DESCRIPCION DE UN BROTE AGUDO DE MAMITIS Y ARTRITIS EN CABRAS CAUSADO SIMULTANEAMENTE POR *M. agalactiae* y *M. putrefaciens*

[1]Gil, M. C., [1] Roy, T. J., [2]Hermoso de Mendoza, M., [2]Rey, J., [2]Alonso, J. M., [2]Hermoso de Mendoza, J.

Departamento de Medicina y Sanidad Animal, [1]Unidad de Reproducción y Obstetricia, [2]Unidad de Enfermedades Infecciosas y Epidemiología. Facultad de Veterinaria. U.E.X. Avenida de la Universidad s/n. 10071 Cáceres

INTRODUCCION

El síndrome de Agalaxia Contagiosa de ovejas y cabras es una enfermedad caracterizada por mamitis, que conduce a agalaxia, artritis y conjuntivitis o queratoconjuntivitis. Es una de las enfermedades más graves que afectan a los pequeños rumiantes en todo el mundo, estando ampliamente distribuida en la mayor parte de España (Real *et al.*, 1994; Gil *et al.*, 1999).

A diferencia del ganado ovino, en el que *M. agalactiae* es la especie mayoritariamente responsable de los brotes, en el ganado caprino el síndrome tiene un carácter plurietiológico, en el que intervienen además otras especies como *M. mycoides* subsp. *mycoides* (LC), *M. capricolum* subsp. *capricolum* y *M. putrefaciens*. (Bergonier *et al.*, 1997).

Aunque poco frecuentes, se han descrito infecciones mixtas por más de un micoplasma patógeno en brotes de agalaxia contagiosa, lo que hace que se complique el diagnóstico y más aún, las medidas de control (Kinde *et al.*, 1994; Gil *et al.*, 1999).

En este trabajo se describe un brote agudo de agalaxia contagiosa causado simultáneamente por dos micoplasmas patógenos, *M. agalactiae* y *M. putrefaciens*, siendo la mamitis la patología predominante en el rabaño.

MATERIAL Y METODOS

El estudio se ha realizado a partir de un rebaño caprino de raza Saanen, de la provincia de Badajoz, con un efectivo de 100 animales, de reciente adquisición por el ganadero.

El proceso comenzó en marzo de 1998, a los dos meses de la compra del rabaño y coincidiendo con la época de paridera. Los animales en el momento de la compra estaban vacunados de agalaxia contagiosa (vacuna inactivada frente a *M. agalactiae*). Inicialmente, un 30% de animales adultos manifiesta mamitis aguda, con cese total de la producción de leche. Un 11% presenta artritis (carpianas fundamentalmente), y un 6% conjuntivitis. Los chivos manifiestan un cuadro artrítico, con inflamación articular y postración. Previo al diagnóstico laboratorial del proceso, y ante la sintomatología observada, los animales fueron tratados con tilosina y enrofloxacina por parte del veterinario responsable, sin resultados satisfactorios. Con posterioridad se envían muestras para su análisis microbiológico. Una vez confirmada una etiología micoplásmica como responsable del brote, se visitó la explotación y se procedió a la recogida *in situ* de más material patológico de diversos animales enfermos para su análisis, en concreto, leche, líquido sinovial,

exudado conjuntival y sangre de 14 animales adultos, y líquido articular (carpo) de dos chivos. A dos animales muertos se les practicó la necropsia reglada y se procesaron muestras procedentes de hígado, bazo, pulmón, riñón, intestino delgado, mama, aparato reproductor y articulaciones.

Para el diagnóstico microbiológico las muestras fueron inoculadas en medios generales para bacterias y específicos para micoplasmas (medio de Hayflick y medio de Friis, en sus formas sólida y líquida). Las colonias típicas micoplásmicas fueron clonadas cuatro veces y transferidas a agar sangre para descartar posibles variantes L. La identificación de los micoplasmas aislados fue realizada mediante pruebas bioquímicas (Aluotto et al., 1970) y serológicas (Inhibición del crecimiento -Black, 1973- y del Metabolismo -Taylor-Robinson, 1983-). Las pruebas serológicas fueron realizadas mediante el empleo de antisueros elaborados en conejos frente a las cepas de referencia de micoplasmas caprinos.

RESULTADOS Y DISCUSION

Tras la evolución del proceso, en un espacio de dos semanas, se vieron afectados un total del 84% de los animales adultos del rebaño, con mortalidad del 48%, aunque hubo que sacrificar hasta un 32% más del efectivo debido al estado de depresión, caquexia y postración que presentaban. La mamitis aguda fue la patología predominante (62% de los animales), seguido de artritis y poliartritis (34%). Un 12% de los animales presentaba ambas patologías. En algunos animales no hubo síntomas previos, solamente signos septicémicos graves con emaciación y muerte rápida. La mortalidad en los chivos superó el 80%.

M. agalactiae y *M. putrefaciens* fueron aislados de las muestras patológicas analizadas procedentes de animales adultos vivos, concretamente de leche y líquido sinovial. Sólo *M. agalactiae* fue aislado de exudado conjuntival. En varios animales se recuperaron ambos micoplasmas simultáneamente de la misma muestra (leche y líquido articular) así como del líquido articular de los dos chivos muestreados. En los dos animales muertos a los que se les practicó la necropsia se aislaron ambos micoplasmas conjuntamente de prácticamente la totalidad de las muestras analizadas.

Pese a que los animales estaban vacunados previamente frente a *M. agalactiae*, la presencia conjunta de ambos micoplasmas agravó el cuadro clínico. *M. agalactiae* causa por lo general cuadros subagudos o crónicos, con especial tropismo por la glándula mamaria. No obstante, en brotes de primera aparición, o no protegidos o sin antecedentes, el proceso suele ser agudo, con altos índices de enfermedad (Gil *et al.*, 1998). En este caso se desconocía por parte del ganadero la existencia o no de antecedentes previos.

M. putrefaciens es un micoplasma responsable de mamitis, artritis y poliartritis. Ha sido aislado en España a partir de brotes agudos de mamitis, artritis y abortos (León *et al.*, 1988), de poliartritis en cabritos (Rodríguez *et al.*, 1994) y de lesiones neumónicas en cabritos (Orós *et al.*, 1996).

No hemos encontrado descrito en la bibliografía brotes causados conjuntamente por *M. agalactiae* y *M. putrefaciens*.

El problema que plantean este tipo de infecciones mixtas radica en la dificultad de lucha y erradicación. Debido a la existencia en España de vacunas comerciales exclusivamente dirigidas a la prevención de la infección por *M. agalactiae*, y a la ineficacia en muchas ocasiones de los tratamientos medicamentosos, queda como posibilidad la utilización de autovacunas que habrán de ser utilizadas conjuntamente

con otras medidas de profilaxis higiénico-sanitarias para el control y prevención de estos procesos.

Por otro lado, pese a que los síntomas mamitis, artritis y conjuntivitis en el conjunto del rebaño pudieran orientar de inmediato hacia un diagnóstico clínico de agalaxia contagiosa, es necesario realizar el diagnóstico etiológico laboratorial para determinar el (los) agente (s) causal (es) y así orientar adecuadamente las medidas de control.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

ALUOTTO, B. B., WITTLER, R. G., WILLIAMS C. O., FABER J. R. 1970. Standardized bacteriologic techniques for the characterization of mycoplasma species. *Int. J. Syst. Bacteriol.* 20, 35-38.

BERGONIER, D., BERTHELOT X., POUMARAT F. 1997. Contagious agalactia of small ruminants: current knowledge concerning epidemiology, diagnosis and control. *Rev. Sci. Tech. Off. int. Epiz.* 16, 848-873.

BLACK, F. T. 1973. Modifications of the growth inhibition test and its application to human T mycoplasmas. *Appl. Microbiol.* 25, 528-533.

GIL, M. C., HERMOSO DE MENDOZA, M., REY, J. M., ALONSO, J. M., HERMOSO DE MENDOZA, J. 1998. Agalaxia Contagiosa caprina por *M. agalactiae*: índices sanitarios e influencia que sobre ellos ejercen los antecedentes y vacunación específica. *Producción ovina y caprina.* Sociedad Española de Ovinotecnia y Caprinotecnia. XXIII, 317-320.

GIL, M. C., HERMOSO DE MENDOZA, M., REY, J., ALONSO, J.M., POVEDA, J. B., HERMOSO DE MENDOZA, J. 1999. Aetiology of Caprine Contagious Agalactia syndrome in Extremadura, Spain. *Vet. Rec.* 144, 24-25.

KINDE, H., DaMASSA, A. J., WADENELL, P. S., PETTY, R. 1994. Mycoplasma infection in a commercial goat dairy caused by *Mycoplasma agalactiae* and *Mycoplasma mycoides* subsp. *mycoides* (caprine biotype). *J. Vet. Diagn. Invest.* 6, 423-427.

LEON, L., CONTRERAS, A., CUBERO, M-J., CUELLO, F., CARO, M-R. 1988. Micoplasmosis caprinas. Queratoconjuntivitis por *M. conjunctivae* y enfermedad parecida a la agalaxia contagiosa por *M. putrefaciens*. I Symposium de Patología Ovina y Caprina. Zaragoza.

OROS, J., RODRIGUEZ, F., ESPINOSA, A., HERRAEZ, P., RAMIREZ, A. S., POVEDA, J. B. 1996. Microbiological and histological study of a caprine herd infected with *M. mycoides* spp. En: Mycoplasmas of ruminants: pathogenicity, diagnostics, epidemiology and molecular genetics. COST 826, Frey, J. y Sarris, K., eds. Report EUR 16934 EN, Office for Official Publications of the European Communities. Luxembourg. 167-169.

REAL, F., DENIZ, S., ACOSTA, B., FERRER, O., POVEDA, J. B. 1994. Caprine contagious agalactia caused by *Mycoplasma agalactiae* in the Canary Islands. *Vet. Rec.* 135, 15-16.

RODRIGUEZ; J. L., POVEDA, J. B., GUTIERREZ, C., ACOSTA, B., FERNANDEZ, A. 1994. Polyarthritis in kids associated with *Mycoplasma putrefaciens. Vet. Rec.* 135, 406-407.

TAYLOR-ROBINSON, D., 1983. Metabolism inhibition tests. En: M. F. Barile y S. Razin, eds. Methods in Mycoplasmology 1. New York: Academic Press Inc. 411-417.