.coli*, *Enterococcus durans* y *Pseudomona spp.*

Además, se observó que las lesiones predominantes en mamitis crónicas son nódulos (40%); lesiones en pezón (21%), induración de la glándula (19%), lesión en piel (11%) y fibrosis del canal del pezón (9%).

ABSTRACT

CHRONIC MASTITIS IN MEAT OVINE

Mastitis in dairy ovine has been a principal concern of farmers, but is currently gaining importance in meat ovine given its serious consequences economically, due to the declining quality and quantity of milk produced, increased cost of veterinary services and treatments and animal losses. A 42.4% of females explored in the Clinical Service of Ruminants during the academic years: 2013/14 and 2014/15 had chronic mastitis, thus the most important cause of waste.

The study was conducted on 39 animals which were diagnosed with chronic mastitis during the academic years 2013/14 and 2014/15. The diagnosis was made by physical examination of those udders with clinical signs of chronic mastitis and of the supramammary lymph nodes, as well as the sampling of milk (in vivo) of the affected glands or hyssops (postmortem) of the those sample could not be obtained in vivo for subsequent microbiological culture and isolation.

The total number of samples analyzed both milk (animals in vivo) and hyssops (post mortem) was 51 with a total of 66 microbial isolates. The microbiological results obtained show that the first group of isolated microorganisms are *coagulase-negative Staphylococcus* with 36%, followed by *S. aureus* with 21% and the lowest percentage *Mannheimia haemolytica*, *A.pyogenes*, *Corynebacterium pseudotuberculosis*, *Streptococcus spp.*, *E .coli*, *Enterococcusdurans*and *Pseudomonas spp.*

The lesions that predominate in chronic mastitis are nodules (40%); nipple lesions (21%), induration of the gland (19%), skin lesion (11%) and fibrosis of the teat canal (9%).

INTRODUCCIÓN

A fin de lograr un avance, dado el desconocimiento de la mamitis en el sector de ovino de carne, se planteó este trabajo que consiste en realizar la exploración física de aquellas ubres con signos clínicos compatibles con mamitis crónica y tomar muestras de leche para su posterior cultivo y aislamiento microbiológico. Una vez obtenidos los resultados del cultivo, se presentará la prevalencia de cada microorganismo, los tipos de lesión mamaria y se relacionará el agente etiológico con la lesión.

Los 39 animales recibidos en el Servicio Clínico de Rumiantes forman parte de dos cursos académicos: 2013/14 y 2014/15. Los datos del pasado curso, 2013/14, fueron recopilados de las historias clínicas elaboradas a lo largo de dicho periodo; mientras que los del presente curso, 2014/15, se han estudiado de una manera más práctica, ya que, todas las ovejas con indicios de mamitis crónica fueron exploradas, se les tomó muestra de leche o contenido de la glándula mamaria afectada y se aislaron los agentes causantes de la misma.

En base a la experiencia de lo visto a lo largo del curso y la bibliografía consultada, sabemos que se realizan importantes esfuerzos en el control microbiológico y en el recuento de células somáticas en ovino y vacuno leche, pero no en el ovino de carne, por ello, en este trabajo se quiere hacer hincapié en el problema de mamitis en ovino de aptitud cárnica que cada vez está cobrando mayor importancia.

Desarrollando un perfil de alteraciones clínicas que permita al ganadero detectar cuanto antes las mamitis clínicas agudas y, mediante la realización del CMT en las mamitis subclínicas, podríamos incidir de forma notable en la prevención y en la no diseminación de los patógenos para que no evolucione a forma crónica y, de esta manera la curación sería más probable.

REVISIÓN BIBLIOGRAFICA

1. RECUERDO ANATÓMICO Y FUNCIONAL

La ubre o glándula mamaria es el órgano encargado de elaborar y acumular el producto final, la leche. La capacidad productiva del animal y la calidad del producto dependen, en gran medida, del funcionamiento y constitución de este órgano.

ESTRUCTURA EXTERNA DE LA UBRE

La morfología o estructura externa de la ubre es variable según la raza, incluso entre individuos de una misma raza según la edad, momento productivo o tipo de parto. Las razas de aptitud cárnica presentan una ubre de menor tamaño, globosa y con pezones más cortos y finos que las razas seleccionadas u orientadas hacia la producción de leche. En la oveja, a diferencia de la vaca, la ubre está constituida por dos glándulas mamarias ubicadas en la región inguinal, siendo estas independientes, lo cual implica que podemos tener una sola glándula afectada.

Uno de los objetivos de este trabajo es la inspección externa de la ubre que nos permitirá apreciar multitud de modificaciones. Algunas de éstas son un reflejo de los hechos fisiológicos o patológicos que están sucediendo en su interior.

ESTRUCTURA INTERNA DE LA UBRE

La unidad funcional de la ubre es el **alveolo**, cada uno de ellos está rodeado por células mioepiteliales, que son responsables de la eyección de leche, al contraerse por acción de la oxitocina.

Los alveolos se agrupan en racimos o **lobulillos** y a su vez un conjunto de lobulillos dan lugar a un **lóbulo**. De los lóbulos parten los conductos lactíferos de menor calibre que se van reuniendo para formar otros de mayor calibre hasta dar lugar a los **conductos galactóforos** que confluyen en el **seno galactóforo** o cisterna de la leche en la que se almacena cierta cantidad de leche. Ésta se vacía en el seno o **cisterna del pezón**, avanzando por el **canal del pezón** hasta el **orificio del pezón** que comunica con el exterior y es por donde pueden entrar gérmenes y sustancias extrañas a la glándula.

BAJADA O EYECCIÓN DE LA LECHE

Las **células secretoras** toman de la corriente sanguínea los nutrientes necesarios (glucosa, aminoácidos, ácidos grasos de cadena larga, vitaminas, minerales, ácido acético y beta-hidroxibutírico) para la síntesis de leche.

La actividad de la célula secretora es cíclica. Cada ciclo incluye tres fases: secreción, excreción y reposo. En la primera de ellas se sintetizan los componentes de la leche. Durante la fase excretora, los componentes de la leche son vertidos hacia la luz del alveolo. La leche excretada se almacena en la glándula mamaria hasta que se produce el amamantamiento u ordeño. A medida que se va produciendo la excreción, la leche se almacena en dos zonas distintas: una parte queda en los alveolos y pequeños conductos galactóforos (*leche alveolar*), mientras otra desciende a los conductos mayores y cisternas (*leche cisternal*). El amamantamiento por sí solo puede obtener únicamente la leche cisternal, pero no la alveolar, que está fuertemente retenida. Para que la leche alveolar se libere es necesario que las **células mioepiteliales** con capacidad contráctil contraigan el alveolo, expulsando la leche hacia las cisternas, proceso denominado “bajada de la leche” o **eyección**. El agente responsable de la contracción de las células epiteliales de los alveolos y, por tanto, de la bajada de la leche es la oxitocina excretada tras recibir estímulos externos como la llamada de la cría o manipulación de la mama. Si la oveja está excitada o sometida a estrés, libera adrenalina la cual provoca vasoconstricción impidiendo la llegada de sangre y de oxitocina a los alveolos e inhibiendo la eyección.

2. MAMITIS EN GANADO OVINO

La mastitis o mastitis se define como la inflamación del tejido glandular mamario acompañada de cambios fisicoquímicos de la leche producida.

ETIOPATOGENIA

La mastitis es un proceso multifactorial en cuya etiología va a participar el hospedador (oveja), el agente patógeno causante de la enfermedad y el ambiente en el que se encuentra.

Esta patología se produce, casi siempre, como consecuencia de la entrada de un microorganismo vía ascendente a través de los orificios del pezón, pero también puede llegar por vía hemática. La gravedad de la enfermedad varía según la capacidad del agente para colonizar el tejido y prosperar en las secreciones de la glándula mamaria; según la capacidad patógena del agente y según el tipo, magnitud y duración de la respuesta del hospedador a la invasión bacteriana (*Martin y Aitken, 2000*).

Los principales agentes etiológicos responsables de las mastitis en ovino son los siguientes (*Ausina y Guillén, 2006; Prescott, et al., 2008*):

MICROORGANISMOS GRAM POSITIVOS

- Género *Staphylococcus*
 - Estafilococos coagulasa positivo: ***S. aureus***. Es un microorganismo contagioso que procede de la piel y mucosas. La infección, a partir de lesiones o grietas cercanas al pezón, es posible durante el ordeño o durante la crianza por acción del lactante. Puede causar mamitis clínicas muy graves (mamitis gangrenosas) e infecciones persistentes y piógenas.
 - **Estafilococos coagulasa negativo**: Dentro de este grupo de microorganismos oportunistas destacan: *S. epidermitis*, *S. simulans*, *S. chromogenes*, *S. xylosus*; los cuales forman parte de la flora habitual de la piel y aprovechan el compromiso de los mecanismos de defensa del hospedador para entrar en él y producir infección en la ubre.
- Género *Micrococcus*
- Género *Streptococcus*: grupo de microorganismos cuyo reservorio principal es el ambiente (corrales, útiles, camas...). Dentro de este género encontramos las siguientes especies: *S. agalactiae*, *S. dysgalactiae*, *S. uberis* y *S. pyogenes*.
- Género *Enterococcus*: *E. faecalis*, *E. durans*.
- Género *Corynebacterium*: habitantes contagiosos típicos del suelo y de material vegetal. En este grupo se encuentran: *C. diphtheriae*, *C. ulcerans* y ***C. pseudotuberculosis*** (responsable de la linfadenitis caseosa)
- Género *Arcanobacterium* (*Actinomyces*): ***A. pyogenes***. Agente secundario causante de mamitis agudas y crónicas. La vía de entrada de este agente son las heridas. Se debe principalmente a la presencia de moscas (*Hydrotaea irritans*), calor y humedad dando una secreción purulenta y abscesos en ubre.
- Género *Mycoplasma*: ***M. agalactiae***, microorganismo importante en zonas endémicas y causante de la agalaxia contagiosa que da lugar a un cuadro clínico caracterizado por mamitis, artritis, queratoconjuntivitis y, en ocasiones, abortos. Modifica la consistencia de la leche hasta la desaparición de su producción. En ocasiones se encuentran lesiones pulmonares, pero la presencia de neumonía no es un signo constante.

MICROORGANISMOS GRAM NEGATIVOS

ENTEROBACTERIAS

- Género *Escherichia*: ***E. coli***. Microorganismo comensal del tubo digestivo de los animales, en mamitis es un patógeno oportunista.

- Género *Klebsiella*: *K. pneumoniae*, ubicuo que, además de colonizar las mucosas de ciertos mamíferos puede encontrarse en el suelo, el agua o las plantas.
- Género *Enterobacter*: grupo de microorganismos ubicuitarios en la naturaleza que, además de colonizar el aparato gastrointestinal de animales y humanos, puede encontrarse en el agua, plantas, insectos o productos alimentarios.
- Género *Proteus*: patógeno de las vías urinarias.
- Género *Serratia*: relacionado en el ovino de leche por el uso de mangueras, pezoneras u otros equipos de ordeño contaminados con este patógeno.
- Otros géneros: *Shigella*, *Yersinia* y *Salmonella*.

NO ENTEROBACTERIAS

- Género *Pseudomonas*: ***P. aeruginosa*** se encuentra en los suelos y en el agua de las granjas y se relaciona, en el ovino de leche, con el empleo de técnicas no asépticas para tratamiento de la ubre, o el uso de equipos de ordeño contaminados. Puede desarrollar una mamitis grave con toxemia y muerte o infecciones subclínicas, teniendo la terapia poca eficacia.
- Género *Mannheimia*: ***M. haemolytica***. Patógeno contagioso transmitido por corderos con procesos neumónicos próximos al destete y lo hacen por medio del amamantamiento.

HONGOS

- Género *Aspergillus*: *A. fumigatus*

VIRUS

- Género *Lentivirus*: virus Maedi-Visna, patología bilateral, en la que la ubre globosa no da leche.
- Género *Parapoxvirus*: ectima contagioso, causa infección en los labios y bocas de los corderos que mediante el amamantamiento transmiten la infección a las madres, dando una lesión vesiculo-pustulosa.

En resumen, los microorganismos implicados con mayor frecuencia en ganado ovino son: *S. aureus*, Estafilococos coagulasa negativos, Estreptococos, *Escherichia coli*, *Mannheimia haemolytica* y *Arcanobacterium (Actinomyces) pyogenes*.

EPIDEMIOLOGIA

En el ovino de carne existen una serie de factores que predispone a la enfermedad, dentro de ellos destacan los relacionados con el amamantamiento del cordero como son lesiones de piel, lesiones del pezón o el mal vaciado de la leche. La presencia de animales portadores en el rebaño, como puede ser el caso del ectima contagioso en las bocas de los corderos, pudiendo estos infectar a sus madres y a cualquier otra oveja de las que ellos puedan mamar, además de que la oveja no deja mamar al cordero produciendo así el acumulo de leche, creando condiciones favorables para el crecimiento de microorganismo.

Factores que van a depender de las instalaciones y manejo como son la mala higiene de la instalación, malnutrición e incorrecto secado.

Y, factores dependientes del animal como es la raza, aptitud, conformación de la ubre/pezón, edad (la enfermedad se acentúa a partir de la tercera lactación), producción leche/fase lactación (tercera semana y postdestete).

CUADRO CLINICO

Las mamitis pueden no dar signos de enfermedad, en cuyo caso hablamos de mamitis subclínicas o aparecer de forma clínica: sobreaguda, aguda y crónica (*Merck, 2007*).

A. MAMITIS SUBCLINICA

Se caracteriza por la presencia de inflamación intramamaria pero sin evidencia de síntomas clínicos. El test de california detecta este tipo de mamitis pero es necesario el cultivo microbiológico o el recuento de células somáticas para su confirmación.

Desde un punto de vista económico, las mamitis subclínicas, ocasionan un descenso acusado de la producción de leche, y a pesar de que pasan desapercibidas para el ganadero, representan por su frecuencia, aproximadamente el 90% de las pérdidas económicas causadas por la mamitis. Su consecuencia fundamental es subalimentación de las crías, que se traduce en una menor ganancia media diaria de los corderos y en una mayor tasa de mortalidad.

B. MAMITIS CLINICA

Presenta síntomas evidentes de alteración y afección de la ubre, con alteración cuantitativa relacionada con la disminución de la producción de leche o desaparición total de la misma, y cualitativa, producen cambios en las características organolépticas de la leche.

Dentro de la mamitis clínica destacan:

- Mamitis **sobreaguda** en la que el agente patógeno produce una reacción sistémica que conlleva a la rápida evolución de la enfermedad y a la no detección de síntomas, encontrando a la oveja muerta.

- Mamitis **aguda** cuando aparecen signos de inflamación, dolor que puede conllevar a la aparición de cojeras, cambios de coloración de la piel de la ubre, temperatura corporal elevada y leche alterada. Los corderos muestran signos de inanición debido a que la oveja le impide mamar porque le duele.
- Mamitis **subaguda** cuando los síntomas clínicos de inflamación de la mama son menos evidentes que en las agudas.
- Mamitis **crónica**: se define como la inflamación de la glándula mamaria que se prolonga en el tiempo, pudiendo llegar a desarrollar lesiones irreparables en la ubre. La mamitis crónica se caracteriza por la asimetría de la ubre, la dureza de la glándula afectada y, con frecuencia, por la presencia de uno o varios abscesos dentro de la glándula y en tejido subcutáneo. En ocasiones el canal del pezón puede contener un cordón fibroso o salir contenido purulento. La presencia de microorganismo en leche no siempre es constante, pueden no encontrarse o verse disminuido, sin embargo la lesión tisular continúa.

DIAGNOSTICO

1. Diagnóstico microbiológico: método estándar de diagnóstico en el que, a partir de una muestra obtenida de forma aséptica y mantenida en refrigeración, es cultivada en placas de Agar. Dependiendo de la sospecha del patógeno, se utilizarán uno o más medios de cultivo. La incubación será de unas 24-48h, pero en el caso de mycoplasmas puede alargarse hasta una semana.

El inconveniente de esta técnica diagnóstica es que los resultados pueden tardar entre 3 y 4 días en llegar al veterinario o ganadero, prolongándose considerablemente este periodo si se incluye antibiograma o se quiere detectar mycoplasmas.

2. Diagnóstico por detección de ácidos nucleicos (genética molecular): los métodos moleculares nos permitirán conocer aquellos agentes bacterianos que son complicados de aislar en el laboratorio mediante cultivo microbiológico, sobre todo en la etapa subclínica de la enfermedad (*Cai et al., 2003*). Entre estos métodos destacamos:

- a. PCR: esta técnica de detección de secuencias de nucleótidos específica se basa en la amplificación exponencial, por medio de la enzima polimerasa, de una secuencia determinada. Es una prueba diagnóstica muy versátil, rápida (1-3 horas), sensible y específica (*Sánchez et al., 2010*).
- b. MICROARRAY: se diferencia de la PCR en el método de detección de la diana. El DNA extraído de la muestra es amplificado por PCR. El material amplificado es

incubado en un chip de cristal o silicona donde pequeñas secuencias dianas de los patógenos han sido previamente fijadas. Si la muestra de leche contiene uno de los patógenos que pueden ser detectados con el chip, una señal, generalmente fluorescente indica su presencia. Existe un kit comercial para la detección de mamitis. Dicha técnica se ha utilizado para la detección precoz, en etapa subclínica, de patógenos (DNA) de difícil erradicación o, aislamientos en bóvidos es muestras de leche, ubre o ambientales, además de llevar a cabo estudios de virulencia y resistencia de *S.aureus* (Moneckes et al., 2007) así como para investigar el tipo de células inmunológicas que intervienen en la mamitis de cualquier rumiante (Lewandowska-Sabat et al., 2012).

- c. LUMINEX: esta técnica está basada en la detección de unas partículas con distintas fluorescencias a las cuales se les han acoplado proteínas, anticuerpos o ácidos nucleicos. Si en la muestra está presente la diana específica (previa amplificación por PCR), las partículas para esa diana serán detectadas y, como se conoce con que diana ha sido marcada cada tipo de partícula fluorescente, se podrán identificar el agente patógeno. La gran ventaja de este sistema es la capacidad de identificar muchas dianas al mismo tiempo. Hasta el momento no se conoce un desarrollo comercial para detección de mamitis (Sánchez et al., 2010)

Cabe destacar, otro método diagnóstico el cual no permite conocer el agente causal pero sí indica la presencia de mamitis en el rebaño, importante en el caso de las subclínicas; nos referimos al **recuento de células somáticas** utilizado de una forma directa en ovino de leche (recuento de células somáticas en tanque de leche) o de una manera indirecta a nivel de campo (Test de California o CMT).

TRATAMIENTO Y PREVENCIÓN

El tratamiento de las mamitis dependerá de las características clínicas de las mismas.

En caso de mamitis subclínica se recomienda el tratamiento en el momento del destete y no en lactación como en el caso de las agudas. Existen argumentos que destacan que la reducción de la incidencia de mamitis subclínica, supone un incremento estimado de la producción de leche, cuya repercusión sobre el crecimiento de los corderos y la disminución de los animales desechados por lesiones mamarias, contribuye de forma significativa en la rentabilidad de la explotación (Marco et al., 2007).

Las ovejas que presentan signos de mamitis aguda deberían ser separadas del resto del rebaño para poderlas tratar con pomadas antibióticas intramamarias y antibióticos sistémicos. Es útil

tomar muestras de leche para analizarlas y poder encontrar la bacteria causante de la enfermedad y, administrar así el antibiótico específico indicado en el antibiograma. Puede ser necesario hasta la alimentación de los corderos con biberón.

Cuando nos encontremos ante una mamitis crónica el tratamiento no será necesario, ya que no va a curar nunca. Se aconseja eliminar a esos animales crónicos o recidivantes.

La erradicación de la mamitis hoy por hoy es imposible, solamente podemos controlarla. Hay que avanzar en gran medida en la formación de los ganaderos (charlas divulgativas, folletos informativos), en la que se exponga la importancia de la enfermedad. Para ello, debemos informarles acerca de la consecuencia sobre el crecimiento de los corderos, el manejo y pautas de tratamiento de ovejas con mamitis clínica, indicadores de la situación de mamitis (clínicas, subclínicas y crónicas) destacando la forma subclínica ya que es la más complicada de detectar (escasa producción láctea, corderos “robadores de leche”) y diagnóstico de las mismas mediante CMT. A todo ello hay que sumar que los veterinarios debemos avanzar cada vez más en materia de diagnóstico y pauta de tratamiento de secado, a pesar de que en ovino de carne no se suele llevar a cabo la terapia antibiótica de secado (*Marco et al., 2007*).

La mamitis puede controlarse mediante un buen manejo del ganado poniendo en práctica unas medidas sanitarias y de higiene muy estrictas. Es aconsejable la valoración de la ubre mediante inspección y palpación antes de la cubrición y tras el destete, además de la realización del test de California para detectar posibles mamitis subclínicas. Todo aquel animal que presente lesiones en ubre o sintomatología de infección mamaria crónica, lo mejor es eliminarlo porque puede ser un foco de infección para el resto del rebaño. La cama debe mantenerse limpia, añadiendo cama seca y retirando la que está muy mojada. La nave debe tener un buen drenaje y se debe vigilar diariamente los bebederos. Los animales deberían tener el suficiente espacio en los establos ya que la incidencia es mayor en aquellos rebaños hacinados o con espacio restringido.

Otra posibilidad para controlar las mamitis podría ser la vacunación o la utilización de inmunomoduladores, sobre todo en ovino de leche ya que potencian los mecanismos de defensa natural de la ubre, siendo una nueva tendencia a restringir el uso indiscriminado de antibióticos, por imperativo de seguridad alimentaria para los consumidores. En ningún caso las medidas de manejo se pueden sustituir por el uso de una vacuna; además de que cada

vacuna actúa de una determinada manera, de forma que la que usemos dependerá de la epidemiología de la granja.

Se precisa también de una alimentación equilibrada con un contenido adecuado en minerales y vitaminas (Gonzalo et al., 2010).

A continuación, serán citados diferentes agentes etiológicos causantes de mamitis crónicas, pudiendo reducir su incidencia mediante la toma de medidas de prevención y control.

En primer lugar destacaremos la prevención de las enfermedades respiratorias en corderos, ya que la bacteria *Mannheimia haemolytica*, es la causante de la neumonía en corderos que están próximos al destete y el contagio se produce por medio del amamantamiento, el agente puede entrar por el canal del pezón y causar la enfermedad. Podemos tomar como medida de prevención el destete precoz ya que el trasmisor es el cordero.

Otro patógeno contagioso es *S.aureus*, comensal de mucosas y piel que puede llegar a originar mamitis gangrenosas en infecciones persistentes, de manera que la mejor medida de prevención es separar al cordero de la madre y tratar a ésta con antibiótico (previo cultivo y antibiograma) y antiinflamatorio, a no ser que haya originado una mamitis gangrenosa originada por un *S.aureus* muy patógeno e incurable.

En el caso de que estemos ante *ectima contagioso*, patología dolorosa, la medida a tomar es tratar el ectima del cordero y de la ubre además de vaciarla.

Cuando el caso del virus Maedi-Visna, el programa de control va a ser el sacrificio de los positivos ya que no hay tratamiento para combatirla.

Haciendo hincapié en el ovino de leche, aunque no sea objeto de nuestro estudio, cabe decir que en la mayoría de rebaños las mamitis estafilocócicas son las únicas verdaderamente relevantes, y condicionadas básicamente por el diseño y manejo de las ordeñadoras, así como *Mycoplasma agalactiae* (Agalaxia Contagiosa) para la que faltan programas de lucha como son, la detección de rebaños afectados subclínicamente, control de movimientos de animales y pautas de vacunación con vacuna inactivada bien planificados. Se ha observado que la prevención a través de la vacunación en los lotes de reposición evita los posibles contagios (Marcos et al., 2010).

La prevalencia de estos microorganismos puede disminuir si sometemos a los corderos a lactancia artificial -el amamantamiento es un factor de riesgo-, punto importante en corderas de reposición ya que pueden llegar a parir por primera vez ya infectadas por patógenos como *S.aureus* o *Str. Agalactiae* (Esnaola et al., 2002).

En resumen, todo programa de control y prevención de mamitis está basado en conocer la realidad de cada ganadería y poner en marcha un protocolo de prevención adaptado a su

sistema productivo y posibilidades de trabajo. Es importante que el ganadero examine y palpe las ubres tras el destete (estableciendo un plan de eliminación) y la puesta en marcha de buenas prácticas ganaderas relacionadas con la higiene de las instalaciones y el manejo correcto en las fases de lactancia, destete y secado, incluida la alimentación.

Para todo ello debemos de transmitir a los productores el enorme impacto que esta patología tiene sobre los índices productivos y económicos.

Se observó que, en corderos de 45 días de edad procedentes de madres mamíticas perdían 1,362 kg con respecto a los corderos procedentes de madres sin mamitis, suponiendo así, un coste de 7,07€. Y, aunque la mortalidad de los corderos pueda obedecer a múltiples causas, la insuficiente producción lechera de la oveja, es la causa más relevante de muerte por inanición. En este sentido, la mortalidad registrada en el lote de corderos de ovejas con mamitis fue el doble de la observada en las ovejas sin signos de mamitis (*Marco et al., 2012*)

OBJETIVOS

La mamitis es un problema ignorado e infravalorado en los rebaños de ovino de carne, por ello, la estudiaremos más a fondo a lo largo de este trabajo, en el cual planteamos los siguientes objetivos:

1. Estudiar la incidencia de mamitis crónica durante los cursos académicos 2013/14 y 2014/15.
2. Establecer, tras la exploración clínica y anatomopatológica, la prevalencia de asimetría mamaria en el total de animales explorados. Así como el porcentaje de animales que presentan como única lesión el aumento de los nódulos linfáticos supramamarios. Y, de igual manera, determinar el porcentaje de animales con aislamiento positivo y sin lesión en nódulos linfáticos supramamarios.
3. Estudiar la incidencia de cada tipo de lesión mamaria.
4. Valorar la modificación del aspecto de la secreción glandular, en aquellos animales de los que se pueda obtener muestra.
5. Estudiar los agentes etiológicos de mayor prevalencia en mamitis crónica en ovino de carne, concretamente en la raza Rasa Aragonesa.
6. Relacionar los tipos de lesión mamaria y la afección de los nódulos linfáticos supramamarios con los microorganismos aislados en leche.

MATERIAL Y MÉTODOS

1. EXPLORACIÓN CLÍNICA DE LA GLÁNDULA MAMARIA

El trabajo se ha realizado durante los cursos académicos: 2013/14 y 2014/15, con un total de 92 hembras recibidas en el Servicio Clínico de Rumiantes, de las cuales, 39 mostraron signos de mamitis crónica.

Previo a la exploración clínica de la glándula mamaria es importante conocer los datos individuales de cada animal además de la información del rebaño.

Dentro de los datos individuales, los de mayor importancia son la edad (cuantas más lactaciones lleve una oveja mayor será el riesgo de padecer mamitis), momento actual de lactación (alrededor de las tres semanas posparto y tras el destete hay mayor probabilidad de mamitis), si ha tenido partos dobles (implican mayor riesgo de infección) así como si tuvo infecciones antiguas y si fue tratada.

A todo ello hay que añadir la información que el ganadero nos aporta del rebaño, como es el número de ovejas, manejo del cordero (periodo de amamantamiento, momento y modo del destete, animales hambrientos o que maman indiscriminadamente de varias ovejas), si están sometidas a estrés, patologías más frecuentes, vacunaciones, la alimentación es importante tanto en cantidad como en calidad (evitar alimentos mal conservados o agua contaminada), equilibrio entre nutrientes, vitaminas y minerales, condiciones ambientales como temperatura, humedad y ventilación y por último las instalaciones dentro de las cuales destacan la higiene (tipo de cama, renovación, limpieza y desinfección) ventilación, densidad de animales, tipo y limpieza de los bebederos.

En este estudio únicamente pudimos conocer los datos individuales ya que las ovejas que son remitidas a la Facultad de Veterinaria de Zaragoza provienen de diferentes explotaciones en las que no se hizo anamnesis al ganadero.

Los animales que presentaron mamitis crónica tenían una edad comprendida entre los cinco y ocho años, la mayoría fueron exploradas vacías ya que, llegan a la facultad tras el destete presentando la mayoría, mamitis crónica (principal causa de desvieje), la condición corporal de todas ellas era pobre (entre 1.5 y 2.5) y todas ellas multíparas.

La exploración clínica de la glándula mamaria se basa en dos puntos principalmente. En primer lugar hablaremos de la inspección, la cual nos va a permitir apreciar multitud de modificaciones de la ubre, unas que simplemente afectan a su morfología y otras que son el resultado de procesos patológicos (inflamación, atrofia, cambios de color de la piel). En segundo lugar, la palpación desde el esfínter y el canal del pezón hasta la piel que recubre la glándula y el tejido glandular.

INSPECCIÓN

En ovejas, la inspección se hace observando la ubre por detrás y si es posible lateralmente.

Como ya hemos citado anteriormente, la morfología o estructura externa de la ubre, es muy importante y variable según la raza, incluso entre individuos de una misma raza según la edad, momento productivo o tipo de parto.

Lo primero que podemos apreciar exteriormente es la piel que recubre la ubre y los pezones. Algunas de sus modificaciones son un reflejo de los hechos fisiológicos o patológicos que está teniendo en su interior. Los signos detectados pueden ser: anomalías debidas a cambios fisiológicos exagerados, cambios en la piel asociados a enfermedades específicas de la ubre (la causa principal de alteración de la ubre es la mastitis, aunque únicamente en las mastitis agudas tendremos modificaciones de la piel, enrojecimiento, abultamiento), lesiones o daños medioambientales (laceraciones o heridas, quemaduras solares relacionadas con problemas de fotosensibilización, dermatitis, lesiones causadas por los dientes de los corderos (ocurre cuando están hambrientos, son muy grandes o por comportamiento anómalo de un animal adulto o destetado) y cambios en la piel confinados al pezón debidos a lesiones de origen vírico (vesículas y costras) y complicación bacteriana (pústulas); verrugas; costras y cicatrices (lesiones de origen vírico).

PALPACIÓN

La palpación se debe realizar de forma rutinaria tras el destete. Comenzaremos con la valoración de la **piel** que se lleva a cabo tomando un pliegue y tirando del mismo para comprobar su elasticidad y sensibilidad, y apoyando el dorso de la mano sobre la glándula, con la finalidad de apreciar su temperatura. Esta última aumenta en infecciones agudas a diferencia de las infecciones crónicas, en las que no se ve modificada.

Continuaremos con el **pezón**, se hace rodar recorriendo con los dedos de abajo arriba tratando de valorar la longitud del esfínter, localizar aumento de tamaño, sensibilidad dolorosa, calor o

la presencia en el canal de papilomas u otras formaciones (granulomas), que puedan dificultar o impedir la salida de la leche u ocasionar dolor.

La extracción de unos chorros de leche, permite apreciar la permeabilidad y dureza del pezón. La presencia de un cordón interior es una secuela de un proceso inflamatorio que impide la salida de la leche.

Citaremos como trastorno congénito los pezones supernumerarios, presentes en la mayoría de las ovejas de aptitud cárnica, pero sobre todo tienen interés en ovino de leche a la hora de ordeñar porque pueden dificultar el ordeño.

La palpación del **tejido glandular** pretende valorar la consistencia y sensibilidad de la glándula mamaria. En condiciones normales, el tejido glandular presenta un cierto grado de elasticidad y granulación fina, más gruesa a medida que avanza la edad. En casos de mamitis de carácter agudo, el tejido glandular se aprecia duro y sensible a la palpación. En los procesos crónicos también aparece duro y, en algunos animales, se detectan nódulos o induraciones concretas.

Y, por último, no podemos olvidarnos de los **nódulos linfáticos mamarios o supramamarios**, localizados en la parte superior de la ubre, que suponen la primera barrera defensiva de la mama y nos dan mucha información de su estado. En condiciones normales puede resultar difícil su localización. Un importante aumento de estos es indicador de mamitis (*Ferrer y Ramos, 2007*).

2. ANÁLISIS FÍSICO DE LA SECRECIÓN GLANDULAR

A continuación nos centraremos en el análisis físico de la leche para observar los caracteres organolépticos, para ello recogeremos la muestra sobre un recipiente de fondo oscuro donde se valora el color, olor, consistencia y presencia de coágulos o grumos.

En general, cualquier modificación se asocia a mamitis, aunque no siempre es así ya que las características físicas de la leche pueden verse modificadas como consecuencia de la alimentación o enfermedades sistémicas del animal.

En la leche, podemos encontrar una serie de modificaciones que nos harán sospechar de mamitis como puede ser: modificación del **color**; del **olor** y del **pH** que se puede medir con un papel indicador o mediante lector electrónico (el valor normal está entre 6.3-6.8, en leche mamítica es más elevado).

En nuestro estudio tomaremos como indicador de mamitis crónica las modificaciones del color que pueden asociarse a diferentes causas, no siempre patológicas:

- **Leche clara o aclarada:** color característico de una leche con poca grasa. Se produce en relación con procesos que afectan exclusivamente a la ubre, enfermedades generales o problemas relacionados con la alimentación.
- **Leche amarilla:** adquiere este color en algunas mamitis y también cuando los animales ingieren alimentos ricos en carotenos y en caso de ictericia.
- **Leche roja o rosa** por la presencia de sangre. En algunos animales aparece después del parto sin ningún tipo de alteración, pero también puede presentarse como consecuencia de traumatismos, mamitis, intoxicaciones o problemas de coagulación.

3. TOMA DE MUESTRAS

Se tomaron muestras de aquellas ovejas que presentaron clínica de mamitis crónica para realizar un análisis microbiológico y detectar los microorganismos implicados.

Tras desechar los primeros chorros, se tomaron las muestras de leche de aquellas glándulas que presentaban mayor afección, siempre en tubos independientes para cada glándula y bien identificados.

Los tubos para la recogida de muestra son estériles utilizando guantes para la toma de las mismas. El protocolo de recogida de la muestra es el siguiente:

- 1º. Limpieza y desinfección del pezón mediante toallitas desinfectantes.
- 2º. Desechar los primeros chorros de leche.
- 3º. Destapar el tubo de muestras, asegurando que el tapón no entra en contacto con ningún material contaminante.
- 4º. Toma de muestra de leche colocando el tubo en posición oblicua (evitar contaminación por partículas que se desprenden de la piel de la ubre).
- 5º. Identificación de la muestra con el número de oveja y la ubre afectada.
- 6º. Refrigeración a 4°C hasta su envío al laboratorio, el cual se debe realizar en menos de 48h.
- 7º. Desinfección de las manos antes de tomar otra muestra.

Las muestras deben mantenerse en refrigeración hasta su cultivo, sin superar las 48h tras la toma de muestra, cuando no sea posible, pueden ser congeladas para enviarlas posteriormente (nunca se mantienen en congelación más de una semana) aunque no fue nuestro caso.

4. ANÁLISIS MICROBIOLÓGICO DE LAS MUESTRAS

Las 19 muestras de leche obtenidas in vivo durante el curso 2013/14 fueron cultivadas y aisladas en el laboratorio de la unidad de infecciosas de la Facultad de Veterinaria de Zaragoza, mientras que, del total de muestras recogidas a lo largo del curso 2014/15; 24 corresponden a muestras de leche tomadas in vivo y las 8 restantes tomadas con hisopo en la sala de necropsias de la Facultad de Veterinaria de Zaragoza, las cuales fueron enviadas en refrigeración al Laboratorio Agroambiental del Gobierno de Aragón.

El aislamiento de microorganismos a partir de muestras tomadas de la glándula mamaria de forma aséptica no indica necesariamente que estos provengan de una infección intramamaria, así como la falta de aislamiento no indica la ausencia de la misma.

El método estándar de diagnóstico de mamitis consiste en la inoculación de un volumen determinado de una muestra de leche, obtenida de forma aséptica y mantenida en refrigeración. Una vez en el laboratorio, la leche se sembrará por agotamiento en medios enriquecidos (Agar sangre preferentemente) y dependiendo del protocolo establecido en cada laboratorio y de la sospecha del patógeno, se utilizarán uno o más tipos de medios selectivos y/o diferenciales (Manitol, McConkey...) o en ambos. Una vez realizado el aislamiento habría que incubar las placas a 35-37°C durante 24-48h en aerobiosis, pero en el caso de mycobacterias puede alargarse hasta una semana.

En lo que respecta al cultivo microbiológico de micoplasmas, especialmente, *M.agalactiae*, se ha comprobado una mejora en las tasas de crecimiento en medios de cultivo que contienen ácidos orgánicos tales como el ácido pirúvico o isopropanol. Para reducir la contaminación bacteriana, puede ser necesario añadir como componente del medio de transporte acetato de talio, que es tóxico e inhibidor para algunos micoplasmas, pero no para los que causan agalaxia contagiosa. A pesar de todo ello es un microorganismo complicado de cultivar y aislar, por ello, el cultivo microbiológico está siendo sustituido por técnicas de diagnóstico de detección de ácidos nucleicos como la PCR, PCR a tiempo real, IFI, análisis por microchips, ELISA y fijación del complemento (*Manual OIE, 2013*).

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

1. EXPLORACIÓN CLÍNICA Y ANATOMOPATOLOGICA

Del total de hembras recibidas en el Servicio Clínico de Rumiantes, 33 corresponden al curso académico 2013/14 de las cuales 14 presentaron signos clínicos de mastitis crónica (42.42%) y, 59 corresponden con el curso 2014/15 destacando 25 casos de mastitis crónica (42.37%).

i. ASIMETRÍA MAMARIA

En ovejas, la inspección se hace observando la ubre por detrás, por ello la lesión más notable es la asimetría ya que afecta a la estructura externa de la ubre. Ésta puede deberse a la atrofia de uno de los cuartos, a la pérdida de funcionalidad, o a un aumento de tamaño como consecuencia de un proceso de carácter inflamatorio como es la mastitis y protuberancias en la ubre que se corresponden con nódulos.

De las 39 ovejas exploradas tan solo 14 (36%) presentan asimetría en la ubre, lo cual nos indica que hay animales que muestran otro tipo de alteración como puede ser un aumento de los nódulos linfáticos, lesión en piel, lesión en pezón o, modificación en el aspecto de la secreción glandular.

ii. NÓDULOS LINFÁTICOS SUPRAMAMARIOS

El aumento de tamaño de los nódulos linfáticos supramamarios no siempre va acompañado de otro tipo de alteración fácilmente detectable en la glándula.

En la recogida de datos de las 39 ovejas con mastitis crónica, se diferencian aquellos que presentan un aumento de su tamaño acompañadas de otro tipo de lesión (nódulos, induración, abscesos, lesión en piel de glándula, lesión en pezón...) los cuales representan el **62%** (24 animales de 39) y dentro de estos, tan sólo el 18% (7 animales de 24) corresponde a aquellos animales cuya única alteración es la afección de nódulos linfáticos supramamarios, acompañada de cultivo de leche positivo a algún microorganismo y alteración de la secreción glandular.

En contraste con aquellos animales que no presentan afección en los nódulos linfáticos supramamarios, pero sí, otro tipo de lesión y cultivo positivo, representando un **38%** (15 animales de 39).

iii. TIPOS DE LESIÓN

La totalidad de los animales explorados presentaron lesiones palpables de algún tipo en la glándula mamaria. La frecuencia de detección de los diferentes tipos de lesiones halladas en nuestro trabajo se muestra en la Figura 1.

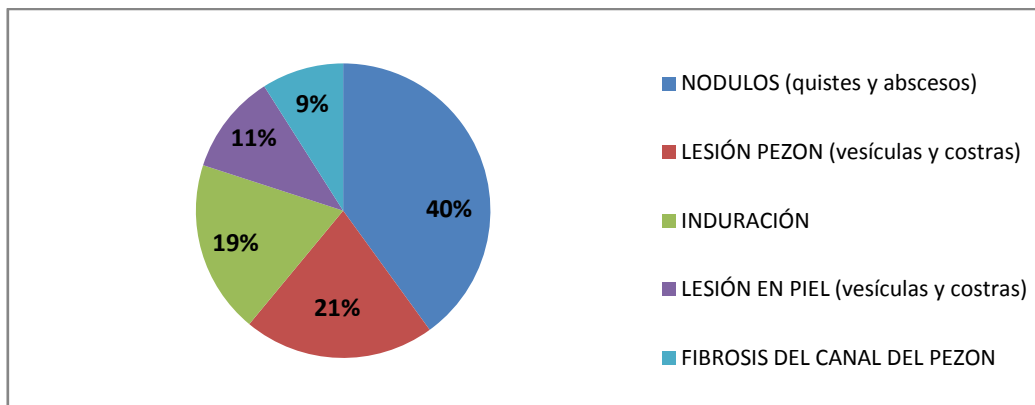


Figura 1: **Frecuencia de aparición de los diferentes tipos de lesión mamaria**

Las lesiones observadas en las ubres de los 39 animales mediante palpación fueron en total 53, ya que en un mismo animal pueden darse más de un tipo de lesión. Las lesión con mayor frecuencia de aparición son los nódulos (40%) de los cuales es complicado diferenciar mediante palpación si se trata de quistes de leche o abscesos; lesiones en pezón (21%) e induración de la glándula (19%); y en menor medida encontramos lesión en piel (11%) y fibrosis del canal del pezón (9%).

Tal y como apuntan el Equipo Veterinario de Oviaragón (*Marco et. al., 2012*), en su estudio iniciado en 2008 en 44 explotaciones de ovino de carne de raza Rasa Aragonesa con un tamaño de muestra de 1.300 animales, los cuales fueron sometidos a palpación y examen visual de las ubres además de ser tipificados los grupos de lesiones crónicas de mayor prevalencia: atrofias (en nuestro caso asimetría), induraciones, nódulos y mamas perdidas. Del total de ovejas, 24% presentaron dichas lesiones, lo que nos hace confirmar que se trata de una patología que da sintomatología clínica característica y que afecta a un porcentaje importante de animales.

2. VALORACIÓN DE LA SECRECIÓN GLANDULAR

A continuación nos centraremos en el análisis físico de la leche, en concreto en la modificación del aspecto, para ello debemos recordar que la ubre de las ovejas tienen dos glándulas mamarias y que en las mamitis crónicas no siempre se puede obtener leche, por ello, dividimos

el estudio de la secreción glandular en glándulas y no en animales ya que de algunos de ellos sólo pudimos obtener muestra de una de las glándulas.

Del total de 78 glándulas mamarias (dos glándulas por animal) obtuvimos datos y muestra de leche (in vivo) de 30 glándulas con signos clínicos de mastitis crónica (27 con alteración de la secreción glandular y 3 sin alteración), las glándulas restantes corresponden aquellas de las no se obtuvo datos en la ficha clínica de exploración relativos al tipo de secreción (14 glándulas mamarias) o no se pudo obtener secreción in vivo pero si en necropsias (7 glándulas mamarias). Estos datos se representan en la Figura 2.

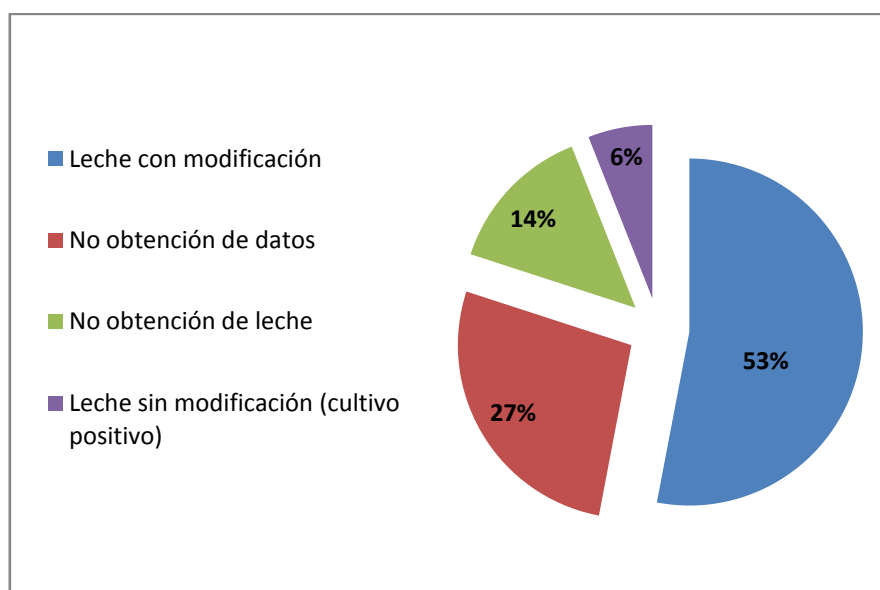


Figura 2. **Valoración de la secreción glandular**

Distinguiendo así, aquellas de las que no se pudo obtener muestra de leche (14%), con lo que la valoración de la misma y la toma de muestra para el posterior aislamiento microbiano fue llevado a cabo en la sala de necropsias (hisopo) -ya sea porque la oveja en ese momento presentaba fibrosis del canal del pezón (lesión crónica) o porque estaba en el periodo seco-, aquellas de las que no se pudo obtener datos referentes al tipo de secreción (27%) pero sí sabemos que se tomaron muestra ya que en las fichas de exploración aparece el microorganismo aislado en leche (corresponden a catorce muestras estudiadas en el curso 2013/14, periodo de tiempo en el que el presente trabajo no había sido empezado) y en menor medida aquellas glándulas que mostraban sintomatología crónica, de las que se tomó muestra y no se observó alteración de la secreción glandular pero si cultivo positivo (6%). Y, finalmente de las ovejas que presentaron modificaciones en la secreción glandular (53%), destacamos cuatro tipos de secreción representadas en la Figura 3. En una proporción significativa encontramos la leche que denominamos grumosa-purulenta (23%), seguida de la

leche aclarada-rosa (14%) y en menor proporción la leche aclarada (8%) y grumosa acuosa (8%).

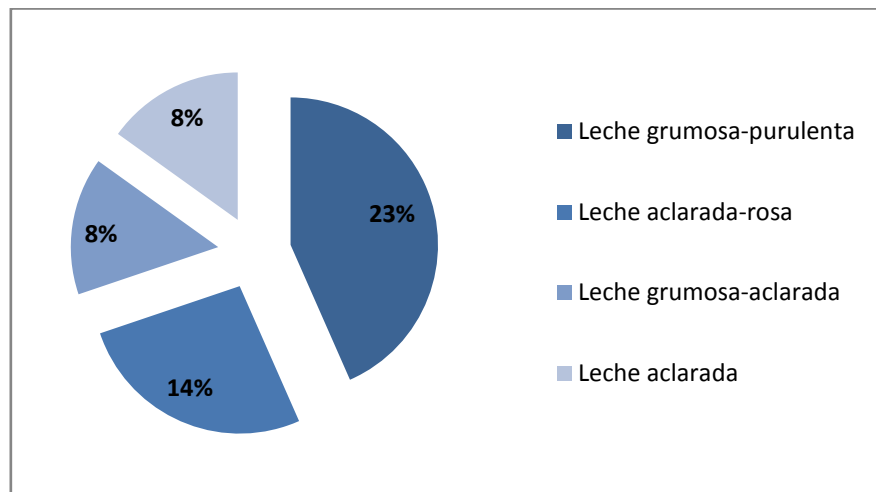


Figura 3. Tipos de secreción glandular

3. AISLAMIENTO MICROBIOLOGICO

En la Figura 4 observamos el porcentaje de aislamientos microbiológicos de aquellas glándulas con mamitis crónica de las que se obtuvo muestra bien de leche (in vivo) o, de hisopo (post mortem).

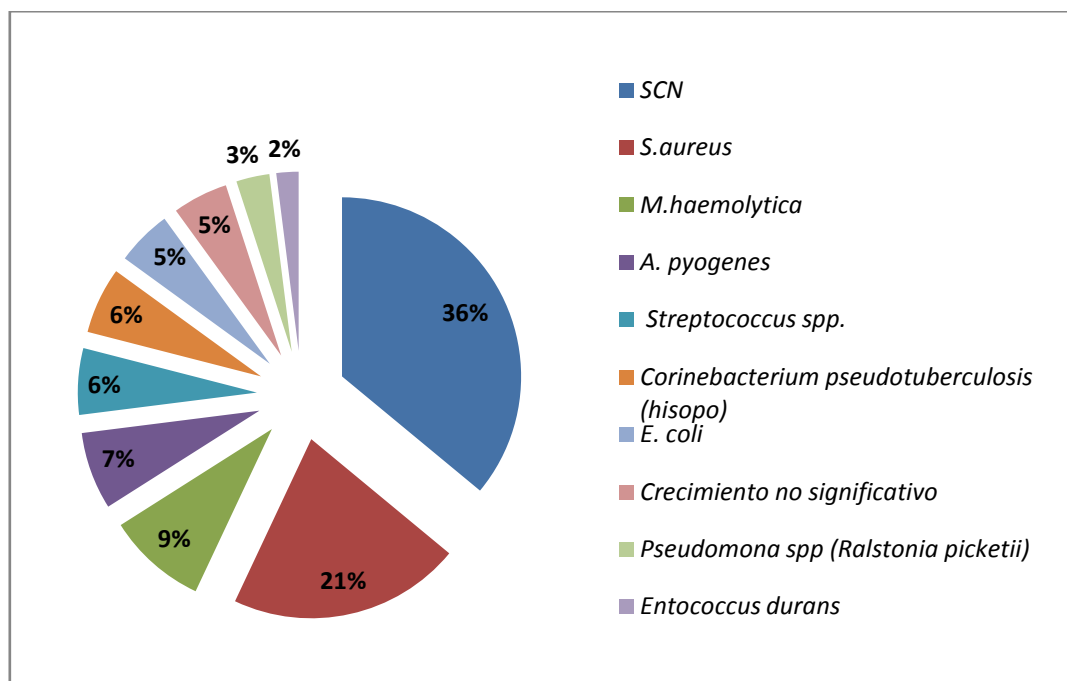


Figura 4. Porcentaje de aislamientos microbiológicos en animales con mamitis crónica

Hay que tener en cuenta que el número de asilamientos microbianos fueron 66 en relación al total de 51 muestras procedentes de glándulas con sintomatología crónica, explicándose de la siguiente manera: se trata de 51 muestras y no de 39 (animales en total) porque trabajamos

con glándulas y no con número total de animales; de manera que, las muestras fueron tomadas in vivo o, post mortem (hisopo) de aquellas de las que in vivo no se pudo obtener secreción glandular. En lo que respecta al número total de microorganismos aislados no fue 51 (un microorganismo por muestra aislada) ya que en alguna de las muestras crecieron dos agentes.

De manera que, podemos concluir que los microorganismo de mayor presentación en mamitis crónica en ovino de carne son los estafilococos representados por *Staphylococcus coagulasa negativo* (36%) y *S.aureus* (21%). En menor medida *M.haemolytica*, *Corynebacterium pseudotuberculosis*, *Streptococcus spp* (estos dos últimos fueron aislados en muestras de hisopo relacionado con lesiones de los nódulos linfáticos supramamarios), *A.pyogenes*. Y, en un pequeño porcentaje encontramos *Enterococcus durans*, *E.coli*, *Pseudomonas spp* y tres aislamientos que dieron crecimiento no significativo, indicándonos una contaminación de la muestra.

Por lo tanto, los resultados obtenidos en este trabajo corroboran lo que es citado en múltiples trabajos, en los que señalan que los estafilococos (tanto *S.aureus* como SCN) son los principales productores de mamitis tanto clínicas (en nuestro caso crónicas) como subclínicas. En el estudio iniciado en 2008 por el Equipo Veterinario de Oviaragón (Marco et. al., 2012), en ovino de carne se observó que los *estafilococos* presentaban una prevalencia del 81% (56% SCN y 25% *S.aureus*). En menor medida encontraron aquellos agentes que proceden del medio ambiente (camas sucias, embarradas o encharcada) como es *E.coli* (9%), *Corynebacterium*, *Enterococcus spp* y *Str. Dysgalactiae* y otros como es *M.haemolytica* con un 2%.

Del mismo modo, Marco et al., (2010); en su estudio realizado sobre rebaños de la Comunidad Autónoma de Aragón, corrobora que los estafilococos coagulasa negativos (SCN) fueron los más prevalentes; por el contrario, la distribución del resto de microorganismos era inferior: *S.aureus*, *Arcanobacterium pyogenes*, *Streptococcus spp* y *enterobacterias*, *M.haemolytica*, *Corynebacterium spp*.

4. LESION MAMARIA EN RELACIÓN AL AGENTE AISLADO

En este apartado se relacionará la alteración o alteraciones crónicas observadas por palpación in vivo de la glándula mamaria -lesión nodular, fibrosis del pezón, induración de la glándula mamaria y aumento de tamaño de los nódulos linfáticos supramamarios- con el total de muestras en las que se aisló un único agente etiológico (sin incluir aquellas que fueron

tomadas en la sala de necropsias ya que en todas ellas creció más de un agente microbiano), representado en la Figura 5.

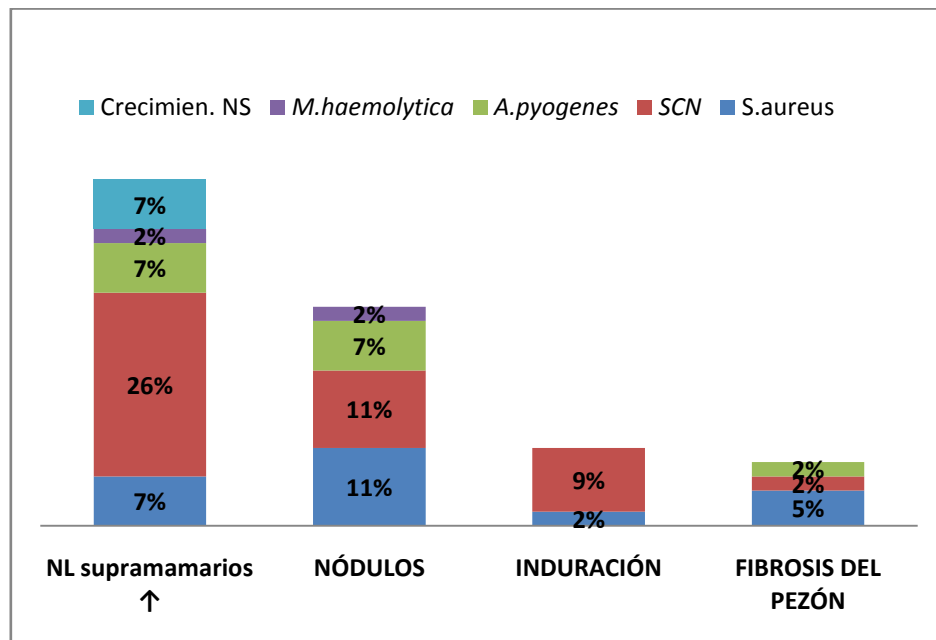


Figura 5. Relación del tipo de lesión mamaria con los aislamientos microbiológicos

El total de muestras en las que se aisló un único microorganismo y se observó lesión crónica fueron 40 (40/51) y el total de lesiones 45, lo que indica que no hay una lesión por glándula mamaria sino que en alguna aparecía más de una.

De modo que, la alteración principal es el **aumento de los nódulos linfáticos supramamarios** (49%) producida principalmente por *Staphylococcus coagulasa negativo* (26%), seguida de la **lesión nodular** (31%) asociado a estafilococos tanto SCN (11%) como *S.aureus* (11%), en menor medida encontramos la **induración de la glándula mamaria** (11%) relacionada con SCN (9%) y, finalmente, la **fibrosis del pezón** (9%) destacando como agente etiológico *S.aureus* (5%)

CONCLUSIONES

PRIMERA: La prevalencia de mastitis clínica crónica es un importante motivo de desvieje, ya que representan un 42.39% (39/92) del total de hembras remitidas al Servicio Clínico de Rumiantes durante los cursos 2013/14 y 2014/15.

SEGUNDA: Las lesiones que predominan en las mastitis crónicas son nódulos (40%); lesiones en pezón (21%), induración de la glándula (19%), lesión en piel (11%) y fibrosis del canal del pezón (9%).

TERCERA: Los estafilococos son los microorganismos más prevalentes en infecciones clínicas crónicas, donde *Staphylococcus Coagulasa Negativo* representa el 36% y *S.aureus* el 21% del total de microorganismo aislados.

CONCLUSIONS

FIRST: The prevalence of chronic clinical mastitis is important as motive of culling, as represented by 42.39% of females referred to the Clinical Service of Ruminants during 2013/14 and 2014/15 courses.

SECOND: The lesions that predominate in chronic mastitis are nodules (40%); nipple lesions (21%), induration of the gland (19%), skin lesion (11%) and fibrosis of the teat canal (9%).

THIRD: The staphylococcus microorganisms are the most prevalent in chronic clinical infections, where *coagulase-negative Staphylococcus* represent 36% and *S. aureus* represent 21% of the total isolated microorganisms.

VALORACIÓN PERSONAL

Con la realización del presente trabajo he corroborado que, la mamitis en ovino de carne a diferencia de ovino de leche, es un problema ignorado e infravalorado que poco a poco está cobrando importancia dadas sus graves consecuencias a nivel económico, debido a la disminución de la calidad y cantidad de leche producida y, a la consecuente pérdida de animales.

A nivel práctico me ha permitido mejorar habilidades en el diagnóstico clínico y en la exploración física de la glándula mamaria, pudiendo diferenciar las ubres sin alteración, de aquellas que muestran signos clínicos compatibles con mamitis crónica, confirmándolo posteriormente con el diagnóstico post mortem.

Por otro lado, la correcta toma de muestras de leche de las glándulas afectadas y su posterior cultivo y aislamiento microbiológico, me ha permitido estudiar los agentes etiológicos de mayor prevalencia en mamitis crónica en ovino de carne. Así como la relación de los tipos de lesión mamaria y afección de los nódulos linfáticos supramamarios con los microorganismos aislados en leche.

Por último, quería agradecer a M^a Ángeles Ramo y Juan José Ramos por su colaboración en este trabajo, así como a los ganaderos que ceden los animales al Servicio Clínico de Rumiantes de la Facultad de Veterinaria de Zaragoza para poder llevar a cabo las prácticas durante los cursos académicos y para la realización de los trabajos de fin de grado.

.

BIBLIOGRAFÍA

Ausina, V., Moreno, S. Tratado SEIMC de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica. pp 253-282, 2ª Ed. Médica Panamericana, Madrid, 2006.

Cai, H.Y., Archambault, M., Gyles, C.L., Prescott, J.F., (2003). Molecular genetic methods in the veterinary clinical bacteriology laboratory: current usage and future applications. *Animal Health*, 4(2):73-93.

Esnaol, A., Escobal, L., Extramiana, A.B., y Marco, J.C., (2002). Lucha contra la mastitis. *Tierras de Castilla y León. Ganadería*, 84:22-28.

Ferrer, L.M., y Ramos, J.J. La exploración clínica del ganado ovino y su entorno. pp 297-323. 1ª Ed. Servet, Zaragoza, 2007.

Gonzalo, C., Ariznabarreta, A., Linage, B., Pérez-Bilbao M., y García-Jimeno M.C. (2010). Monitorización de la sanidad mamaria en el ovino lechero. *Tierras de Castilla y León. Ganadería*, 170:14-18.

Lewandowska-Sabat, A.M., Günther, J., Seyfert, H.M., Olsaker, I., (2012). Combining quantitative trait loci and heterogeneous microarray data analyses reveals putative candidate pathways affecting mastitis in cattle. *Animal Genetics*, 43(6):793-799.

Manual de la OIE sobre animales terrestres (2013). Capítulo 2.7.5 sobre Agalaxia contagiosa.

Merck, Manual Merck de veterinaria. Volumen I, pp 1100-1109, 6ª Ed. Océano, 2007.

Marco, J.C., Marco, P., Ara, V., Fantova, E., Contreras, A. y Gonzalo, C., (2007). Propuesta de control de mastitis en ovino de carne. *Colvema*, 66:76-81.

Marco, J., Riaguas, L., Ruiz, J.M., Fantova, E., Congost, S., (2012). Las mastitis clínicas y subclínicas en ganaderías de ovino de carne en Aragón. *Informaciones técnicas; Dirección General de Alimentación y Fomento Agroalimentario*, 235:1-12.

Marco, J.C., Ruiz, J.M., Esnal, A., Marco, P., Benavides, J., Fantova, E., (2010). Importancia de las mamitis clínicas y subclínicas en la rentabilidad de las ganaderías de ovino de Carne de Aragón. Tierras de Castilla y León. Ganadería, 170:23-25.

Marcos, F.J., Sanchez, J.M., Seldas, A., Esnal, A. y Marco, J., (2010). Agalaxia contagiosa. Vacunación intensiva de la reposición en un rebaño ovino lechero con infección endémica. Tierras de Castilla y León. Ganadería, 172: 33-35.

Martin, W.B. y Aitken, I.D. Disease of sheep. pp 75-80, 3ª Ed. Backwell, Tunbridge Wells (UK), 2000.

Monecke, S., Kuhnert, P., Hotzel, H., Slickers, P., Ehricht, R., (2007). Microarray based study on virulence-associated genes and resistance determinants of *Staphylococcus aureus* isolates from cattle. Veterinary Microbiology, 125(1-2):128-40.

Prescott, Harley y Klein. Microbiología. 7ª Ed. Interamericana, Madrid, 2008.

Sánchez, I., Lázaro, B., Bastida, F., (2010). Ventajas del diagnóstico de mamitis por PCR a tiempo real frente al cultivo bacteriano. Tierras de Castilla y León. Ganadería, 170:49-56.