



Selecciones Veterinarias

Volumen 28
Nº 27
2020

TRAUMATOLOGÍA

**Nuevas técnicas
de reparación
de la rotura
del ligamento
cruzado craneal
en el perro**

ANIMALES DE PRODUCCIÓN

**Actualización
sobre la mastitis
contagiosa:**
Staphylococcus aureus
y *Streptococcus agalactiae*

**Si algún colega no recibe la información, decile que mande mensaje
de whatsapp a Tatiana al +54911 4413 9442**

Si querés enviarnos un trabajo científico, será sometido a evaluación, para su posterior publicación.
Enviar a tatiana@intermedica.com.ar



INTERMEDICA®



Nuevas técnicas de reparación de la rotura del ligamento cruzado craneal en el perro.

La reconstrucción intraarticular fisiológica

Sopena Juncosa, Joaquín J.¹, Carrillo Poveda, J.M.¹, Argibay Fraga, V.

¹ (1) Departamento de Medicina y Cirugía Animal, Hospital Clínico Veterinario CEU, Grupo de Investigación BIOMED SURGERY, Cátedra Fundación García Cugat-CEU, Facultad de Veterinaria de la Universidad CEU Cardenal Herrera, Valencia, España. CEU Universities.

Introducción

El objetivo de este artículo es presentar una opción quirúrgica más a la hora de plantearse el tratamiento de las roturas de LCA, de esta manera, las técnicas intracapsulares vuelven a ser una opción válida, efectiva y de confianza en el manejo de la lesión del LCA.

Vamos a intentar presentar los fundamentos y principios que rigen su uso, no los puntos técnicos de su colocación, que serían objeto de otra publicación.

La rotura del ligamento cruzado anterior (LCA) es una patología común en clínica de pequeños animales (Omini et al., 2018).

Los ligamentos cruzados son estructuras dinámicas y su anatomía y disposición espacial están directamente relacionadas con su función, controlando y limitando el movimiento articular (de Rooster et al., 2008).

El LCA se origina en la cara caudal del lado medial del cóndilo femoral lateral y termina en el área intercondílea craneal de la tibia. El LCA limita la hiperextensión, la translación craneal de la tibia y la rotación tibial interna en extensión (de Rooster et al., 2008) (**fig. 1**).

La rotura del LCA es la lesión más común en la rodilla del perro (Rocha Dos Santos et al., 2018). La causa exacta de la rotura del LCA es diversa. Los factores implicados incluyen: una conformación y marcha anormal (Arnoczky, 1993), un aumento del ángulo de la meseta tibial (Macías et al., 2002), obesidad (Lapman et al., 2003) y falta de condición física (Bell et al., 2007); dando como resultado una lesión por esfuerzo repetitivo del LCA, que conlleva a un fallo mecánico y degenerativo (Renstrom et al., 1986; Solomonow et al., 1987).

Clásicamente, las razas grandes y de edad adulta son frecuentemente

las más afectadas (Whitehair et al., 1993). La lesión del LCA causa una translación craneal de la tibia en relación con el fémur, que da lugar a una cojera de la extremidad y con frecuencia pueden producir lesión meniscal e inevitablemente conducen a osteoartritis (Pagès, 2013). El tratamiento conservador de la lesión del LCA generalmente no tiene éxito, el método preferido de tratamiento es la estabilización quirúrgica (Pagès, 2013). Se han desarrollado numerosas técnicas quirúrgicas que incluyen la colocación de injertos intraarticulares, la inserción de material de sutura y/o el avance de estructuras periarticulares fuera de la articulación (extraarticulares) y osteotomías tibiales que alteran la mecánica articular (Pagès, 2013).

Las roturas del LCA en perros se pueden tratar con métodos quirúrgicos y no quirúrgicos. La elección del método de tratamiento sigue siendo un problema real para



TRAUMATOLOGÍA | Nuevas técnicas de reparación de la rotura del ligamento cruzado craneal en el perro.

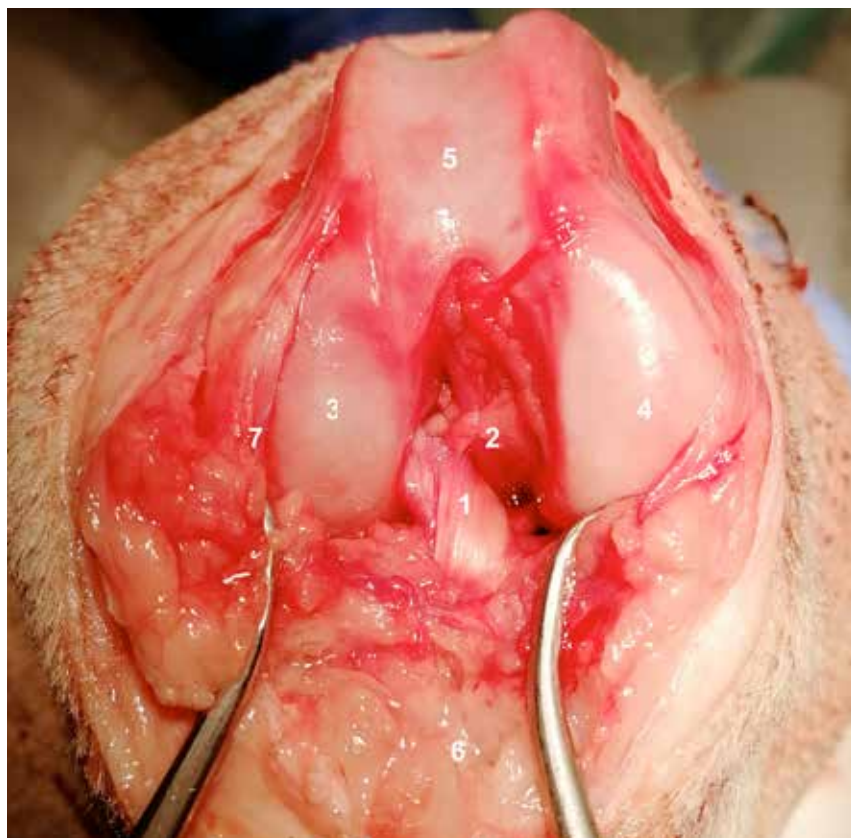


Figura 1. Imagen de una rodilla normal. (1) Ligamento cruzado anterior, (2) Ligamento cruzado posterior, (3) Cóndilo femoral lateral, (4) Cóndilo femoral medial, (5) Tróclea femoral, (6) Grasa infrapatelar, (7) Tendón de origen del músculo extensor digital largo.

los médicos veterinarios, siendo objeto de numerosos estudios (Cornel et al., 2018). Con respecto a los dispositivos extraarticulares, se han diseñado una variedad de técnicas para estabilizar la unión del LCA. Estas técnicas se basan en la formación de fibrosis periarticular para proporcionar una estabilidad a largo plazo, debido a que la estabilidad creada por estas técnicas es relativamente corta (Kowaleski et al., 2012). A pesar de los resultados clínicos positivos, las técnicas de estabilización extraarticular no logran el objetivo de tratamiento óptimo de la restauración de la cinemática de articulación; (Conzemius et al., 2005; Guenego et al., 2007). Un

estudio radiográfico mostró que las articulaciones estabilizadas con la técnica de estabilización retinacular de De Angelis y Lau tenían un centro de movimiento articular anormal (Lazar et al., 2005). Durante la evaluación ex vivo de la cinemática en articulaciones estabilizadas con la técnica de imbricación retinacular modificada, se observó que había una disminución de 30 grados en la flexión de la articulación y un aumento de la rotación externa y abducción de la tibia (Chailleux et al., 2007). No es aconsejable realizar una eliminación completa de la rotación interna tibial mediante técnicas extracapsulares ya que se elimina la rotación

fisiológica en flexión (Tonks et al., 2011). Estos estudios resaltan las limitaciones de las técnicas de estabilización extraarticular para restablecer la cinemática normal y la mecánica de contacto de la articulación (Chailleux et al., 2007). Las complicaciones posoperatorias informadas después de la aplicación de técnicas de estabilización extraarticular están entre 4.2 y 17.4% (Casale et al., 2009; Frey et al., 2010) y un 7.2% de ellas requirieron una reintervención (Casale et al., 2009).

Las técnicas de osteotomía tibial proximal conllevan principalmente cambios en la biomecánica de la articulación y requieren equipos especializados específicos. La función locomotora de la extremidad puede mejorarse utilizando las técnicas de osteotomía tibial (Christopher et al., 2013). Entre las complicaciones podemos citar: Osteomielitis, infecciones por incisión, fracturas de la tibia o el peroné, brocas rotas, hemorragia, desplazamiento del implante intraarticular, clavos de sujeción o tornillos rotos, artritis séptica, fístulas, inflamación, dehiscencia e hinchazón incisional, edema y formación de seroma, inflamación del tendón patelar y lesión meniscal tardía entre otros (Butterworth et al., 2017).

El principio básico de las técnicas intraarticulares para la reparación del LCA es la creación de una estructura intraarticular en la orientación espacial aproximada al ligamento normal. Por lo tanto, el injerto puede funcionar como el ligamento normal (Kowaleski et al., 2012). Se han utilizado diversos materiales, tanto biológicos como sintéticos, la mayoría de las técnicas utilizan materiales autógenos como el ligamento patelar o la fascia lata como material de injerto (Kowaleski et al., 2012) **fig. 2).** La sustitución intraarticular



USO VETERinario

PIMODEN®

Comprimidos Palatables

PIMOBENDAN
2.5 / 5 / 10 MG



Tratamiento de la **insuficiencia cardíaca congestiva**



TRAUMATOLOGÍA | Nuevas técnicas de reparación de la rotura del ligamento cruzado craneal en el perro.

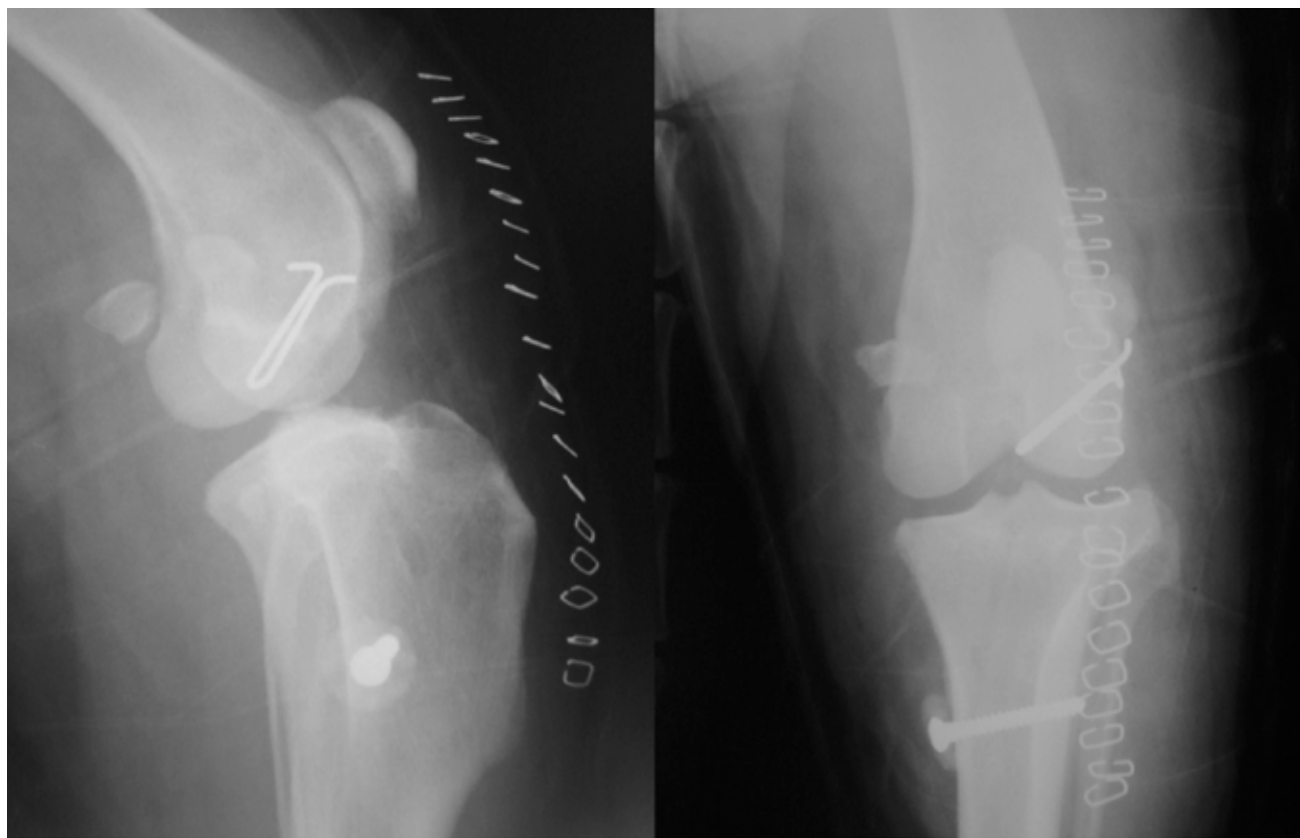


Figura 2. Resolución de rotura del LCA mediante la técnica de horquilla modificada, técnica intracapsular sintética.

de tejidos autógenos se ha recomendado durante mucho tiempo como un método de reemplazo del LCA en seres humanos y animales (Kowaleski et al., 2012). Las principales razones por lo que se limitó el uso en veterinaria de los procedimientos intraarticulares, son la morbilidad del sitio del donante, la agresividad del procedimiento, la debilidad del injerto con respecto al LCA nativo (Cornel et al., 2018), mayor complejidad durante la cirugía y la frecuencia de complicaciones en el período posoperatorio, incluidos los retrasos en la cicatrización y la pérdida de propiedades mecánicas del injerto (Kowaleski et al., 2012). Respecto a los beneficios de la reconstrucción intraarticular del LCA, se debe tener precaución al

comparar entre especies, puesto que es tratamiento de elección en las personas para la reconstrucción del LCA (Prodromos et al., 2008). Teniendo en cuenta que existen diferencias fundamentales entre humanos y perros en relación con la biomecánica funcional de los ligamentos cruzados y la patogenia de su lesión, varias técnicas basadas en injertos continúan siendo evaluadas para uso veterinario debido a sus ventajas teóricas (Barnhart, 2016). Un estudio demostró una cierta inferioridad de las técnicas intraarticulares clásicas en comparación con otros procedimientos quirúrgicos (Conzemius et al., 2005).

En medicina humana, las técnicas intraarticulares que usan materiales sintéticos, están atrayendo

cada vez más atención por parte de investigadores y clínicos (Iliadis et al., 2016). La investigación adicional sobre la colocación ideal de los túneles óseos isométricos y la fijación del implante puede beneficiar la aplicación de injertos en el entorno clínico (Snow et al., 2010). Para restaurar la función del LCA nativo, el injerto debe colocarse isométricamente. Esto significa que los puntos de fijación del injerto deben permanecer separados a la misma distancia durante el rango completo de movimiento. Si los puntos de fijación del injerto se separan durante el movimiento de la articulación, el injerto puede estar expuesto a una tensión excesiva, lo que limita el suministro de sangre o el movimiento de la articulación. Si el injerto y los puntos de



TRAUMATOLOGÍA | Nuevas técnicas de reparación de la rotura del ligamento cruzado craneal en el perro.

unión se mueven juntos durante el movimiento de la articulación, el injerto se aflojará y permitirá la translación tibial (Roe et al., 2008). Las reparaciones intraarticulares, que técnicamente son más exigentes, también son más isométricas que las reparaciones extracapsulares, y se piensa que proporcionan una cinética articular normal (Molsa et al., 2014). Un beneficio adicional es que el injerto proporciona una fijación permanente (Lopez et al., 2003).

Las técnicas quirúrgicas asistidas por artroscopia mejoran la precisión diagnóstica, reducen el dolor posoperatorio, la duración de la hospitalización y acortan el tiempo de retorno a la actividad (Ertelt et al., 2009). La artroscopia en pequeños animales se reportó en 1978 como un método de exploración de la articulación canina (Hoelzler et al., 2004). Desde entonces, el uso de la artroscopia en cirugía de pequeños animales se ha expandido enormemente (Bubenik et al., 2002). La artroscopia ha evolucionado como tratamiento para afecciones quirúrgicas de cadera, rodilla, hombro, codo, carpo y tarso (Beale et al., 2003) y se ha informado de la técnica asistida por artroscopia para la estabilización mínimamente invasiva tras la rotura del LCA en perros (Beale et al., 2003); además se observó una disminución de los cambios inflamatorios en el líquido sinovial y una mayor comodidad subjetiva tras compararla con la artrotomía (Hoelzler et al., 2004).

Las mediciones de fuerza e impulso vertical en plataforma de fuerza son significativamente más altas después de la cirugía artroscópica en comparación con el abordaje por artrotomía durante las primeras 8 semanas (Hoelzler et al., 2004). El rango de movimiento se ha utilizado para evaluar la función y el dolor en las

articulaciones humanas y animales tras un trauma (Bubenik et al., 2002). La pérdida del rango de movimiento en los perros intervenidos por artrotomía se debió en gran medida a una disminución del bienestar, pudiendo estar relacionada con la incisión craneomedial relativamente grande y más dolorosa, comparada con los dos pequeños portales parapatelares realizados en los perros que fueron intervenidos por artroscopia (Hoelzler et al., 2004).

El implante

Recientemente se ha presentado un nuevo implante sintético para solucionar la rotura del LCA, que puede colocarse también por artroscopia, con el desarrollo de la Técnica Evolig® (fig. 3).

Es un ligamento sintético, hecho de polietileno ultra resistente de muy alta densidad (compuesto por más de 400.000 moléculas de carbono) es un material químicamente conocido como alqueno u olefina. Es un

material no polar (reacio al agua) y menos reactivo; por ello lo hace menos susceptible al ataque de cualquier agente agresivo (microorganismos). Presenta la particularidad de que en el centro del ligamento dispone de una zona de fibras libres que soportan todos los movimientos, permitiendo así la adaptación del implante en la zona libre articular, de forma que reproduce la función del ligamento natural (fig. 4). La fabricación es un proceso textil de entrecruzamiento de fibras. El número de fibras entrecruzadas determinará el tamaño y la resistencia final del ligamento. El implante se presenta en el interior de una bolsa Tyvek para proteger el producto de toda contaminación durante su manipulación y colocación.

Existen cinco modelos con diferentes características para que se adapten de forma óptima a cada caso; se escogen según el peso, tamaño y en función de la longitud de fibras libres adecuadas al tamaño de la articulación (tabla 1).



Figura 3. Puede observarse el trenzado de las fibras en toda su longitud, salvo en la zona central, denominada de fibras libres; se ha utilizado la talla L3



TRAUMATOLOGÍA | Nuevas técnicas de reparación de la rotura del ligamento cruzado craneal en el perro.

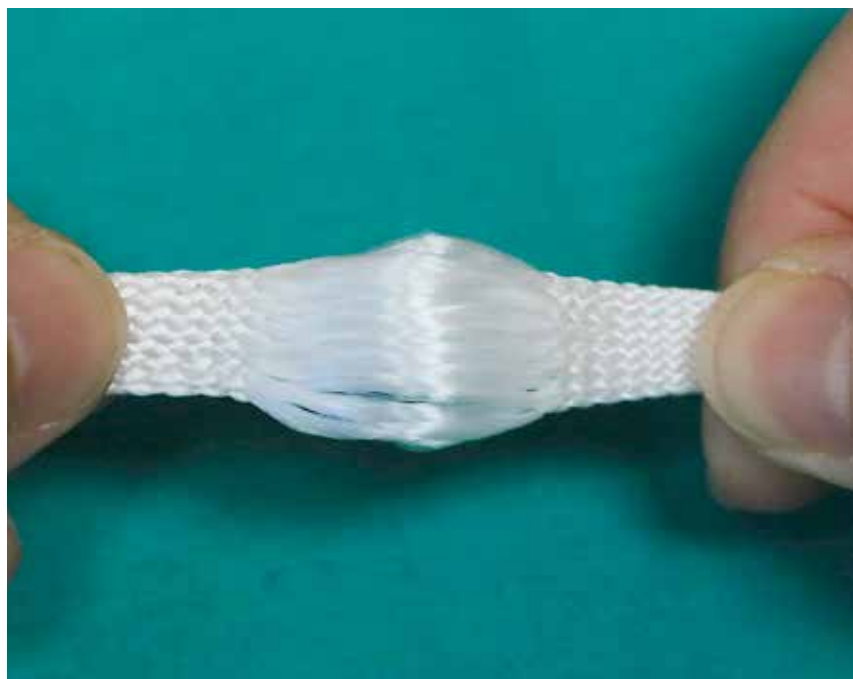


Figura 4. Detalle de la zona central de fibras libres del ligamento L3. Esta disposición de fibras permite la adaptación a los movimientos de rotación o pivót interno.

El tratamiento con el ligamento permite obtener resultados extremadamente satisfactorios y cuidados posoperatorios mínimos:

- No modifica la biomecánica y mantiene la propiocepción.
- Técnica abierta está estandarizada y es fácilmente repetible.
- Retorno a la actividad normal en días sin la necesidad de férulas y sin necesidad de cuidados especiales por parte del dueño.
- Menos invasivas (2 tunelizaciones mínimas) y menor tiempo de cirugía.

La técnica está estandarizada por artrotomía y se utiliza de forma clínica. Durante la técnica, tanto por vía abierta como por artroscopia es importante tener en cuenta varios puntos fundamentales para el éxito quirúrgico:

UrsoMarina 10 NO ES MÁS DE LO MISMO.

PRIMERA ASOCIACIÓN ENTRE
SILIMARINA 50 MG + ÁCIDO URISODESOXICÓLICO 50 MG

**Antilitogénico, litolítico, colerético.
Activador de los mecanismos de
regeneración hepática.**



UN COMPRIMIDO
CADA 10 KG.



Recomendado por:
INSTITUTO DE GASTROENTEROLOGÍA
Y VIDEOENDOSCOPIA VETERINARIA



► bechlab.com



TRAUMATOLOGÍA | Nuevas técnicas de reparación de la rotura del ligamento cruzado craneal en el perro.

Tabla 1. Tallas de ligamento. Actualmente se está preparando una talla extra pequeña para pacientes de menos de 7 kg. La diferencia entre los tres tipos de ligamentos talla L está en la longitud de fibras libres.

Referencia	Tamaño	Indicado para	Número de fibras	Longitud fibras libres (mm)	Resistencia a la rotura (N)	Diámetro del tornillo (mm)
EVOLIG-S	S	Perros entre 7 y 12 kg	24	15	>3000	4
EVOLIG-M	M	Perros entre 7 y 25 kg de peso	32	17	>4000	4,5
EVOLIG-L1	L1	Perros a partir de 25 kg de peso	48	19	>5000	5
EVOLIG-L2	L2	Perros a partir de 25 kg de peso	48	22	>5000	5
EVOLIG-L3	L3	Perros a partir de 25 kg de peso	48	25	>5000	5

Restos rasgados del LCA: Deben mantenerse, debido a que contienen las bases para el crecimiento de fibroblastos dentro de las fibras libres de Evolig®.

Punto isométrico: La inserción femoral debe realizarse en el punto ideal donde la tensión sobre el ligamento protésico será igual en cualquier posición de la rodilla (**fig. 5**).

Fibras libres: El ligamento debe posicionarse, de manera que las fibras libres queden situadas en la zona intraarticular.

Un estudio clínico, en el que se evaluaron a 15 sujetos con lesiones de LCA que fueron tratados con implante protésico, permitió verificar la viabilidad de esta técnica en varios tamaños (de 14 a 81kg). Se evaluó la reanudación del apoyo a corto y mediano plazo. Los resultados funcionales fueron excelentes en el 80% de los casos (12/15 casos) y buenos en el 20% de los casos (3/15), ningún caso fue calificado como moderadamente satisfactorio o malo. Además, la velocidad y la calidad de la recuperación fueron apreciadas por los cirujanos y propietarios. Finalmente, no se observaron complicaciones mayores (Pagès, 2013).

Se encontraron seis complicaciones menores en cinco perros:

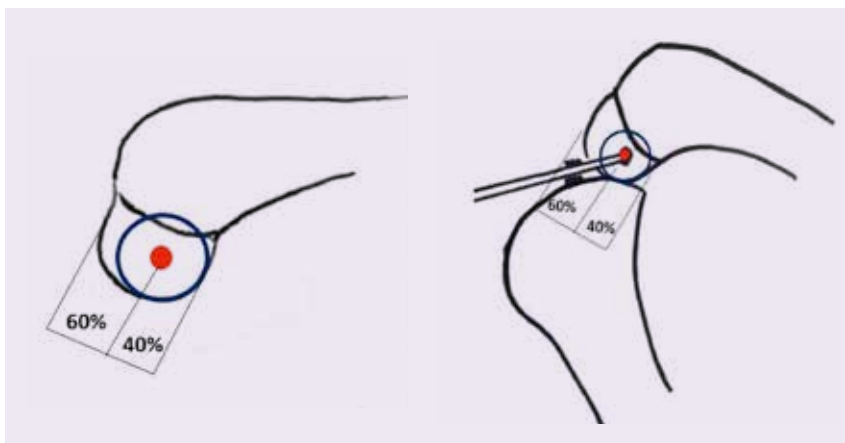


Figura 5. Localización del punto isométrico en el anclaje femoral. Se localiza en un punto situado a 3/5 partes del borde craneal del espacio intercondilar y 2/5 partes del borde caudal del mismo espacio, a nivel del eje medio de la cara interna del cóndilo y que cruza al ligamento cruzado caudal en su tercio inferior.

Una infección de la herida que se trató médicamente. Dos inflamaciones de las articulaciones que respondieron favorablemente a la administración de antiinflamatorios. Dos laxitudes posoperatorias que fueron diagnosticadas al mes, resultando en la persistencia de una cojera moderada en uno de los pacientes y, para el otro paciente, no existió influencia significativa durante el curso clínico. Y una infección intraarticular 10 días después de la cirugía, que se trató médicamente y no requirió reintervención (Pagès, 2013).

Este trabajo determinó alguno de los puntos críticos de la técnica de colocación del implante:

- Perforación de túneles óseos: La inserción caudal del LCA en el fémur complica el abordaje intraarticular especialmente en casos de artrosis avanzada. Esto puede implicar un posicionamiento demasiado craneal del implante, y como resultado, una pérdida de la isometría que afectará mecánicamente al implante (Pagès, 2013). El desarrollo de una guía artroscópica específica para su uso en



TRAUMATOLOGÍA | Nuevas técnicas de reparación de la rotura del ligamento cruzado craneal en el perro.

pacientes caninos, facilita la localización del punto de entrada femoral (Pagès, 2013) (**fig. 6**).

- Deslizamiento del ligamento en los túneles óseos: Si bien la fijación con un solo tornillo interferencial puede ser suficiente, en pacientes de peso elevado o condiciones atléticas se desarrolló la doble fijación en Z, como complementación de la fijación femoral y tibial. Para ello se realiza un túnel óseo transversal por encima de la salida del túnel primario (**fig. 7**).

También se evaluó la resistencia mecánica de los implantes:

- La resistencia a la tracción pura es proporcional al número de fibras: 1500 N para 30 fibras, 2500 N para 60 fibras, 3600 N para 80 fibras, 4700 N para 100 fibras, y 5000 N para 120 fibras. Durante estas pruebas, el alargamiento máximo antes de la rotura varió entre 7.6% y 11.3% dependiendo de los ligamentos (Pagès, 2013).
- En la flexión “fisiológica” (movimientos de flexión asociados con la rotación interna y una tensión constante de 200 N), los primeros signos de desgaste aparecen a la salida de los túneles óseos tras cinco millones de ciclos, mientras que después de ocho millones de ciclos, la porción central del ligamento tiende a deshilacharse. Las primeras rupturas de microfibras aparecen después de diez millones de ciclos. Al final del estudio, la resistencia a la tracción es del 66% en comparación con la resistencia inicial. Este estudio fue realizado analizando los ligamentos de 80 y 100 fibras (Pagès, 2013).

Destacar que en medicina humana la opción de tratamiento no biológico de tejidos



Figura 6. Guía de perforación para uso artroscópico en la colocación del ligamento.

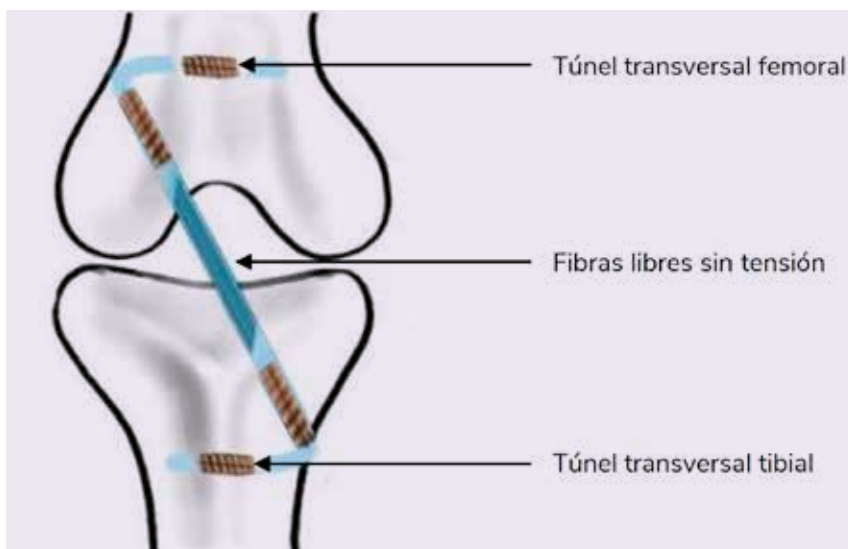
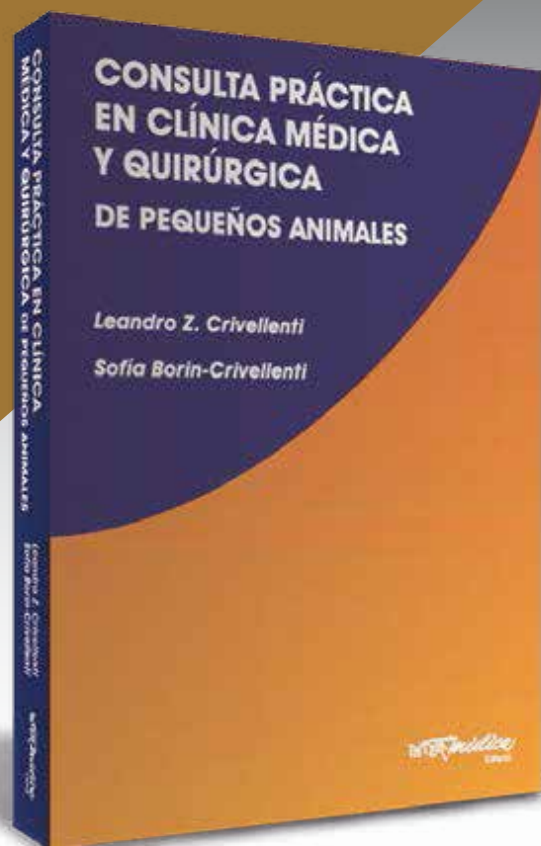


Figura 7. Esquema de la fijación del ligamento mediante el uso de doble anclaje (técnica en Z) femoral y tibial.

blandos es el ligamento LARS (Ligament Augmentation & Reconstruction System) destinado a la reconstrucción intraarticular del LCA.

El ligamento protésico LARS, también posee una zona de fibras libres que deben situarse en la zona intraarticular y se coloca en posición fisiológica del ligamento natural supliendo su función y con resistencia mecánica suficiente. La evaluación clínica no reveló signos de problemas relacionados con el injerto como la sinovitis reactiva de rodilla (Parchi et al., 2018).

La técnica artroscópica en comparación con la artrotomía tiene varias ventajas cuando se usa en el paciente canino. Estos incluyen reducción de cicatrices, un retorno funcional más rápido del paciente, una mejor visualización de las articulaciones y un medio menos invasivo para el diagnóstico de la enfermedad intraarticular (Bubenik et al., 2002) además, limita la morbilidad de la intervención y permite mejorar, aún más, los resultados inmediatamente después de la operación (Pagès, 2013) (**fig. 8**).



Consulta práctica en clínica médica y quirúrgica de pequeños animales

Autor: Crivellenti, Leandro Z.

Presentación: tapa rústica

Formato: 15 x 21 cm.

Páginas: 520.

Ilustraciones: en colores

Edición: 2019

ISBN: 978-950-555-470-6

Dedicado enteramente a la rutina médico-veterinaria de pequeños animales, que incluye como autores y colaboradores a otros importantes íconos de esta área de la medicina. El objetivo principal de la obra es sistematizar y hacer disponibles los conocimientos acumulados y actualizados sobre las principales enfermedades de incidencia en territorio nacional, sobre todo con énfasis en su diagnóstico, pronóstico y tratamiento.

Contenido

- | | |
|------------------------------------|-------------------------------------|
| 1 Anestesiología | 10 Intoxicaciones y envenenamientos |
| 2 Cardiología | 11 Nefrología y urología |
| 3 Dermatología | 12 Neonatología |
| 4 Endocrinología | 13 Neurología |
| 5 Enfermedades infecciosas | 14 Nutriología |
| 6 Enfermedades musculoesqueléticas | 15 Oftalmología |
| 7 Enfermedades respiratorias | 16 Oncología |
| 8 Gastroenterología y hepatología | 17 Teriogenología |
| 9 Hematología e inmunología | 18 Vacunación e inmunización |



TRAUMATOLOGÍA | Nuevas técnicas de reparación de la rotura del ligamento cruzado craneal en el perro.



Figura 8. Imagen posquirúrgica de la colocación de un ligamento. **A**, imagen lateral. **B**, imagen craneo caudal.

Vídeo resumen de la técnica artroscópica. <https://www.facebook.com/100011304903666/videos/637910499929108/>

Conclusiones

El desarrollo de los nuevos implantes sintéticos nos permite volver a plantear las técnicas intraarticulares como de elección para la resolución de la rotura del LCA en el perro. De esta forma, el abanico de técnicas disponibles se incrementa y nos permite ofrecer al paciente una resolución que no solo va a corregir la funcionalidad articular en su totalidad (bloquea el movimiento tibial con respecto al fémur en el eje craneo caudal y también en rotación interna en extensión, manteniendo la funcionalidad rotacional en flexión) sino que mantiene las características biomecánicas de la rodilla al no modificar la distribución y apoyo de fuerzas a nivel del cartílago articular, evitando de este modo cambios estructurales en este cartílago.

Si bien ya existían otros implantes similares, la mejora obtenida en este nuevo sistema ofrece:

- **Diseño avanzado:** Los avances tecnológicos han permitido mejorar la biocompatibilidad y la resistencia mecánica al desgaste, lo que sugiere un comportamiento estable a largo plazo.
- **Funcionalidad:** Es el implante que mejor reproduce la función del ligamento natural, restaurando la biomecánica fisiológica de la rodilla. El diseño del implante, con una porción de fibras libres central, integra los movimientos naturales de torsión, flexión y extensión propios de la articulación.
- **Técnica artroscópica:** El implante puede ser colocado por vía artroscópica, mejorando los resultados y disminuyendo considerablemente los tiempos de recuperación y complicaciones.
- **Complicaciones postquirúrgicas:** La mayoría de las

complicaciones se pueden resolver con tratamiento médico. La reintervención es posible en caso necesario y no se han descrito complicaciones mayores graves.

- **Escasas limitaciones:** En casos de artrosis graves que limitan la flexión articular puede ser complicado identificar el punto isométrico femoral. La presencia de osteoporosis o de edema óseo grave, puede dificultar y reducir la calidad de la fijación ósea con los tornillos interferenciales.

Bibliografía

- Arnoczky SP. Disease mechanisms in small animal surgery. En: Bojrab MJ, Monnet E. Pathomechanics of cruciate ligament and meniscal injuries. 2a ed. Philadelphia, Lea and Febiger, 1993; 764.
- Barnhart MD, Maritato K, Schankereli K, Wotton H, Naber S. Evaluation of an intra-articular synthetic ligament for treatment of cranial cruciate ligament disease in dogs: A six-month prospective clinical trial. Vet Comp Orthop Traumatol 2016; 29 (6):491-8.
- Beale BS, Hulse DA, Schulz KS, Wayne Whitney. Small Animal Arthroscopy, 1ª ed. Philadelphia, Saunders, 2003.
- Bell JC, Ness MG. Does use of a jig influence the precision of tibial plateau leveling osteotomy surgery? Vet Surg 2007; 36 (3):228-33.
- Bubenik LJ, Johnson SA, Smith MM, Howard RD, Broadstone RV. Evaluation of lameness associated with arthroscopy and arthrotomy of the normal canine cubital joint. Vet Surg 2002; 31 (1):23-31.
- Butterworth SJ, Kydd DM. TTA-Rapid in the treatment of



TRAUMATOLOGÍA | Nuevas técnicas de reparación de la rotura del ligamento cruzado craneal en el perro.

the canine cruciate deficient stifle: short- and medium-term outcome. J Small Anim Pract 2017; 58 (1):35-41.

- Casale SA, McCarthy RJ. Complications associated with lateral fabellotibial suture surgery for cranial cruciate ligament injury in dogs: 363 cases (1997-2005). J Am Vet Med Assoc 2009; 234 (2):229-35.
- Chailleux N, Lussier B, De Guise J, Chevalier Y, Hagemester N. In vitro 3-dimensional kinematic evaluation of 2 corrective operations for cranial cruciate ligament-deficient stifles. Can J Vet Res 2007; 71: 175-180.
- Christopher SA, Beetem J, Cook JL. Comparison of long-term outcomes associated with three surgical

techniques for treatment of cranial cruciate ligament disease in dogs. Vet Surg 2013; 42 (3):329-34.

- Conzemius MG, Evans RB, Besancon MF, Gordon WJ, Horstman CL, Hoefle WD, et al. Effect of surgical technique on limb function after surgery for rupture of the cranial cruciate ligament in dogs. J Am Vet Med Assoc 2005; 226 (2):232-6.
- Cornel I, Schuszler L. Treatment Options for Cranial Cruciate Ligament Rupture in Dog-A Literature Review. Journal of Scientific and Technical Research. A Literature Review. Biomed J Sci &Tech Res 2018; 3(1).
- de Rooster H, Comerford E. Morphology and Function of the Cruciate Ligaments. En:

Muir P. Advances in the Canine Cranial Cruciate Ligament. 2a ed. Hoboken, ACVS Foundation, 2008; 31-37.

- Ertelt J, Fehr M. Cranial cruciate ligament repair in dogs with and without meniscal lesions treated by different minimally invasive methods. Vet Comp Orthop Traumatol 2009; 22 (1):21-6.
- Frey TN, Hoelzler MG, Scavelli TD, Fulcher RP, Bastian RP. Risk factors for surgical site infection-inflammation in dogs undergoing surgery for rupture of the cranial cruciate ligament: 902 cases (2005-2006). J Am Vet Med Assoc 2010; 236 (1):88-94.
- Guenego L, Zahra A, Madelenat A, Gautier R, Marcellin-Little DJ, Hulse D. Cranial cruciate ligament



SOLUCIONES TECNOLOGICAS PARA EL SECTOR VETERINARIO

Diagnóstico - Monitoreo - Trabajo de campo



TM 1240

**Software
EasyG**



TM 300V

CONTACTO: 3517062735 | www.temis-tech.com



TRAUMATOLOGÍA | Nuevas técnicas de reparación de la rotura del ligamento cruzado craneal en el perro.

- rupture in large and giant dogs. A retrospective evaluation of a modified lateral extracapsular stabilization. *Vet Comp Orthop Traumatol* 2007; 20:43-50.
- Hoelzler MG, Millis DL, Francis DA, Weigel JP. Results of arthroscopic versus open arthrotomy for surgical management of cranial cruciate ligament deficiency in dogs. *Vet Surg* 2004; 33 (2):146-53.
 - Iliadis DP, Bourlos DN, Mastrokalos DS, Chronopoulos E, Babis GC. LARS Artificial Ligament Versus ABC Purely Polyester Ligament for Anterior Cruciate Ligament Reconstruction. *Orthop J Sports Med* 2016; 4 (6):2325967116653359.
 - Kowaleski MO, Boudrieau RJ, Pozzi A. Stifle Joint. En: Tobias MK, Spencer AJ. *Veterinary surgery small animal*. 1ª ed Canada, Elsevier, 2012; 62:906-998.
 - Lapman TJ, Lund EM, Lipowitz AJ. Cranial cruciate disease: current status of diagnosis, surgery and risk for disease. *Vet Comp Orthop Traumatol* 2003; 16 (3):122-126.
 - Lazar TP, Berry CR, deHaan JJ, Peck JN, Correa M. Long-term radiographic comparison of tibial plateau leveling osteotomy versus extracapsular stabilization for cranial cruciate ligament rupture in the dog. *Vet Surg* 2005; 34 (2):133-41.
 - Lopez MJ, Markel MD, Kalscheur V, Lu Y, Manley PA. Hamstring graft technique for stabilization of canine cranial cruciate ligament deficient stifles. *Vet Surg* 2003; 32 (4):390-401.
 - Macias C, McKee WM, May C. Caudal proximal tibial deformity and cranial cruciate ligament rupture in small-breed dogs. *J Small Anim Pract* 2002; 43 (10):433-8.
 - Molsa SH, Hyytiäinen HK, Hielm-Bjorkman AK, Laitinen-Vapaavuori OM. Long-term functional outcome after surgical repair of cranial cruciate ligament disease in dogs. *BMC Vet Res* 2014; 10:266,014-0266-8.
 - Omini L, Martin S, Tambella AM. Innovative, intra-articular, prosthetic technique for cranial cruciate ligament reconstruction in dogs: a cadaveric study. *J Vet Med Sci* 2018; 80 (4):583-9.
 - Pagès G. Contribution à l'étude du traitement chirurgical de la rupture du ligament croisé crânial chez le chien: étude de la récupération de la fonction locomotrice après une intervention par la technique Stif™ [tesis doctoral]. Lyon: Université Claude-Bernard. Facultad de Medicina-Farmacia; 2013.
 - Parchi PD, Ciapini G, Pagliarunga C, Giuntoli M, Picece C, Chiellini F, et al. Anterior Cruciate Ligament Reconstruction with LARS Artificial Ligament- Clinical Results after a Long-Term Follow-Up. *Joints* 2018 May 23;6(2):75-9.
 - Prodromos CC, Rogowski J, Joyce BT. The economics of anterior cruciate ligament reconstruction. En: Prodromos CC. *The Anterior Cruciate Ligament: Reconstruction and Basic Science*. Philadelphia, Saunders, 2008; 79-87.
 - Renstrom P, Arms SW, Stanwyck TS, Johnson RJ, Pope MH. Strain within the anterior cruciate ligament during hamstring and quadriceps activity. *Am J Sports Med* 1986; 14 (1):83-7.
 - Rocha Dos Santos C, da Rocha Filgueiras R, Furtado Malard P, Rodrigues da Cunha Barreto-Vianna A, Nogueira K, da Silva Leite C et al. Mesenchymal stem cells in osteotomy repair after tibial tuberosity advancement in dogs with cranial cruciate ligament injury. *J Exp Orthop* 2018; 5 (1):17,018-0130-z.
 - Roe SC, Kue J, Gemma J. Isometry of potential suture attachment sites for the cranial cruciate ligament deficient canine stifle. *Vet Comp Orthop Traumatol* 2008; 21 (3):215-20.
 - Snow LA, White R, Gustafson S, Xie L, Hosgood G, Monroe WT, et al. Ex vivo comparison of three surgical techniques to stabilize canine cranial cruciate ligament deficient stifles. *Vet Surg*. 2010; 39 (2):195-207.
 - Solomonow M, Baratta R, Zhou BH, Shoji H, Bose W, Beck C, et al. The synergistic action of the anterior cruciate ligament and thigh muscles in maintaining joint stability. *Am J Sports Med* 1987; 15 (3):207-13.
 - Tonks CA, Lewis DD, Pozzi A. A review of extra-articular prosthetic stabilization of the cranial cruciate ligament-deficient stifle. *Vet Comp Orthop Traumatol* 2011; 24 (3):167-77.
 - Whitehair JG, Vasseur PB, Willits NH. Epidemiology of cranial cruciate ligament rupture in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 1993; 203 (7):1016-9.

CLINICAS VETERINARIAS DE NORTEAMERICA

Práctica clínica en animales de producción

- ACTUALIZACIÓN SOBRE CIRUGÍA EN TEJIDOS BLANDOS
- TERIOGENOLOGÍA BOVINA
- MEDICINA DE EMERGENCIA Y CUIDADOS CRITICOS DEL GANADO
- INMUNOLOGÍA
- FLUIDOTERAPIA





ANIMALES DE PRODUCCIÓN

Actualización sobre la mastitis contagiosa: *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus agalactiae*

John R. Middleton

Ponencia presentada en el XIX Congreso anembe

Tomado de "Cría y Salud en Bovino y Porcino en Medicina Veterinaria" Axon comunicacion

Introducción

El *Staphylococcus aureus* y el *Streptococcus agalactiae* se consideran los principales patógenos causantes de la mastitis debido a que pueden ser altamente contagiosos y pueden tener un impacto significativo sobre los ingresos de la explotación. Si bien estos patógenos comparten muchas similitudes con respecto a los principales reservorios de la infección y la transmisión vaca a vaca, existen algunas diferencias importantes que se tratarán más adelante.

Estos patógenos causan principalmente infecciones intramamarias (IIM) subclínicas que, a menudo, se vuelven crónicas y, por tanto, el impacto económico generalmente se manifiesta a través del aumento en el recuento de células somáticas (RCS) en leche y el descenso en la producción lechera. No obstante, hay diferencias regionales y entre rebaños, y en algunos

casos estos patógenos pueden estar asociados con una alta incidencia de la enfermedad clínica.

En los años 60, se publicó un cuerpo significativo de trabajos que establecían los estándares para el control de la mastitis contagiosa en las granjas lecheras (Davidson, 1961; Wilson y Davidson, 1961; Neave et al., 1966; Dodd et al., 1969; Neave et al., 1969). De estos trabajos surgió el programa de control de la mastitis de cinco puntos. La implementación del plan de cinco puntos, que después se desarrolló en el plan de control de la mastitis de 10 puntos del NMC, ha llevado a la reducción de la prevalencia de la mastitis contagiosa en muchas granjas. Sin embargo, el *S. aureus* y el *S. agalactiae* todavía pueden afectar a explotaciones individuales y, en función de la cronicidad y transmisibilidad dentro del rebaño, pueden ser difíciles de erradicar y pueden tener un impacto importante sobre la calidad de la leche.

Fuentes de infección y epidemiología

La ubre de la vaca en lactación es considerada un reservorio principal de infección para la IIM por *S. aureus*. Si bien el *S. aureus* puede aislarse de fuentes extramamarias en las granjas, el entorno de la vaca no se considera normalmente el principal reservorio de la infección, pero **hay que tener en cuenta los reservorios no bovinos cuando se intenta manejar la mastitis por *S. aureus*.** En contraste, el *S. agalactiae* se considera un patógeno obligado de la ubre bovina y el organismo no sobrevive bien fuera del huésped (Keefe, 1997). Ambos patógenos pueden colonizar la piel del pezón, y se ha visto que el *S. aureus* es capaz de colonizar otros lugares del cuerpo incluyendo la piel en la región inguinal y sobre los corvejones (Roberson et al., 1998; Capurro et al., 2010). **Para ambos patógenos, la principal forma de**



ANIMALES DE PRODUCCIÓN | Actualización sobre la mastitis contagiosa: *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus agalactiae*



Si bien la glándula mamaria infectada de la vaca en lactación es normalmente el reservorio de la infección, **en los casos de la mastitis por *S. aureus*, la novilla de reemplazo puede ser una fuente significativa de la IIM por *S. aureus*.**

En algunas zonas de Estados Unidos, por ejemplo, la prevalencia de la IIM por *S. aureus* en las novillas antes del parto supera el 30%. Un informe de Luisiana registró una prevalencia del 37% (Trinidad et al., 1990) y en trabajos del autor en Missouri se ha registrado una prevalencia de aproximadamente el 30% (Middleton, datos sin publicar), mientras que las novillas de zonas más al norte del país parecen tener una prevalencia más baja de IIM por *S. aureus* preparto (Fox et al., 1995). La glándula mamaria de la novilla puede infectarse ya a los seis meses de edad y puede albergar estas infecciones durante toda la primera lactación. Sin embargo, Fox et al. (1995) reportaron que las novillas son más susceptibles a la infección durante el último trimestre de gestación. Se presume que las novillas se infectan por los habitantes de la piel que se introducen en la glándula mamaria por la punta del pezón. Roberson et al. (1998) reportaron que las posibles fuentes de *S. aureus* en el calostro de las novillas en el momento del parto eran la leche del ganado en lactación (70%), los lugares del cuerpo de la novilla (39%), lugares del ambiente (28%) y fuentes no identificadas (16%). Del mismo modo, Middleton et al. (2002a) reportaron que el 71% de las cepas de *S. aureus* aisladas de las secreciones mamarias de las novillas en el parto eran las mismas que aquellas aisladas de la leche del ganado en lactación y que el 47% de las cepas de *S. aureus* aisladas del pezón y la piel de la ubre

transmisión es vaca a vaca a través de fómites, como los equipos e utensilios de ordeño, en el momento del ordeño. Además, las manos del ordeñador pueden ser una fuente de transmisión de patógenos.

Las estimaciones de prevalencia de los patógenos de la mastitis contagiosa varían según la región. En los países desarrollados, la prevalencia de la mastitis por *S.*

agalactiae es normalmente baja, mientras que en los países con industrias lecheras emergentes la prevalencia estimada puede ser hasta del 60% de los rebaños (Keefe, 2012). Se ha reportado en estudios recientes llevados a cabo en EEUU y Canadá que la prevalencia de los rebaños con vacas con IIM por *S. aureus* es del 43% y el 74%, respectivamente (Keefe, 2012).



ANIMALES DE PRODUCCIÓN | Actualización sobre la mastitis contagiosa: *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus agalactiae*



de las novillas eran las mismas que aquellas aisladas de las secreciones mamarias de las novillas en el momento del parto. Además, Owens y sus colaboradores (1998) reportaron que las moscas de los cuernos (*Haematobia irritans*) eran capaces de transmitir el *S. aureus* a las novillas, causando nuevas IIM, y que las costras en los pezones pueden ser una fuente de colonización de moscas con *S. aureus*. **Los rebaños en los que se practica un control de moscas efectivo parecen tener un menor riesgo de mastitis en las novillas en lactación temprana causada por patógenos contagiosos** que los rebaños sin control de moscas o con un control de moscas ineficaz (Nickerson et al., 1995; Piepers et al., 2011). Los datos también sugieren que **los rebaños que compran novillas de reemplazo pueden tener una mayor prevalencia de IIM por *S. aureus*** que los rebaños en expansión que compran vacas en lactación (Middleton et al., 2002a). Además, los rebaños

que compran novillas de reemplazo pueden tener más cepas de *S. aureus* y entran más cepas nuevas de *S. aureus* en el rebaño que en los rebaños cerrados que crían sus propios reemplazos (Middleton et al., 2002a).

Con la llegada de técnicas de caracterización de cepas basadas en el ADN, se ha reconocido que existen muchas cepas diferentes de *S. aureus* y que la mayoría de los rebaños tienden a tener una clase de cepa predominante (Middleton, et al., 2002b). También se ha reconocido que existen diferencias entre las cepas con respecto a la transmisibilidad, la inflamación de la ubre, la persistencia de la infección y el impacto sobre la producción lechera (Barkema et al., 2006; Middleton y Fox, 2002c). Las características individuales de las cepas repercuten en la adaptabilidad al huésped y, por tanto, en la supervivencia del patógeno. Los factores específicos de la cepa, incluyendo la resistencia antimicrobiana y la capacidad de sobrevivir en

biofilms o intracelularmente, también pueden influir sobre el resultado de respuesta al tratamiento antimicrobiano. La epidemiología molecular del *S. agalactiae* en las explotaciones lecheras no está tan bien estudiada. La mayoría de los trabajos publicados se han encaminado hacia la comprensión de la relación entre las cepas bovinas y las cepas humanas más que a entender los entresijos de la epidemiología del patógeno. Las implicaciones para la transmisión antroponótica y zoonótica del *S. aureus* y el *S. agalactiae* se discuten a continuación.

Signos clínicos

Como se ha mencionado anteriormente, tanto el *S. aureus* como el *S. agalactiae* causan la mayoría de las veces una IIM subclínica. El *Staphylococcus aureus* normalmente se manifiesta mediante un aumento moderado en el RCS en leche, mientras que el *S. agalactiae* se asocia con un notable aumento en el RCS en leche y puede asociarse con



recuentos muy altos de bacterias. El *Streptococcus agalactiae* raramente causa enfermedad clínica; mientras que, en algunas regiones, el *S. aureus* puede ser una de las causas principales de la mastitis clínica. Además, el *S. aureus* ocasionalmente causa mastitis gangrenosa hiperaguda.

Detección y diagnóstico

El diagnóstico definitivo de una IIM se basa normalmente en la detección de bacterias en la leche. El aumento en el RCS en la leche del tanque, a nivel de vaca o a nivel de cuarto mamario puede ser indicativo de una IIM subclínica, pero estas medidas no son específicas de patógenos. Por lo tanto, el RCS se puede utilizar como una herramienta de control para detectar IIM, pero son necesarias pruebas adicionales para confirmar el diagnóstico. La sensibilidad (S) y la especificidad (E) de la Prueba de Mastitis California (CMT, por sus siglas en inglés) para la detección de los cuartos mamarios infectados con *S. aureus* utilizando un umbral de traza se ha reportado previamente como 0,62 sobre la base de un único cultivo en leche y como 0,86 cuando se utilizaron dos cultivos en leche concordantes para hacer el diagnóstico (Middleton et al., 2004). Del mismo modo, la S y la E del RCS en leche de los cuartos mamarios para la detección de los cuartos mamarios infectados con *S. aureus* utilizando un umbral de 100.000 células/ml fue de 0,96 sobre la base de un único cultivo en leche y de 0,95 cuando se utilizaron dos cultivos en leche concordantes para hacer el diagnóstico (Middleton et al., 2004).

La S y la E del cultivo en leche dependerán de la cantidad de bacterias alojadas en la leche. Debido a que el *S. agalactiae*

normalmente se aloja en grandes cantidades y es un patógeno intramamario obligado, la S y la E de los cultivos rutinarios se consideran bastante altas (0,95 y 1,00, respectivamente). En contraste, el *S. aureus* se puede alojar cíclicamente y, por tanto, la S del cultivo en leche es más baja que para el *S. agalactiae* (0,75). En ambos casos, la S y la E se verán impactadas por el volumen de inóculo utilizado para realizar el cultivo en leche y también por el umbral de recuento de colonias bacterianas empleado para la determinación de un diagnóstico positivo. En el caso del *S. aureus*, debido a que el patógeno se puede encontrar en lugares extramamarios y en la piel de la ubre, la recogida de muestras aséptica es fundamental para la interpretación precisa de los resultados. Los métodos de diagnóstico basados en la reacción en cadena de la polimerasa (PCR, por sus siglas en inglés) se pueden emplear para detectar ambos patógenos y la S y la E son comparables con el cultivo en leche. A nivel del tanque, la detección de cualquiera de los patógenos generalmente indica la presencia de una o más vacas con una IIM. Como ocurre con los cultivos a nivel de vaca o de cuarto mamario, no obstante, hay que tener en cuenta que el *S. aureus* puede proceder de lugares extramamarios.

Tratamiento

Se han adoptado muchos enfoques para el tratamiento de la mastitis por *S. aureus*, incluyendo tratamientos antimicrobianos intramamarios, terapias antimicrobianas sistémicas y la vacunación junto al tratamiento antimicrobiano. Las tasas de curación han oscilado entre el 3-74% dependiendo del producto del tratamiento,

la duración del tratamiento y si el tratamiento fue administrado durante la lactación o en el periodo seco o, en el caso de las novillas, poco antes del parto (Barkema et al., 2006). Barkema et al. (2006), en su revisión, concluyeron que **“la probabilidad de curación depende de la vaca, el patógeno y los factores del tratamiento”**. Las tasas de curación se ven afectadas por el aumento de la edad de la vaca, el incremento en el RCS, el aumento de la cronicidad de la infección, el incremento en el recuento de bacterias y el creciente número de cuartos mamarios infectados. Concluyeron que **“el factor de tratamiento más importante que afecta a la curación es la duración del tratamiento”**. Además, sugieren que “el tratamiento de los animales jóvenes con infecciones de *S. aureus* sensible a la penicilina se justifica a menudo basándose en la curación bacteriológica y el resultado económico, mientras que el tratamiento de los animales de más edad con infecciones crónicas o cepas resistentes a la penicilina debería desaconsejarse”. Del mismo modo, Roy y Keefe (2012), en una revisión sistemática de la literatura sobre el tratamiento de la mastitis por *S. aureus* durante la lactancia concluyeron que un tratamiento intramamario extendido durante 5-8 días era la mejor opción terapéutica. No obstante, esta recomendación debe ser moderada con el conocimiento de que los regímenes terapéuticos extendidos pueden asociarse con mastitis clínica con organismos secundarios como levaduras o coliformes (Roy y Keefe, 2012; Middleton y Luby, 2008). Además, las tasas de curación generales a largo plazo en algunos rebaños, incluso después de 8 dosis consecutivas de antibióticos intramamarios, pueden ser bastante



ANIMALES DE PRODUCCIÓN | Actualización sobre la mastitis contagiosa: *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus agalactiae*



malas. En un estudio, Middleton y sus colaboradores demostraron que, mientras que las tasas de curación eran bastante altas 4 días después del tratamiento (80%), a los 28 días post-tratamiento la mayoría de las infecciones se habían recrudecido, bajando la tasa de curación general al 29% (Middleton et al., 2007).

El tratamiento preparto de las novillas con antibióticos intramamarios se ha estudiado extensamente. Generalmente, las novillas son tratadas con un antibiótico intramamario entre 2 y 4 semanas antes del parto en un intento de eliminar la IIM causada principalmente por estafilococos

coagulasa negativos, aunque se ha percibido alguna eficacia contra el *S. aureus*. Si bien las tasas de curación pueden ser bastante prometedoras, el impacto de una terapia de este tipo en el rendimiento de la primera lactación incluyendo la producción de leche y el RCS comparado con no tratar varía de rebaño en rebaño, con algunos rebaños mostrando ningún beneficio (Middleton et al., 2005). Como se ha señalado anteriormente, también existe un riesgo de introducir una IIM y causar una mastitis clínica. Algunos regímenes terapéuticos intramamarios extendidos, al igual que el tratamiento preparto de las

novillas con antibióticos intramamarios, constituyen un fuera de registro y solo se pueden llevar a cabo bajo una válida Relación Veterinario-Cliente-Paciente.

El *Streptococcus agalactiae* normalmente es susceptible al tratamiento antimicrobiano y tanto las terapias sobre las vacas en lactación como sobre las vacas secas pueden ser muy eficaces a la hora de eliminar las IIM. La aplicación de protocolos de tratamiento de vacas secas en sábana puede jugar un papel importante en la erradicación de la mastitis por *S. agalactiae* en un rebaño. El tratamiento de las vacas secas tiene el beneficio



económico de que requiere una retención de leche entre mínima y nula, y que las tasas de curación de las vacas secas son a menudo más altas de las tasas de curación de los tratamientos en vacas en lactación.

Prevención y control

El objetivo de un programa de control de mastitis contagiosa es prevenir nuevas IIM o facilitar la eliminación de las nuevas IIM lo antes posible. Debido a que el principal reservorio de la infección es la glándula mamaria de la vaca y que la transmisión se produce durante el ordeño, el principal foco para el control de la mastitis contagiosa ha sido la higiene durante el ordeño, incluyendo toallas de un solo uso para las ubres, que los ordeñadores lleven guantes y sumergir los pezones en un germicida después del ordeño para eliminar los patógenos que pueden haber colonizado la piel del pezón desde fómites contaminados como el interior de la unidad de ordeño durante el ordeño. Además, el uso rutinario de antibióticos intramamarios de acción prolongada durante el periodo seco está orientado a eliminar las IIM existentes. La decisión de tratar el ganado infectado durante la lactación se basará sobre el conocimiento histórico de la contagiosidad de la enfermedad en el rebaño y la respuesta previa a al tratamiento.

Los procedimientos de control adicionales incluyen la segregación y el ordeño de las vacas infectadas después del ganado no infectado, el descarte del ganado infectado crónicamente, el mantenimiento del equipamiento de ordeño y la preselección de las novillas de reemplazo y el ganado lactante comprado antes de

su inclusión en la población en lactación.

Si bien la higiene a la hora de ordeñar es la medida de control principal, en algunos rebaños puede no ser suficiente durante un brote (Smith et al., 1998). En

estos casos, pueden ser necesarias medidas más agresivas como el descarte acelerado del ganado infectado, la segregación estricta y el ordeño del ganado infectado en último lugar, y el secado de los cuartos mamarios infectados (Middleton et al., 2001). Si bien se pueden hacer cultivos de *S. aureus* a partir de la leche de al menos algunas vacas en la mayoría de los rebaños, la mastitis por *S. aureus* puede no tener siempre un gran impacto sobre la calidad de la leche del tanque. Mientras que unos rebaños pueden tener una cepa predominante sugiriendo la propagación contagiosa de vaca en vaca, otros rebaños pueden tener vacas con muchos tipos de cepas diferentes y ninguna cepa consistente causando la IIM entre las vacas. En última instancia, se plantea la hipótesis de que las cepas de *S. aureus* aisladas no están adaptadas al huésped y pueden considerarse como patógenos no contagiosos esporádicos parecidos a los patógenos de la mastitis del medio ambiente. Por tanto, las decisiones de manejo sobre el ganado infectado, por ejemplo, el ordeño segregado, el tratamiento y/o el descarte, pueden ser diferentes en los rebaños con cepas no adaptadas al huésped frente a aquellos rebaños en los que se ha demostrado claramente que el *S. aureus* se transmite fácilmente de vaca en vaca.

Vacunación

La vacunación contra la mastitis por *S. aureus* se ha estudiado durante muchos años, pero ninguna

de las vacunas analizadas hasta la fecha ha prevenido de forma consistente la IIM por *S. aureus*. Al igual que el objetivo de los procedimientos de prevención y control descritos anteriormente, el objetivo de la vacuna de la mastitis por *S. aureus* sería prevenir las nuevas IIM o facilitar la eliminación de las nuevas IIM lo antes posible después de la infección, disminuyendo así el reservorio infeccioso y minimizando la transmisión vaca a vaca. Actualmente, existen dos bacterinas para la mastitis por *S. aureus* disponibles en el mercado para la mastitis bovina. Lysigin® (Boehringer Ingelheim Vetmedica, Inc.) está disponible en los Estados Unidos y Startvac® (Hipra) está disponible en Europa y Canadá.

Lysigin es una bacterina de *S. aureus* cultivo lisado polivalente de células completas que contiene los serotipos más comunes de *S. aureus* causantes de la mastitis bovina en los Estados Unidos. Williams et al. (1966 y 1975) estudiaron la Lysigin tanto en estudios de campo como en estudios de inoculación experimental. El ganado vacunado tuvo puntuaciones clínicas más bajas, RCS menores, y menos casos de mastitis crónica después de la exposición intramamaria al *S. aureus* que los controles sin vacunar. En la prueba de campo, Williams et al. (1966) mostraron una reducción en la tasa de nuevas IIM entre el ganado vacunado y el no vacunado, pero todavía se daban IIM en algunos vacunados. Más recientemente, se comparó la eficacia de la Lysigin disponible en el mercado con dos formulaciones experimentales de Lysigin y controles sin vacunar en novillas primíparas en una prueba de exposición al *S. aureus* (Middleton et al., 2006). Todo el ganado se infectó con *S. aureus* después de



ANIMALES DE PRODUCCIÓN | Actualización sobre la mastitis contagiosa: *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus agalactiae*

la exposición. El ganado vacuna-
do con la Lysigin disponible en el
mercado tuvo una duración me-
dia significativamente menor de
mastitis clínica y una puntuación
total de mastitis más baja des-
pués de la exposición que los
controles. Sin embargo, no hay
evidencia de que ninguno de los
grupos vacunados tuviera una
media más baja en el recuento de
células somáticas (RCS) que los
grupos control, ni evidencia de
que los vacunados tuvieran una
mayor producción de leche que
los controles después de la expo-
sición. Por otra parte, los niveles
de anticuerpos opsonizantes en
leche no fueron diferentes de los
de control. Un estudio de segui-
miento de campo de un ganado
lechero en lactación de múltiples
paridades mostró que, en un re-
baño con un 5% de prevalencia
de *S. aureus* y un 40% de preva-
lencia de estafilococos coagulasa
negativos, la vacuna no redujo la
tasa de nuevas infecciones in-
tramamarias por estafilococos y
los datos sugirieron que podría
haber insuficientes anticuerpos
opsonizantes inducidos por la
vacuna en la leche para facilitar
la fagocitosis y la eliminación de
los estafilococos de la glándula
mamaria (Middleton et al., 2006).
Por el contrario, Nickerson y sus
colaboradores (1999) vacunaron
novillas con la Lysigin disponible
en el mercado a los 6 meses de
edad seguido por una dosis de
refuerzo a las 2 semanas y vacu-
nas de recuerdo posteriores cada
6 meses hasta el parto. Las vacu-
nadas tuvieron una reducción del
45% tanto en nuevas IIM por *S.*
aureus durante la gestación como
en nuevas IIM por *S. aureus* en el
parto en relación con las contro-
les. Además, las vacunadas tu-
vieron una reducción del 30% en
nuevas IIM CNS que se volvieron
crónicas y una reducción del 31%





en nuevas IIM CNS en el parto en relación con los controles, proporcionando evidencia de que la Lysigin puede ser de utilidad en la reducción de la mastitis por estafilococos en novillas periparturientas vacunadas a temprana edad con vacunaciones de seguimiento frecuentes. La vacunación con Lysigin también se ha estudiado como complemento al tratamiento antimicrobiano. En un estudio, el ganado vacunado con Lysigin y tratado con pirlimicina intramamaria de larga duración tuvo una tasa de curación más alta que los controles no tratados (Smith et al., 2006); mientras que dos estudios evaluaron la Lysigin junto al tratamiento con pirlimicina frente al tratamiento con pirlimicina por sí solo y no mostraron diferencias en las tasas de curación entre los grupos (Luby y Middleton, 2005; Middleton et al., 2007).

Startvac es una vacuna polivalente comercializada por Hipra que contiene *Escherichia coli* inactivada (J5) y *S. aureus* (CP8) inactivado, cepa SP140, expresando el complejo antigénico asociado a biofilm (SAAC, por sus siglas en inglés). La indicación de la etiqueta dice que es para reducir la incidencia de la mastitis subclínica y disminuir la gravedad clínica de la mastitis causada por *S. aureus*, coliformes y estafilococos coagulasa negativos. De forma similar a otras bacterinas de *S. aureus*, se ha demostrado que la Startvac es inmunogénica estimulante de la producción de anticuerpos en sangre y mejoradora de la inflamación en la glándula mamaria después de la exposición intramamaria con una cepa inactivada de *S. aureus* (Piepers et al., 2012). Si bien la vacunación no evita completamente la infección intramamaria, los resultados

preliminares de una prueba de campo reciente demuestran una menor duración de la IIM y una transmisibilidad reducida de la infección (Schukken et al., 2012).

Debido a que el *S. agalactiae* se puede erradicar con un tratamiento antimicrobiano, se han hecho pocos esfuerzos en el diseño de vacunas para este patógeno en bovinos. Mientras que la inmunogenicidad del *S. agalactiae* se ha estudiado en los bovinos y se han investigado vacunas en otras especies, en el conocimiento del autor no hay vacunas para el *S. agalactiae* disponibles actualmente para su uso en el ganado.

Salud pública

El *Staphylococcus aureus* y el *S. agalactiae* pueden colonizar e infectar a los humanos del mismo modo que a los animales. El *Staphylococcus aureus* tiene una serie de manifestaciones en personas que van desde la colonización inaparente hasta la septicemia fulminante. En general, las cepas de *S. aureus* que colonizan e infectan la glándula mamaria bovina son diferentes a aquellas que causan la colonización y la infección en humanos, aunque se ha comprobado que las manos de los ordeñadores, en algunas instancias, han llegado a ser colonizadas con *S. aureus* durante una serie de años. El *S. aureus* resistente a la meticilina (SARM) se ha asociado con infecciones adquiridas en hospitales (SARM-AH), adquiridas en la comunidad (SARM-AC) y asociadas al ganado (SARM-AG) en personas. El SARM-AG fue descubierto a principios de los años 2000 y parece que se originó en los cerdos, pero se ha asociado con la colonización e infección de humanos y ganado y, por tanto, representa una

potencial zoonosis. En la glándula mamaria de la vaca, las cepas de SARM-AG no parecen comportarse de forma diferente a otras cepas de *S. aureus*, pero representan una preocupación para la salud pública porque el contacto con productos lácteos sin pasteurizar presenta un mecanismo potencial para la colonización y la infección de las personas. Cuando se produce la colonización y la infección por SARM-AG en personas, se da normalmente en personas que trabajan en granjas. Una variante del gen *mecA* (*mecC*), el gen que codifica la resistencia a la meticilina, fue descubierta recientemente en personas y en leche en tanque en Reino Unido y Dinamarca, pero la importancia general de esta cepa para la salud pública no se comprende completamente en este momento (García-Alvarez et al., 2011).

Los estreptococos del grupo B (*S. agalactiae*) normalmente colonizan el tracto urogenital de las mujeres y se han asociado con la septicemia neonatal en los niños. Debido a que las vacas pueden albergar *S. agalactiae* en sus glándulas mamarias y, por tanto, pueden alojar el organismo en su leche, ha habido preocupación sobre la transmisión entre especies de este grupo de patógenos. Investigaciones epidemiológicas moleculares recientes sugieren que, en su mayor parte, las poblaciones de cepas bovinas y humanas son distintas y que el riesgo de transmisión interespecífica es mínimo (Zadoks RN et al., 2011).

Conclusiones

En definitiva, las decisiones sobre cómo manejar la mastitis Gram-positiva contagiosa en un rebaño dado dependerán de la contagiosidad, la persistencia y la



ANIMALES DE PRODUCCIÓN | Actualización sobre la mastitis contagiosa: *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus agalactiae*

naturaleza inflamatoria de las cepas infectantes. El uso de los datos históricos en las tasas de las nuevas infecciones, el RCS y la respuesta al tratamiento serán herramientas valiosas para la toma de decisiones sobre el manejo. En el caso del *S. aureus*, puede ser necesario en algunos rebaños realizar cultivos de vacas y tener los aislados clasificados por cepas para entender mejor cómo de contagioso es el *S. aureus* en un rebaño determinado. Si la mayoría de las infecciones están provocadas por una única cepa de *S. aureus* que causa infecciones crónicas que son resistentes al tratamiento, el descarte acelerado puede ser el único mecanismo para mantener la calidad de la leche en el tanque. Por otra parte, los casos esporádicos de IIM por *S. aureus* causados por aislados de un tipo de cepa no consistente pueden no tener implicaciones en todo el rebaño y las estrategias de manejo pueden ser aplicadas a nivel de la vaca infectada de forma individual. Los datos sobre la vacunación contra la mastitis por *S. aureus* sugieren que las vacunas no siempre evitan la IIM, pero datos recientes que han evaluado su impacto sobre la transmisibilidad del *S. aureus* dentro de un rebaño sugieren que la vacunación puede ser un complemento útil en el control de la propagación del *S. aureus*. El *Streptococcus agalactiae* puede ser erradicado de los rebaños implementando los procedimientos de control de patógenos contagiosos descritos en el plan de 10 puntos del NMC. Tanto el *S. aureus* como el *S. agalactiae* tienen implicaciones para la salud pública. No obstante, actualmente, parece que las cepas bovinas de estos patógenos son generalmente distintas a las cepas que causan la infección y la colonización en humanos.

Bibliografía

- Barkema, H.W., Y.H. Schukken, and R.N. Zadoks. 2006. Invited Review: The role of cow, pathogen and treatment regimen in the therapeutic success of bovine *Staphylococcus aureus* mastitis. *J. Dairy Sci.* 89:1877-1895.
- Capurro, A., A. Aspan, H. Ericsson Unnerstad, K. Persson Waller, and K. Artursson. 2010. Identification of potential sources of *Staphylococcus aureus* in herds with mastitis problems. *J. Dairy Sci.* 93:180-191.
- Davidson, I. 1961. The epidemiology of staphylococcal mastitis. *Vet. Rec.* 73:1015-1018.
- Dodd, F.H., D.R. Westgarth, F.K. Neave, and R.G. Kingwill. 1969. Mastitis – the strategy of control. *J. Dairy Sci.* 52:689-695.
- Fox, L.K., S.T. Chester, J.W. Hallberg, S.C. Nickerson, J.W. Pankey, and L.D. Weaver. 1995. Survey of intramammary infections in dairy heifers at breeding age and first parturition. *J. Dairy Sci.* 78:1619-1628.
- Garcia-Alvarez, L., M.T. Holden, H. Lindsay, C.R. Webb, D.F. Brown, M.D. Curran, E. Walpole, K. Brooks, D.J. Pickard, C. Teale, J. Parkhill, S.D. Bentley, G.F. Edwards, E.K. Girvan, A.M. Kearns, B. Pichon, R.L. Hill, A.R. Larsen, R.L. Skov, S.J. Peacock, D.J. Maskell, M.A. Holmes. 2011. Meticillin-resistant *Staphylococcus aureus* with a novel *mecA* homologue in human and bovine populations in the UK and Denmark: a descriptive study. *Lancet Infect. Dis.* 11:595-603.
- Keefe, G.P. 1997. *Streptococcus agalactiae* mastitis: a review. *Can. Vet. J.* 38:429-437.
- Keefe, G.P. 2012. Update on control of *Staphylococcus aureus* and *Streptococcus agalactiae* for management of mastitis. *Vet. Clin. Food Anim.* 28:203-216.
- Luby C.D. and J.R. Middleton. 2005. Efficacy of vaccination and antibiotic therapy for *Staphylococcus aureus* mastitis. *Vet Record.* 157(3):89-90.
- Middleton, J.R., L.K. Fox, and T.H. Smith. 2001. Management strategies to decrease the prevalence of mastitis caused by one strain of *Staphylococcus aureus* in a dairy herd. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 218:1615-1618.
- Middleton, J.R., L.K. Fox, J.M. Gay, J.W. Tyler, and T.E. Besser. 2002a. Use of pulsed-field gel electrophoresis for detecting differences in *Staphylococcus aureus* strain populations between dairy herds with different cattle importation practices. *Epidemiol. Infect.* 129:387-395.
- Middleton, J.R., L.K. Fox, J.M. Gay, J.W. Tyler, and T.E. Besser. 2002b. Influence of *Staphylococcus aureus* strain-type on mammary quarter milk somatic cell count and N-acetyl-B-D-glucosaminidase activity in cattle from eight dairies. *J. Dairy Sci.* 85:1133-1140.
- Middleton, J.R. and L.K. Fox. 2002c. Influence of *Staphylococcus aureus* strain on mammary quarter milk production. *Vet Rec.* 150(13):411-413.
- Middleton, J.R., D. Hardin, B. Steevens, R. Randle, and J.W. Tyler. 2004. Use of somatic cell counts and California mastitis test results from individual quarter milk samples to detect subclinical intramammary infection in dairy cattle from a herd with a high bulk tank



- somatic cell count. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 224:419-423.
- Middleton, J.R., L.L. Timms, G.R. Bader, J. Lakritz, C.D. Luby, and B.J. Steevens. 2005. Effect of prepartum intramammary treatment with pirlimycin hydrochloride on prevalence of early first-lactation mastitis in dairy heifers. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 227:1969-1974.
 - Middleton, J.R., G.R. Bader, and R.B. Corbett. 2007. Use of pulsed-field gel electrophoresis to evaluate the success of treatment of *Staphylococcus aureus* mastitis. Proceedings of the 46th Annual Meeting of the National Mastitis Council. San Antonio, TX. Pages 202-203.
 - Middleton, J.R. and C.D. Luby. 2008. *Escherichia coli* mastitis in cattle being treated for *Staphylococcus aureus* intramammary infection. *Vet. Rec.* 162:156-157.
 - Neave, F.K., F.H. Dodd, and R.G. Kingwill. 1966. A method of controlling udder disease. *Vet. Rec.* 78:521-523.
 - Neave, F.K., F.H. Dodd, R.G. Kingwill, and D.R. Westgarth. Controlling mastitis in the dairy herd by hygiene and management. *J. Dairy Sci.* 52:696-707.
 - Nickerson, S.C., W.E. Owens, and R.L. Boddie. 1995. Mastitis in dairy heifers: Initial studies on prevalence and control. *J. Dairy Sci.* 78:1607-1618.
 - Nickerson, S.C., W.E. Owens, G.M. Tomita, and P. Widel. 1999. Vaccinating dairy heifers with a *Staphylococcus aureus* bacterin reduces mastitis at calving. *Large Animal Practice.* 20:16-28.
 - Owens, W.E., S.P. Oliver, B.E. Gillespie, C.H. Ray, and S.C. Nickerson. 1998. Role of horn flies (*Haematobia irritans*) in *Staphylococcus aureus*-induced mastitis in dairy heifers. *Am. J. Vet. Res.* 59:1122-1124.
 - Piepers, S., K. Peeters, G. Opsomer, H.W. Barkema, K. Frankena, and S. De Vliegher. 2011. Pathogen-specific risk factors at the herd, heifer and quarter level for intramammary infections in early lactating dairy heifers. *Prev. Vet. Med.* 99:91-101.
 - Piepers, S., K. Deberdt, A. DeVisscher, J. Verbeke, and S. De Vliegher. 2012. Immunological response to an experimental intramammary inoculation with a killed *Staphylococcus aureus* strain in vaccinated and non-vaccinated lactating dairy cows. *World Buiatrics Congress.* June 5th. Lisbon, Portugal. Pages 8-11.
 - Roberson, J.R., L.K. Fox, D.D. Hancock, J.M. Gay, and T.E. Besser. 1994. Ecology of *Staphylococcus aureus* isolated from various sites on dairy farms. *J. Dairy Sci.* 77:3354-3364.
 - Roberson, J.R., L.K. Fox, D.D. Hancock, J.M. Gay, and T.E. Besser. 1998. Sources of intramammary infections from *Staphylococcus aureus* in dairy heifers at first parturition. *J. Dairy Sci.* 81:687-693.
 - Roy, J.P. and G. Keefe. 2012. Systematic Review: What is the best antibiotic treatment for *Staphylococcus aureus* intramammary infection of lactating cows in North America? *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.* 28:39-50.
 - Schukken, Y., P. Moroni, C. Locatelli, F. Testa, L. Scaccabarozzi, C. Pollera, N. Rota, A. Casula, and V. Bronzo. 2012. Estimation of efficacy of Startvac® vaccination in dairy herds. *World Buiatrics Congress.* June 5th. Lisbon, Portugal. Pages 12-15.
 - Smith, G.W., R.L. Lyman, and K.L. Anderson. 2006. Efficacy of vaccination and antimicrobial treatment to eliminate chronic intramammary *Staphylococcus aureus* infections in dairy cattle. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 228:422-425.
 - Smith, T., L.K. Fox, and J.R. Middleton. 1998. Outbreak of mastitis caused by one strain of *Staphylococcus aureus* in a closed dairy herd. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 212:553-556.
 - Sutra, L. and B. Poutrel. 1994. Virulence factors involved in the pathogenesis of bovine intramammary infections due to *Staphylococcus aureus*. *J. Med. Microbiol.* 40:79-89.
 - Trinidad, P., S.C. Nickerson, and T.K. Alley. 1990. Prevalence of intramammary infection and teat canal colonization in unbred and primigravid dairy heifers. *J. Dairy Sci.* 73:107-114.
 - Williams, J.M., H.J. Mayerhofer, and R.W. Brown. 1966. Clinical evaluation of a *Staphylococcus aureus* bacterin (polyvalent somatic antigen). *Vet. Med. Small Anim. Clin.* 61:789-793.
 - Williams, J.M., G.R. Shipley, G.L. Smith, and D.L. Gerber. 1975. A clinical evaluation of a *Staphylococcus aureus* bacterin in the control of staphylococcal mastitis in cows. *Vet. Med. Small Anim. Clin.* 70:587-594.
 - Wilson, C.D. and I. Davidson. 1961. The control of staphylococcal mastitis. *Vet. Rec.* 73:321-323.
 - Zadoks, R.N., J.R. Middleton, S. McDougall, J. Katholm, and Y.H. Schukken. 2011. Molecular epidemiology of mastitis pathogens of dairy cattle and comparative relevance to humans. *J. Mammary Gland Biol. Neoplasia.* 16:357-372.