



LA MAMITIS ESTAFILOCÓCICA CUNÍCOLA

Peris, B.¹; Segura, P.²; Viana, D.²; Selva, L.²; Penadés, J.R.³; y Corpa, J.M.²

¹Servicio de Producción y Sanidad Animal. c/ Amadeo de Savoia, 2, 6^a. Consellería de Agricultura, Pesca y Alimentación Comunidad Valenciana.

²Dpt. Atención Sanitaria, Salud Pública y Sanidad Animal (Histología y Anatomía Patológica).

³Dpt. Química, Bioquímica y Biología Molecular. Facultad de Ciencias Experimentales y de la Salud, Universidad Cardenal Herrera-CEU, Edificio Seminario, s/n, 46113 Moncada (Valencia), Spain.



ANTECEDENTES

La producción de conejos de forma tradicional se remonta al siglo XIX. Sin embargo, su desarrollo de forma profesional, en la mayoría de los países occidentales, es mucho más reciente, comenzando a principios de la segunda mitad del siglo XX (Russell, 2000). Desde entonces, el sector cunícola ha sufrido profundas remodelaciones. Los sistemas tradicionales han sido sustituidos por sistemas intensivos, especialmente en algunos países del oeste de Europa como Italia, España, Francia, Portugal o Bélgica (Maertens, 1992). Estos nuevos sistemas se caracterizan por la presencia de altas densidades de animales, hecho que facilita la propagación de enfermedades como consecuencia de una mayor posibilidad de diseminación de agentes infecciosos en la granja (Hermans y cols., 2003).

En todo sistema ganadero las hembras reproductoras constituyen el eslabón más importante de la cadena productiva. La aparición de ciertas patologías infecciosas en las conejas, afecta a la producción de

toda la granja, ocasionando bien la muerte de la camada o bien el desarrollo de animales débiles con menor crecimiento y mayor susceptibilidad a sufrir otras patologías. En definitiva, y en todos los casos, se ve comprometida la rentabilidad económica de la explotación.

De toda la patología que puede afectar a las hembras reproductoras la mamitis constituye la principal causa de eliminación de las explotaciones industriales. En un estudio realizado por nuestro grupo, el 33,3% de las conejas fueron eliminadas por esta causa (Tabla 1). Es bien conocida su importancia clínica, patológica y económica debido a la elevada mortalidad que causa en los gazapos como consecuencia de una disminución de la producción lechera o agalactia (Hermans y cols., 1999).

Los agentes productores de mamitis en las conejas son básicamente *Staphylococcus aureus* y *Pasteurella* spp. En el trabajo realizado por nuestro grupo, *S. aureus* se aisló en el 78,6% de los casos, mientras que *Pasteurella* spp. fue identificada únicamente en el 16,5% de las mamitis

Correspondencia
Juan Manuel Corpa Arenas

Dpt. Atención Sanitaria, Salud Pública y Sanidad Animal (Histología y Anatomía Patológica), Facultad de Ciencias Experimentales y de la Salud, Universidad Cardenal Herrera-CEU. Edificio Seminario, s/n, 46113 Moncada (Valencia).

Tel. 96 1369000 (ext 1374). Fax. 96 1395272. e-mail jmcorpa@uch.ceu.es

Causas de eliminación	Granja M	Granja S	Total
Mamitis	136	82	218
Abscesos subcutáneos	16	49	65
Piometra	10	47	57
Fetos momificados en útero	15	11	26
Gestaciones abdominales	20	5	25
Patología respiratoria	15	9	24
Pododermatitis	20	3	23
Rinitis y / o conjuntivitis	6	4	10
Parálisis y fracturas	5	2	7
Diarrea	0	1	1
Otros	33	8	41
No lesiones macroscópicas	42	115	157
Total	318	336	654

Tabla 1: Número de conejas reproductoras eliminadas por diferentes causas. Este estudio se llevó a cabo durante un año en dos granjas industriales (M y S).

(Tabla 2). Por lo tanto, podemos decir que *S. aureus* es el principal causante de mamitis crónicas en las conejas industriales.

La mamitis estafilocócica se engloba dentro de un conjunto de procesos provocados, todos ellos, por *S.*

GRANJAS	M	S
Staphylococcus aureus (%)	74	71,2
Pasteurella (%)	13,9	15,3
<i>S. aureus</i> + Pasteurella (%)	1,6	3,4
<i>S. aureus</i> + Otro (%)	1,6	6,7
Otro/s (%)	0	0
No crecimiento (%)	8,9	3,4
TOTAL (n)	123	59

Tabla 2: Resultados de los cultivos microbiológicos realizados a partir de las mamitis, macroscópicamente evidentes, procedentes de las dos granjas (M y S) estudiadas en la tabla 1

aureus y que se les conoce comúnmente como estafilococias. La estafilococia es una enfermedad que afecta a conejos domésticos, a liebres y a conejos silvestres (Flatt, 1974; Kötsche y Gottschalk, 1974) y se caracteriza por una inflamación supurativa en prácticamente todos los órganos y localizaciones de los animales y con frecuencia por una septicemia fatal.

Actualmente las estafilococias suponen, en la cunicultura industrial, un proceso patológico de enorme interés, ya que se encuentran instauradas en la práctica totalidad de las granjas y originan una medicación, en ocasiones excesiva, provocando multitud de resistencias en los animales.

En los años 80 del siglo XX se produjo un alarmante incremento de las estafilococias en las granjas industriales (Renault, 1981; Rosell, 1995; Rosell, 1996). El elevado número de mamitis estafilocócicas puestas de manifiesto en nuestro estudio puede indicar únicamente una coincidencia o, más probablemente, un nuevo incremento en la incidencia de este proceso, al menos en determinadas granjas cunícolas.

HISTORIA

La importancia de la estafilococia ha crecido a lo largo de la historia quizás de forma paralela a la evolución de la cunicultura. Las primeras referencias de infecciones en conejos provocadas por un estafilococo se remontan a principios del siglo XX (Catterina, 1903); aunque posteriormente se describieron varios casos de estafilococias en conejos, no fue hasta 1930 cuando Soituz describió por primera vez una mamitis estafilocócica.

CUADRO CLÍNICO

El cuadro provocado por *S. aureus* en conejos adultos (principalmente hembras reproductoras) consta básicamente de mamitis, abscesos subcutáneos y pododermatitis. Aunque también se pueden observar neumonías, metritis y abscesos internos (hígado, riñón, etc); así como ri-

noconjuntivitis, otitis, osteomielitis, etc, como consecuencia de la diseminación del microorganismo (Okerman y cols, 1984).

La lesión más importante que se suele observar en las granjas, por su repercusión sanitaria y económica, son las mamitis. Éstas ocurren normalmente en conejas lactantes (Flatt, 1974), las cuales presentan fiebre, letargia, anorexia, depresión y aumento de sed (Lesbouyries, 1963; Rosell, 2000; Adlam).

Las glándulas infectadas se muestran inflamadas (calientes, dolorosas y con aumento de grosor e induración del tejido), afectándose zonas de alrededor del pezón o más alejadas, de una o varias glándulas. (Adlam y cols., 1976; Flatt, 1974).

Frecuentemente las hembras rehúsan a dar de mamar a los gazapos (Rosell, 2000) como consecuencia del dolor que les provoca esta actividad. Los gazapos pueden morir por inanición o porque la glándula mamaria afectada no genera leche suficiente. Finalmente puede producirse septicemia e incluso la muerte de la propia coneja (Flatt, 1974).

En fases más crónicas, es característico que los animales muestren posiciones de reposo forzadas (posturas antiálgidas), y son frecuentes los estados de caquexia en los casos más graves (Figura 1), sobre todo si se acompañan con lesiones internas en pulmón o útero (Rosell, 2000).

Se citan como factores predisponentes, una alta producción lechera, condiciones sanitarias pobres y lesiones previas de la glándula mamaria. (Flatt, 1974).



Figura 1. Coneja situada en decúbito prono. El cadáver muestra una delgadez extrema o caquexia, observándose con facilidad todos los relieves óseos.



Figura 2. Animal situado en decúbito supino. Mamitis aguda. Se observan varias glándulas mamarias afectadas por una infección provocada por *S. aureus* que muestran externamente un color rojo-azulado.



Figura 3. Detalle del animal de la figura 2 tras la disección de la piel adyacente a la glándula mamaria. Se pone de manifiesto la inflamación del tejido mamario con graves fenómenos vasculares (congestión, edema y hemorragias).

LESIONES

Lesiones macroscópicas

La piel rosada que cubre la glándula se vuelve, en ocasiones, azulado-purpúrea de aquí el nombre de "mama azul" o "blue breast" (Flatt, 1974) (Figuras 2 y 3). Si un animal con mamitis no se elimina, puede desarrollar abscesos de 2 a 10 cm de

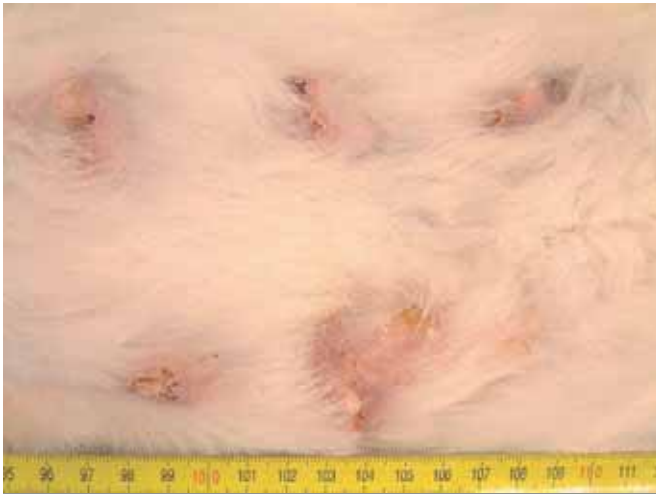


Figura 4. Mamitis crónica. Se encuentran afectadas varias mamas. En varias de ellas se han desarrollado pequeños abscesos.



Figura 5. Mamitis crónica. Se observan los restos de un gran absceso que tras abrirse ha vertido su contenido purulento al exterior.

diámetro en el tejido mamario durante un periodo de 2-3 semanas (Figura 4). Estos abscesos, en ocasiones, descargan su contenido purulento o desarrollan lesiones crónicas que pueden contener material caseoso estéril (Figura 5). El material purulento que sale al romperse los abscesos contamina las jaulas, que deben desinfectarse adecuadamente para impedir la perduración del germen en la explotación

Lesiones microscópicas

Al microscopio se observa, en secciones de tejido mamario levemente afectado, un aumento del número de neutrófilos (denominados heterófilos en la especie cunícola) entre los espacios alveolares. Algunos alvéolos se encuentran colapsados por esas células (Figura 6); otros aparecen normales o contienen sólo unas pocas. En lesiones crónicas, grandes áreas de la glándula pueden aparecer degeneradas y son visibles grandes agrupaciones de microorganismos (Adlam y cols., 1976), además de congestión, hemorragia y densa infiltración de tejido mamario con heterófilos (Flatt, 1974) (Figura 7).

Complicaciones

Los animales con historiales de mamitis reincidentes frecuentemente desarrollan pododermatitis (Figura 8) (Adlam y cols., 1976). Ésta consiste en una dermatitis ulcerativa traumática en la superficie plantar de la región metatarsal, y menos comúnmente en la superficie volar de la región falángico-metacarpal (Flatt, 1974). La necrosis está causada por una presión en la piel, usualmente como resultado de soportar elevado peso corporal en jaulas de alambre (Ostler, 1961). Frecuentemente

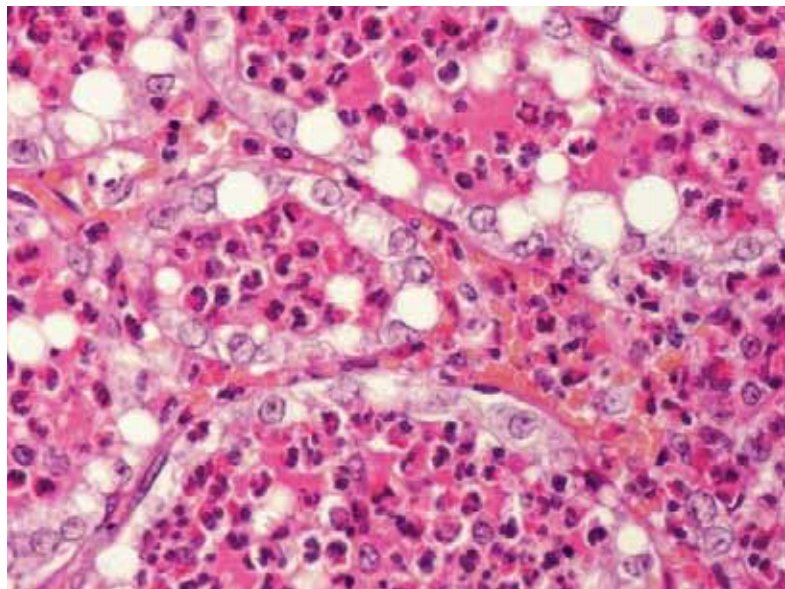


Figura 6. Imagen microscópica de una mamitis purulenta. Se distinguen numerosos heterófilos mezclados con la leche (gotas blancas), colapsando el alvéolo mamario. Tinción: Hematoxilina-Eosina.

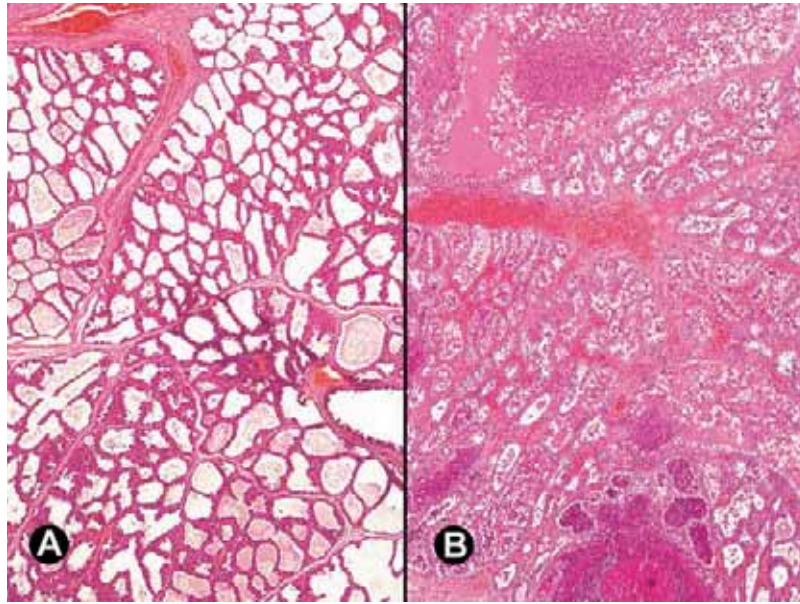


Figura 7. Imagen microscópica comparativa de una glándula mamaria sana (A) con otra afectada (B) por una mamitis purulenta. Se observan claramente las diferencias entre ambas; mientras los alvéolos se encuentran repletos de gotas lipídicas en la mama sana (A), este espacio está ocupado por células inflamatorias en la mama lesionada (B), junto con zonas de congestión, edema y hemorragia. Tinción: Hematoxilina-Eosina.

se produce una dermatitis bacteriana secundaria adyacente a las úlceras, así como en los gazapos, y la formación de abscesos bajo los desechos costrosos, siendo *S. aureus* el agente más frecuentemente aislado.

DIAGNÓSTICO

Clínico

Hay que procurar diferenciar mediante la palpación, las mamitis de otros procesos que nos pueden inducir a error, como edemas, abscesos o pústulas sin implantación glandular; también de mamas en lactación repletas de leche y compactadas, u otros (hernias umbilicales u otro tipo de procesos poco frecuentes). Posteriormente hay que recurrir al aislamiento bacteriológico para confirmar la implicación de *S. aureus* en las lesiones observadas.

Laboratorial

El diagnóstico se lleva a cabo mediante el aislamiento de la bacteria de las lesiones. Crecen en agares nutritivos y en agar sangre, pero no en agar MacConkey, aunque se debe inocular paralelamente en éste

para detectar cualquier gram negativo implicado. Las colonias de *S. aureus* muestran un color típico blanco o amarillo. En general, las colonias son redondeadas, lisas, brillantes, y en agar sangre aparecen opacas y sólidas.

El test de la adeneasa se puede usar para identificar la especie (Devriese & Hajek, 1980). *S. aureus* es el único DNAsa positivo de los estafilococos encontrados en el conejo (Devriese y cols., 1981).

Una vez se ha identificado *S. aureus*, se puede realizar el tipado para determinar la virulencia del germen. Hasta la fecha nuestro grupo ha logrado identificar 12 cepas diferentes de *S. aureus* procedentes de diferentes lesiones aunque únicamente 9 de ellas parecen afectar a la glándula mamaria.

CONTROL

Medidas higiénico-sanitarias

La norma higiénica más elemental consiste en eliminar a las hembras enfermas. Se ha comprobado que esta es la mejor medida para disminuir la prevalencia de la enfermedad. Se considera que cuando en

MIXOMATOSIS + VHD

Dercunimix®

dos vacunas en una,
ambas por vía intradérmica



DERCUNIMIX®:

Composición: Liofilizado: Virus vivo homólogo de la mixomatosis, cepa SG333, $\geq 10^{11}$ DICT₅₀/vols. **Suspensión:** Virus inactivado de la VHD, cepa AG88, ≥ 5 DP₅₀, hidróxido de Aluminio como adyuvante. **Indicaciones:** Inmunización activa de los conejos contra la mixomatosis y enfermedad vírica hemorrágica. **Administración:** Intradérmica. **Precauciones:** Tras la vacunación aparece una reacción local limitada (nódulo de 3-4 mm) que remite en 3 semanas. Vacunar únicamente los animales en buen estado de salud. En condiciones de campo, la vacunación de hembras gestantes no afecta a la gestación. Con prescripción veterinaria. **Almacenamiento:** conservar entre +2° y +8°C, en la oscuridad. **TIEMPO DE ESPERA:** no precisa. **Presentación:** Frascos con 10 y 40 dosis. **N° DE REGISTRO:** 1386 ESP.



Merial Laboratorios, S.A.
C/ Tarragona, 141, locales D/E
08014 Barcelona, Tel. 932 92 83 83
Fax 932 92 83 89 - www.merial.com

una granja hay más del 10 % de enfermas es porque no se respeta de forma escrupulosa esta eliminación. Otra medida de manejo es evitar la adopción de los gazapos de madres afectadas. La eliminación se debe hacer al destete (Flatt, 1974).

Tratamiento

La eficacia de los antibióticos ha generado gran controversia a nivel científico. Así Adlam y cols., (1976) lograban recuperar a la mayor parte de los animales afectados tras retirarlos de la granja y tratarlos. Por el contrario, Hermans y cols. (2003) son de la opinión de que no existe un tratamiento 100% eficaz frente a la estafilococia.

Por lo general, la aplicación de antimicrobianos a una coneja enferma como tratamiento está justificado para que pueda terminar la lactación y a continuación ser eliminada, según las pautas expuestas con anterioridad. Por lo tanto, las medidas profilácticas recomendables cuando hay un cuadro de mamitis, con o sin estafilococia en el nido, consisten en aplicar una dosis de antibiótico en los dos primeros partos o a los de todas las hembras de la explotación, durante dos ciclos (4 meses). Cuando se use penicilina-estreptomina, para disminuir el riesgo de

disbiosis intestinal, es necesario aplicarla en el segundo-tercer día postparto.

La combinación penicilina-estreptomina es la más utilizada. También se puede usar penicilina procaína + benzatina o con un macrólido. Si el cuadro es un síndrome grave de estafilococia se puede realizar un tratamiento global a la maternidad con sulfamidas o macrólidos u otro, tras realizar un antibiograma.

El incremento en el número de casos de estafilococias y entre ellas de mamitis, citado al inicio de este artículo, podría ser consecuencia de la cada vez mayor aparición de resistencias a los antibióticos y, por lo tanto, de una mayor dificultad en el tratamiento de estos procesos.

La efectividad de los antibióticos frente a *S. aureus* es variable y depende, en gran medida, de la cepa involucrada en el brote. Por lo tanto, es aconsejable realizar un completo estudio microbiológico y molecular para caracterizar correctamente la cepa presente en la explotación. Nuestro grupo ha detectado que también existen diferencias dependiendo de la lesión donde sea aislado *S. aureus*. Es decir, una cepa que esté provocando una mamitis en una coneja puede ser sensible a la penicilina G, mientras que esa



Figura 8. Pododermatitis crónica ulcerativa en las patas traseras de una hembra reproductora.

misma cepa es resistente cuando está produciendo lesiones en la piel de los gazapos dentro de una misma granja.

Vacunación

Se han probado diversas vacunas, aunque los resultados no han sido concluyentes. Cameron (1971) vacunó conejos con *S. aureus* y encontró resistencias a la infección cutánea cuando inoculó intradérmicamente organismos vivos. Indicó que no existía correlación entre el grado de resistencia y el título de anticuerpos séricos que encontró. Hinton (1977) intentó un tratamiento con una autovacuna en animales con conjuntivitis estafilocócica. Las vacunas, en este caso autógena, no pudieron sustituir la antibioterapia, pero supusieron una mejoría junto con los antibióticos, respecto al grupo que fue tratado sólo con antibióticos. Adlam y cols. (1976) emplearon una vacuna que no dio protección significativa tras los 6 meses de uso, pese a que los anticuerpos contra componentes estafilocócicos fueron elevados. Es necesario, por lo tanto, el empleo combinado de correctas medidas higiénico-sanitarias, junto con el uso de antibióticos y autovacunas para un control más eficaz frente a la mamitis estafilocócica y, en general, frente a las estafilococias.

BIBLIOGRAFÍA

ADLAM, C; THORLEY, CM; WARD, PD; COLLINS, M & LUCKEN, RN (1976). Natural and experimental staphylococcal mastitis in rabbits. *J Comp Path.* 86; 581-96.
CAMERON, CM (1971). Evaluation of serological tests as criteria for immunity to staphylococcal skin infection in rabbit. *Onderstepoort J Vet Res.* 38; 99-110.
CATTERINA, G (1903). Ueber eine bewimperte Micrococcusform, welche in einer Septikämie der Kaninchen gefunden wurde. *Zentralbl Bakteriol Parasitenk Inteklienskr, Abt. 1: Orig.* 34, 108-112.
DEVRIESE, LA; GODARD, C; OKERMAN, L & RENAULT, L (1981). Characteristics of *Staphylococcus aureus* strains from rabbits. *Ann Rech Vét.* 12; 327-32.

DEVRIESE LA, HAJEK V. (1980). Identification of pathogenic staphylococci isolated from animals and foods derived from animals. *J Appl Bacteriol.* 49: 1-11.

FLATT, RE (1974). Bacterial diseases. En: *The biology of the laboratory rabbit.* Weisbroth, SH; Flatt, RE & Krauss, AK (eds), Academic Press, Nueva York, NY, EE UU; 193-236.

HERMANS, K., DE HERDT, P., DEVRIESE, L.A., HENDRICKX, W., GODARD, C. & HAESBROUCK, F. (1999) Colonization of rabbits with *Staphylococcus aureus* in flocks with and without chronic staphylococcosis. *Veterinary Microbiology* 67, 37-46

HERMANS, K., DEVRIESE, L.A. & HAESBROUCK, F. (2003) Rabbit staphylococcosis: difficult solutions for serious problems. *Veterinary Microbiology* 91, 57-64

HINTON, M (1977). Treatment of purulent staphylococcal conjunctivitis in rabbits with autogenous vaccine. *Lab Anim.* 11; 164-5.
KÖTSCHKE, W & GOTTSCHALK, C (1974). Enfermedades del conejo y de la liebre. Ed Acribia, Zaragoza.

LESBOUYRIES, G (1963). *Pathologie du lapin.* Librairie Maloine, Société Anonyme d'Éditions Médicales et Scientifiques. Paris; 140-205

MAERTENS, L. (1992) Rabbit nutrition and feeding: a review of some recent developments. *Journal of Applied Rabbit Research* 15, 810-818

OKERMAN L, DEVRIESE LA, MAERTENS L, OKERMAN F, GODARD C (1984). Cutaneous staphylococcosis in rabbits. *Veterinary Record.* 114, 313-5.

OSTLER, DC (1961). The diseases of broiler rabbits. *Vet Rec.* 73, 1237-52.

RENAULT, L. (1981) *Maladies de l'appareil genital et diagnostic bacteriologique.* In *Physio-pathologie de la reproduction chez le lapin.* Adeprina, INA. Paris-Grignon

ROSELL, J.M. (1995) Situación sanitaria actual de la cunicultura (1989-1993). *Medicina Veterinaria* 12, 40-50

ROSELL, J.M. (1996) Rabbit mortality survey. Necropsy findings in the field during the period 1989-1995. *Proceedings of the 6th World Rabbit Congress, Toulouse, vol. 3,* 107-112

ROSELL, J.M. (2000) La investigación en cunicultura. In *Enfermedades del Conejo. Tomo I Generalidades.* Ed J.M. Rosell. Barcelona, Mundi-Prensa. pp 52-54

SOITUZ, V. (1930). Sur un staphylocoque adapté la glande mammaire de la lapin. *Rev Pathol Comp Hyg Gen.* 30, 381-389