

## PARTICULARIDADES ETIOLÓGICAS Y EPIDEMIOLÓGICAS DE LA AGALAXIA CONTAGIOSA OVINA: SIMILITUDES Y DIFERENCIAS CON EL CAPRINO

Etiological and epidemiological particularities of ovine contagious agalactia: similarities and differences with goats

**Prats-van der Ham M., Gómez-Martín Á., Tatay-Dualde J., Paterna A., Amores J., Corrales J.C., Contreras A., Sánchez A., De la Fe C\*.**

Grupo de Investigación Sanidad de Rumiantes. Departamento de Sanidad Animal. Campus Regional de Excelencia Internacional 'Campus Mare Nostrum', Facultad de Veterinaria. Universidad de Murcia.

\***Autor para correspondencia:** Christian de la Fe Rodríguez. Tel.: 0034 868 88 7259; Fax: 0034 868 88 4147. E-mail: cdelafe@um.es

Historial del artículo:

Recibido: 8 enero 2014

Aceptado: 30 enero 2014

### RESUMEN

Este trabajo describe las diferencias existentes en la presentación de la agalaxia contagiosa, síndrome infectocontagioso causado por varias especies del género *Mycoplasma* spp., en el ganado ovino y caprino. Las particularidades etiológicas y epidemiológicas de la infección crónica en la cabra, y la ausencia de datos similares en el ovino, evidencian la necesidad de realizar nuevos trabajos que determinen si las diferencias observadas en referencia a la presencia de portadores auriculares en los rebaños o la participación de los sementales en la difusión de la enfermedad son fruto de la escasez de trabajos científicos o por el contrario, establecen verdaderas diferencias sobre las que desarrollar estrategias dirigidas de control en función de la especie de rumiante afectada.

**Palabras clave:** agalaxia contagiosa ovina, etiología, epidemiología.

### ABSTRACT

Contagious agalactia (CA) is an infectious syndrome caused by several species of *Mycoplasma* spp. which affects small ruminants. The aim of this review is to describe the main differences noted between the disease

in sheep and goats, especially with regard to its etiologic and epidemiological peculiarities. Thus, the presence of asymptomatic auricular carriers of CA-causing mycoplasmas and the stud's role in the transmission of the disease are well known in goats, but scarcely evaluated in sheep. Further studies are needed to determine if these differences are real or if they are due to the shortage of scientific work in this matter.

**Key words:** ovine contagious agalactia, etiology, epidemiology.

## INTRODUCCIÓN

La agalaxia contagiosa (AC) es una de las enfermedades con mayor repercusión económica en los rebaños de pequeños rumiantes destinados a la producción láctea, tanto por su elevada difusión como por las pérdidas económicas directas e indirectas que ocasiona. Se trata de un síndrome infeccioso causado por varias especies de *Mycoplasma* spp. muy difícil de erradicar en las zonas afectadas, caracterizado por la tríada clásica de síntomas mamarios, articulares y oculares, aunque puede dar lugar a otras manifestaciones clínicas de tipo respiratorio y reproductivo. Endémica en los países mediterráneos, donde se concentra gran parte de la población mundial de pequeños rumiantes de aptitud láctea, también se presenta en Asia, África y esporádicamente en los Estados Unidos y Brasil (Corrales *et al.* 2007). En referencia a la presentación de la enfermedad en el ganado ovino, estudios recientes sugieren que la AC podría encontrarse ampliamente distribuida en los colectivos ovinos de aptitud láctea de nuestro país (Ariza Miguel *et al.* 2012). Aún así, carecemos de datos concretos a pesar de la importancia del sector español en el conjunto del censo ovino de la Unión Europea (20%) con más de 16 millones de cabezas. La ausencia de un Plan Nacional de control de la enfermedad explica el desconocimiento de la situación epidemiológica de la infección en la mayor parte de los rebaños. El objetivo de este artículo es presentar las particularidades de la AC en el ganado ovino y exponer las diferencias existentes con su presentación en el ganado caprino, principalmente a nivel etiológico y epidemiológico.

## ETIOLOGÍA DE LA AC OVINA Y CARACTERIZACIÓN MOLECULAR DE *MYCOPLASMA AGALACTIAE*

El agente causal principal, y casi exclusivo, de la AC en el ganado ovino es *Mycoplasma agalactiae* (Pérez Gómez *et al.* 1996), a diferencia de lo que sucede en el caprino donde el síndrome puede estar causado por otras tres especies de micoplasmas como son *M. mycoides* subespecie (subesp.) *capri*, *M. capricolum* subesp. *capricolum* y *M. putrefaciens* (Corrales *et al.* 2007). No obstante, esporádicamente, y en ambientes con alta carga bacteriana, estas especies de micoplasmas también podrían afectar al ovino produciendo la misma sintomatología (Cosimo y Montagna 1989). Así, estudios realizados en el norte de Jordania, han determinado la presencia de *M. putrefaciens*, *M. mycoides* subesp. *capri* y *M. capricolum* subesp. *capricolum* en rebaños ovinos con síntomas clínicos de AC (Al-Momani *et al.* 2006). Estos trabajos establecieron como factor de riesgo para estos hallazgos la presencia de rebaños mixtos, el uso de pastos comunes, una mala higienización durante ordeño y la introducción de animales nuevos sin un adecuado control sanitario (Al-Momani *et al.* 2008). Sin embargo, se trata de una situación excepcional, ya que esta información difiere con lo observado en los rebaños ovinos de aptitud láctea europeos (McAuliffe *et al.* 2008; Chazel *et al.* 2010; Ariza Miguel *et al.* 2012), en los que *M. agalactiae* se presenta como el principal agente causal de la AC ovina. Estos datos contrastan con la información existente en el ganado caprino de áreas endémicas (Amores *et al.* 2011, 2012; Gómez-Martín *et al.* 2012a), donde se evidencia la presencia de otros

agentes distintos a *M. agalactiae* como causantes de la patología y la presencia de infecciones mixtas, confirmando las diferencias existentes en la etiología de la enfermedad en función de la especie de pequeño rumiante afectada.

Por otra parte, el empleo de las técnicas de biología molecular para el estudio de las características de los micoplasmas han permitido la caracterización de distintas cepas bacterianas y la definición de algunos de los mecanismos genéticos de variabilidad que están presentes en estos microorganismos. Dentro de estos estudios epidemiológicos, se ha llevado a cabo la caracterización de las cepas de *M. agalactiae* aplicando métodos como la electroforesis en campo pulsante (Pulsed Field Electrophoresis – PFGE), el estudio del número variable de repeticiones en tándem (Variable Number Tandem Repeats – VNTR), el *Southern Blot*, el estudio de los elementos genéticos móviles como las secuencias de inserción (Insertion Sequence-typing – IS-typing) y la detección por PCR de distintas regiones genéticas diana presentes en estos agentes.

Los resultados obtenidos tras la aplicación de las distintas técnicas moleculares sugieren una nueva diferencia a nivel etiológico entre la agalaxia contagiosa ovina y caprina. Por un lado, los resultados obtenidos en las cepas de *M. agalactiae* aisladas en el ovino revelan una homogeneidad genética de las mismas, sugiriendo la presencia de un clon predominante en los rebaños, causante de la enfermedad en esta especie. Así pues, tras el análisis de las cepas de *M. agalactiae* obtenidas de 171 rebaños ovinos nacionales, un 95% de las mismas mostraban el mismo perfil genético, lo que claramente indica la circulación de un único clon del agente (Ariza Miguel *et al.* 2013). Se trata de un resultado similar al obtenido al estudiar las cepas de *M. agalactiae* presentes en los rebaños ovinos de los Pirineos Occidentales, en el que también se detectó un único subtipo responsable de los brotes de AC en esta zona en los últimos 30 años, sugiriendo que la reemergencia de la pa-

tología en estos rebaños tras la erradicación no se debe a la introducción de nuevas cepas, sino a la misma que persiste como reservorio de la infección (Nouvel *et al.* 2012).

Otros trabajos de tipificación molecular aplicados para la caracterización molecular de 13 cepas de *M. agalactiae* aisladas en rebaños caprinos de distintas regiones separadas pero geográficamente cercanas de Murcia, un área endémica de AC, mostraron una diversidad genética muy superior al comparar los resultados con los obtenidos en el ovino. Se diferenciaron principalmente dos grupos de clones circulantes, independientes entre sí, lo que sugiere un origen distinto de las cepas caprinas y la ausencia de transferencia de material genético entre las mismas (De la Fe *et al.* 2012). La presencia de distintas cepas caprinas de *M. agalactiae* en un área geográfica restringida es probablemente el resultado de un largo periodo de colonización y evolución de las mismas, cosa que no se ha visto en el ovino, donde las cepas permanecen estables en el tiempo. Así pues, en el caso del caprino, se ha sugerido que la diversidad genética de *M. agalactiae* puede estar ligada a la importación de animales de otros rebaños, puesto que se ha visto que las cepas del agente aisladas en rebaños de países autosuficientes en cuanto a la reposición son menos heterogéneas (McAuliffe *et al.* 2011). Sin embargo, en Murcia el hecho de tener una raza caprina autóctona ha limitado la importación de ganado caprino, por lo que hay que buscar otras causas que expliquen la variabilidad genética en las cepas estudiadas. Un posible mecanismo de variabilidad genética de las cepas de *M. agalactiae* en el caprino es la presencia de varias especies de micoplasmas cohabitando en un mismo nicho ecológico (rebaño, hospedador o localización anatómica en el hospedador), lo que incrementa la posibilidad de intercambio genético entre dichos agentes contribuyendo a la diversidad o variación genética de los mismos. En este sentido, hay estudios que demuestran la posibilidad de una transmisión horizontal de genes

entre micoplasmas, definiendo así un posible mecanismo de intercambio genético (Nouvel *et al.* 2010).

Teniendo en cuenta esta información, es posible que la evaluación del estado de la AC en las áreas endémicas pueda requerir distintas estrategias de actuación, dependiendo de si afecta al ganado ovino o al caprino.

### **EPIDEMIOLOGÍA DE LA AC EN EL OVINO Y EN EL CAPRINO. COINCIDENCIAS Y DIFERENCIAS**

En las zonas endémicas de AC, la infección se encuentra de manera subclínica en los rebaños, en los que la ausencia de un programa de diagnóstico permanente favorece que individuos infectados pasen desapercibidos, permaneciendo como portadores asintomáticos y actuando como fuente de transmisión de la enfermedad, lo que complica su control. Cuando estos animales se ven sometidos a circunstancias estresantes, como pueden ser el transporte o nuevas condiciones de manejo, frecuentemente desarrollan la enfermedad clínica (Corrales *et al.* 2007). Entre rebaños, las principales vías de transmisión de los micoplasmas asociados a la AC son la entrada de ganado sin control sanitario para reposición o para la reproducción, el contacto entre animales durante movimientos como la trashumancia o por contacto indirecto a través de pastos comunales o abrevaderos. La transmisión a través de los animales es mucho más importante que la ligada al medio ambiente (Bergonier *et al.* 1997). Dentro del rebaño, los individuos infectados eliminan el microorganismo en sus secreciones actuando como fuente de la infección para el resto del colectivo y favoreciendo una rápida difusión de la infección.

La existencia de una fase sistémica de la infección posibilita la presencia de estos agentes en órganos distintos a los considerados como diana en el hospedador, lo que explica la variabilidad en los síntomas observados y la existencia de distintas vías de transmisión (Madanat

*et al.* 2001). Comúnmente, los micoplasmas se asocian a las mucosas y serosas del organismo, como el tracto respiratorio, urogenital, glándula mamaria, articulaciones y ojos, siendo las principales vías de transmisión la mamaria y la oral. La vía respiratoria puede adquirir importancia en condiciones intensivas, de elevada densidad de animales estabulados. En las áreas endémicas, el principal síntoma asociado a la AC son las mamitis, por lo que la vía de transmisión más importante en este contexto es la mamaria, viéndose favorecida por alteraciones en la máquina de ordeño o una inadecuada rutina de ordeño (Corrales *et al.* 2007).

Además de la vía mamaria, en el caso del ovino la información disponible sobre otras vías de excreción de *M. agalactiae* es, en su mayoría, resultado de inoculaciones experimentales del agente, aunque también hay referencias de infecciones naturales como es el caso de un brote atípico de AC en el que los animales manifestaron como único síntoma queratoconjuntivitis infecciosa, siendo aislado *M. agalactiae* en la mucosa conjuntival (Rodríguez *et al.* 1996). Una vez superada la sintomatología clínica, se demostró la persistencia del agente en esta localización, permaneciendo los individuos previamente afectados como portadores asintomáticos del mismo. Por otro lado, la presencia y persistencia de *M. agalactiae* en animales asintomáticos, además de la transmisión del agente por esta vía, ha sido confirmada también experimentalmente (MacOwan *et al.* 1984; Sanchis *et al.* 1998). La inoculación conjuntival de este agente también permite su difusión a otras localizaciones anatómicas como la nasal, probablemente debido a la colonización a través del conducto nasolagrimal (Buonavoglia *et al.* 1999), o la ubre y leche de ovejas en lactación (Sanchis *et al.* 2000). Sin embargo, la presencia en la cavidad nasal de *M. agalactiae* descrita en los estudios experimentales, no ha sido confirmada en animales infectados naturalmente. Así pues, hay un vacío de conocimiento en el ovino con respecto a las posibles vías de trans-

misión de *M. agalactiae* en condiciones naturales, que contrasta con la situación del caprino (Gómez-Martín et al. 2013), donde existe un mayor conocimiento de la epidemiología de la enfermedad gracias a los resultados obtenidos en estudios experimentales y sobre todo en infecciones naturales, que han permitido definir las posibles localizaciones anatómicas y por tanto vías de excreción de los micoplasmas, y que han favorecido una mejor comprensión de la infección y del mantenimiento de la misma en los colectivos.

En el ganado caprino, se ha descrito la presencia de micoplasmas causantes de AC en el canal auditivo externo de animales afectados por un brote clínico (Gil et al. 1999) y también clínicamente sanos y serológicamente negativos, lo que significa que pueden permanecer como portadores del agente en esta localización (Cottew y Yeats 1982; DaMassa y Brooks 1991; De la Fe et al. 2005). En este sentido, se han formulado varias hipótesis para explicar la colonización del conducto auditivo externo por parte de los micoplasmas: mediante ácaros que actúan como vectores del agente (Cottew y Yeats 1982; DaMassa y Brooks 1991), por daños en la membrana timpánica que permiten el paso del agente desde el oído medio (Walz et al. 1997), por ascenso a través del tubo faringotimpánico, que conecta las vías respiratorias altas con el oído medio (Gómez-Martín et al. 2012b), y mediante la bacteriemia que tiene lugar tras la infección del hospedador (De la Fe et al. 2011). Así pues, se ha demostrado que la respuesta inmune de los individuos infectados no es capaz de controlar esta colonización, por lo que frecuentemente los portadores auriculares son seronegativos (De la Fe et al. 2010, 2011; Gómez-Martín et al. 2012a y b). De este modo, el chequeo mediante hisopos del conducto auditivo externo en el caprino es una herramienta muy útil para la detección de individuos portadores asintomáticos de micoplasmas serológicamente negativos presentes en los rebaños de las áreas endémicas (Gómez-Martín et al. 2011;

Amores et al. 2010). No obstante, la ausencia del agente a nivel auricular no es sinónimo de ausencia de infección, ya que el patógeno puede encontrarse en otras localizaciones anatómicas. Así pues, la colonización de otros órganos en animales crónicamente infectados por *M. agalactiae* es independiente de su estado de portadores auriculares (Gómez-Martín et al. 2012b).

La presencia de *M. agalactiae* en el conducto auditivo externo no ha sido descrita en el ovino, y son muy escasas las referencias bibliográficas orientadas a su estudio. El muestreo mediante hisopos auriculares de un colectivo libre de enfermedad previamente a la inoculación experimental con *M. agalactiae*, resultó negativo (Bressolin 2011). La ausencia de la infección se confirmó tras la realización del estudio patológico post-sacrificio de todos los individuos, considerando que el agente no fue aislado en los nódulos linfáticos del grupo control utilizado en la experiencia y que la ausencia del agente a este nivel es un indicador fiable de la ausencia de la infección (MacOwan et al. 1984; Sanchis et al. 1998, 2000), si bien es evidente que este tipo de muestras no pueden analizarse rutinariamente en trabajos no experimentales, al requerir su análisis el sacrificio y necropsia posterior de los individuos. Adicionalmente, el estudio microbiológico de un colectivo de 33 sementales ovinos de la raza segureña, donde también se tomaron hisopos auriculares para la detección de *M. agalactiae*, reveló la ausencia del agente tanto a nivel auricular como en el resto de localizaciones anatómicas estudiadas (Prats vd Ham et al. 2013).

Así pues, ante la escasez de estudios al respecto, es necesario realizar trabajos adicionales para estudiar con mayor profundidad la dinámica de la infección en los rebaños ovinos crónicamente infectados y poder comparar la situación en esta especie con la del caprino, permitiendo confirmar aspectos como la posible correlación entre la ausencia de *M. agalactiae* a nivel auricular y la infección sistémica, lo que a su vez permitiría establecer una diferencia epi-

demiológica importante entre ambas especies de pequeños rumiantes y una metodología sencilla y económica de determinar la presencia de portadores en el ganado ovino.

En conjunto, la diversidad de agentes etiológicos en el caprino, la coinfección por distintas especies de micoplasmas y la transmisión horizontal de material genético entre ellas en un mismo nicho ecológico son posibles explicaciones de las diferencias observadas entre ambas especies de pequeños rumiantes. De este modo, la homogeneidad genética observada en las cepas de *M. agalactiae* ovinas es probablemente el resultado de la ausencia de coinfecciones con otras especies de micoplasmas, lo que a su vez puede explicar la limitación de la colonización de las distintas regiones anatómicas de los hospedadores. En cambio, en el caprino, la presencia de diversas especies de micoplasmas tanto patógenas como apatógenas en un mismo hospedador resultan en la diversidad genética de las cepas de *M. agalactiae*, lo que podría favorecer su tropismo por otras localizaciones anatómicas como el canal auditivo externo, un hecho aun por demostrar.

## EL PAPEL DE LOS SEMENTALES EN LA EPIDEMIOLOGÍA DE LA AC

La excreción genital de los micoplasmas relacionados con la AC en los pequeños rumiantes se asocia a formas atípicas de la infección (Bergonier *et al.* 1997), y la presencia de estos microorganismos en el tracto reproductivo frecuentemente va unido a la aparición de lesiones en el mismo, además de una reducción de la fertilidad (Nicholas *et al.* 2008). Así pues, y aunque tradicionalmente la AC no ha sido considerada como una enfermedad del tracto reproductivo, se han documentado brotes clínicos de la enfermedad con síntomas a este nivel (abortos, salpingitis descamativa y metritis catarral en las cabras y degeneración testicular y calcificaciones en los túbulos seminíferos en los machos), causados por *M. agalactiae* y *M.*

*putrefaciens*, que podrían ser responsables de pérdidas asociadas a los índices de gestación (Gil *et al.* 2003).

Los análisis realizados recientemente en 9 centros de sementales caprinos españoles, que albergan el 100% de los machos utilizados para la obtención de las dosis seminales, han revelado la presencia de, al menos, un individuo infectado por micoplasmas en 8 de los centros. De esta manera se demuestra la presencia de portadores asintomáticos de micoplasmas causantes de AC en los programas reproductivos de esta especie (De la Fe *et al.* 2010; Amores *et al.* 2011). Además, se describe por primera vez la presencia de *M. agalactiae* y *M. mycoides* subesp. *capri* en el semen de algunos machos infectados de forma natural (Amores *et al.* 2011; Gómez-Martín *et al.* 2012a), planteando la posible transmisión de micoplasmas por esta vía. Estos hallazgos han motivado la necesidad de estudiar el papel epidemiológico de los sementales en el establecimiento de infecciones crónicas y subclínicas en los rebaños, además de los efectos potenciales sobre la fertilidad de los animales infectados (Gómez-Martín *et al.* 2013). Las repercusiones sanitarias derivadas de la presencia de individuos infectados por micoplasmas en los programas de mejora genética no se han abordado en profundidad, por lo que es muy recomendable adoptar medidas para la detección de los portadores asintomáticos previamente a su entrada a los centros de selección, además de realizar un examen periódico de los mismos (Gómez-Martín *et al.* 2011). En estos análisis, no deberían olvidarse hembras excitadoras, puesto que también pueden ser portadoras y transmisoras de estos patógenos (Gómez-Martín *et al.* 2013). En este sentido, en el caso del caprino, se ha descrito la idoneidad de emplear el muestreo del conducto auricular externo para impedir la entrada de portadores asintomáticos en los centros de sementales (Gómez-Martín *et al.* 2012a). Además, deben realizarse chequeos del semen seriados en el tiempo, ya que se ha visto que la excreción a

este nivel es intermitente (De la Fe *et al.* 2009). En cuanto a la serología, los muestreos realizados en los centros de selección caprinos demuestran que su eficacia como herramienta de detección de individuos infectados es limitada debido a que el sistema inmune no controla la infección crónica por micoplasmas, de manera que se considera útil a nivel de rebaño pero no a nivel individual. No obstante, en ganado ovino aún está por confirmar la eficacia del diagnóstico serológico para la detección de posibles portadores asintomáticos.

En el ovino, la presencia de *M. agalactiae* en el tracto reproductivo y el semen de los moruecos ha sido descrita por Ak *et al.* (1995) (citado por Or *et al.* 2005 y Gómez-Martín *et al.* 2012b) y Or *et al.* (2005) posteriormente a la inoculación experimental del agente. La bacteria se detectó en el semen, vesículas seminales, testículos y epidídimo, induciendo cambios en las características del eyaculado y ocasionando alteraciones degenerativas en los órganos del aparato reproductor. Por otro lado, se han aislado otras especies de micoplasmas como *M. mycoides* subesp. *capri* y *M. capricolum* subesp. *capricolum* en episodios de balanopostitis y vulvovaginitis ulcerativas en ovinos de raza dorper (Kidanimariam *et al.* 2005a). El hecho de que *M. mycoides* subesp. *capri* también se haya aislado en el tracto reproductivo de ovejatas portadoras asintomáticas podría evidenciar un posible tropismo genital de consecuencias aún por evaluar. La capacidad lesiva genital que esta especie de micoplasma tiene en el ganado ovino, ha motivado el estudio *in vitro* de la sensibilidad antimicrobiana de cepas involucradas en este tipo de trastornos, destacándose la idoneidad de enrofloxacin, florfenicol, oxitetraciclina y espiramicina para su tratamiento (Kidanimariam *et al.*, 2005b). Pese a todo ello, la presencia de *M. agalactiae* en el semen de moruecos infectados de modo natural ha sido escasamente estudiada, a excepción de un muestreo realizado en un rebaño de sementales ovinos segureños de elevado valor genético que

resultó negativo (Prats vd Ham *et al.* 2013), a pesar de que algunos de los individuos del colectivo procedían de rebaños con antecedentes clínicos de AC.

Así pues, es necesario realizar muestreos adicionales en los colectivos reproductores de distintas razas ovinas, ampliando el número de sementales y muestras analizadas, para poder definir el papel de los sementales ovinos en la epidemiología de la AC y compararlo con la situación descrita en el caprino.

Teniendo en cuenta las particularidades descritas en cuanto a la etiología y epidemiología de la AC en el ganado ovino y caprino, es necesario continuar estudiando estas diferencias para definir las totalmente y poder así implementar medidas de control eficientes según la especie afectada, procurando la erradicación de la enfermedad.

## AGRADECIMIENTOS

El trabajo se ha desarrollado en el Proyecto AGL2009-09128 del Ministerio de Educación y Ciencia del Gobierno de España y el proyecto 11785/PI/09 de la Fundación SÉNECA (Agencia Regional de Ciencia y Tecnología de la Región de Murcia). Miranda Prats-van der Ham es beneficiaria de una Ayuda a la Iniciación de la Investigación 2013 de la Universidad de Murcia.

## BIBLIOGRAFÍA

- AL-MOMANI W., HALABLAB M.A., ABO-SHEHADA M.N., MILES K., MCAULIFFE L., NICHOLAS R.A.J. 2006. Isolation and molecular identification of small ruminant mycoplasmas in Jordan. *Small Ruminant Res.* 65: 106-112.
- AL-MOMANI W., NICHOLAS R.A.J., ABO-SHEHADA M.N. 2008. Risk factors associated with *Mycoplasma agalactiae* infection of small ruminants in Northern Jordan. *Prev. Vet. Med.* 83: 1-10.

- AMORES J., CORRALES J.C., GÓMEZ-MARTÍN Á., SÁNCHEZ A., CONTRERAS A., DE LA FE C. 2010. Comparison of culture and PCR to detect *Mycoplasma agalactiae* and *Mycoplasma mycoides* subsp. *capri* in ear swabs taken from goats. *Vet. Microbiol.* 140: 105 – 108.
- AMORES J., GÓMEZ-MARTÍN Á., CORRALES J.C., SÁNCHEZ A., CONTRERAS A., DE LA FE C. 2011. Presence of contagious agalactia causing mycoplasmas in Spanish goat artificial insemination centers. *Theriogenology* 75: 1265 – 1270.
- AMORES J., SÁNCHEZ A., GÓMEZ-MARTÍN Á., CORRALES J.C., CONTRERAS A., DE LA FE C. 2012. Surveillance of *Mycoplasma agalactiae* and *Mycoplasma mycoides* subsp. *capri* in dairy goat herds. *Small Ruminant Res.* 102: 89 – 93.
- ARIZA MIGUEL J., RODRÍGUEZ LÁZARO D., HERNÁNDEZ M. 2012. A survey of *Mycoplasma agalactiae* in dairy sheep farms in Spain. *BMC Vet. Res.* 8: 171.
- ARIZA MIGUEL J., RODRÍGUEZ LÁZARO D., HERNÁNDEZ H. 2013. Molecular characterization of *Mycoplasma agalactiae* reveals the presence of an endemic clone in Spain. *J. Clin. Microbiol.* 51: 656 – 660.
- 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.
- BRESSOLIN A. 2011. Reproduction expérimentale de l'agalactie contagieuse à *Mycoplasma agalactiae* chez la brebis en lactation. Thèse d'Exercice, Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse.
- BUONAVOGLIA D., FASANELLA A., GRECO G., PRATELLI A. 1999. A study of an experimental infection of sheep with *Mycoplasma agalactiae*. *New Microbiol.* 22: 37 – 30.
- CHAZEL M., TARDY F., LE GRAND D., CALAVAS D., POUMARAT F. 2010. Mycoplasmoses of ruminants in France: recent data from the national surveillance network. *BMC Vet. Res.* 6: 32.
- CORRALES J.C., ESNAL A., DE LA FE C., SÁNCHEZ A., ASSUNÇÃO P., POVEDA J., CONTRERAS A. 2007. Contagious agalactia in small ruminants. *Small Ruminant Res.* 68: 154–166.
- COSIMO O., MONTAGNA G. 1989. L'agalassia contagiosa degli ovini e dei caprini in Puglia e Basilicata. *Obiettivi Veterinari* 3: 17 – 20.
- COTTEW G.S., YEATS F.R. 1982. Mycoplasmas and mites in the ears of clinically normal goats. *Aust. Vet. J.* 59: 77 – 81.
- DAMASSA A.J., BROOKS D.L. 1991. The external ear canal of the goats and other animals as a mycoplasma habitat. *Small Ruminant Res.* 4: 85 – 93.
- DE LA FE C., ASSUNÇÃO P., ANTUNES R.S., POVEDA J.B. 2005. Microbiological survey for *Mycoplasma* spp. in a contagious agalactia endemic area. *Vet. J.* 170: 257 – 259.
- DE LA FE C., AMORES J., GÓMEZ-MARTÍN Á., SÁNCHEZ A., CONTRERAS A., CORRALES J.C. 2009. *Mycoplasma agalactiae* detected in the semen of goat bucks. *Theriogenology* 72: 1278 – 1281.
- DE LA FE C., GÓMEZ-MARTÍN Á., AMORES J., CORRALES J.C., SÁNCHEZ A., POVEDA J.B., CONTRERAS A. 2010. Latent infection of male goats with *Mycoplasma agalactiae* and *Mycoplasma mycoides* subspecies *capri* at an artificial insemination centre. *Vet. J.* 186: 113 – 115.
- DE LA FE C., CASTRO ALONSO A., HERRÁEZ P., POVEDA J.B. 2011. Recovery of *Mycoplasma agalactiae* from the ears of goats experimentally infected by the intramammary route. *Vet. J.* 190: 94 – 97.
- DE LA FE C., AMORES J., TARDY F., SAGNÉ E., NOUVEL L.X., CITTI C. 2012. Unexpected genetic diversity of *Mycoplasma agalactiae* caprine isolates from an



- endemic geographically restricted area of Spain. *BMC Vet. Res.* 8: 146.
- GIL M.C., HERMOSO DE MENDOZA M., REY J., ALONSO J.M., POVEDA J.B., HERMOSO DE MENDOZA J. 1999. Isolation of mycoplasmas from the external ear canal of goats affected with contagious agalactia. *Vet. J.* 158: 152 – 154.
- GIL M.C., PEÑA F.J., HERMOSO DE MENDOZA J., GÓMEZ L. 2003. Genital lesions in an outbreak of caprine contagious agalactia caused by *Mycoplasma agalactiae* and *Mycoplasma putrefaciens*. *J. Vet. Med. B. Infect. Dis. Vet. Public Health* 50: 484 – 487.
- GÓMEZ-MARTÍN Á., AMORES J., CORRALES J.C., SÁNCHEZ A., MARTÍNEZ PARRA A., CONTRERAS A., DE LA FE C. 2011. Vigilancia de *Mycoplasma agalactiae* en colectivos de sementales caprinos españoles. *Pequeños Rumiantes* 12: 27 – 30.
- GÓMEZ-MARTÍN Á., CORRALES J.C., AMORES J., SÁNCHEZ A., CONTRERAS A., PATERNA A., DE LA FE C. 2012a. Controlling contagious agalactia in artificial insemination centers for goats and detection of *Mycoplasma mycoides* subspecies *capri* in semen. *Theriogenology* 77: 1252 – 1256.
- GÓMEZ-MARTÍN Á., DE LA FE C., AMORES J., SÁNCHEZ A., CONTRERAS A., PATERNA A., BUENDÍA A., CORRALES J.C. 2012b. Anatomic localization of *Mycoplasma mycoides* subsp. *capri* and *Mycoplasma agalactiae* in naturally infected goat male auricular carriers. *Vet. Microbiol.* 157: 355 – 362.
- GÓMEZ-MARTÍN Á., AMORES J., PATERNA A., DE LA FE C. 2013. Contagious agalactia due to *Mycoplasma* spp. in small dairy ruminants: Epidemiology and prospects for diagnosis and control. *Vet. J.* 198: 48 – 56.
- KIDANEMARIAM A., GOUWS J., VAN VUUREN M., GUMMOW B. 2005a. Ulcerative balanitis and vulvitis of Dorper sheep in South Africa: a study on its aetiology and clinical features. *J. S. Afr. Vet. Assoc.* 76: 197 – 203.
- KIDANEMARIAM A., GOUWS J., VAN VUUREN M., GUMMOW B. 2005b. In vitro antimicrobial susceptibility of *Mycoplasma mycoides mycoides* large colony and *Arcanobacterium pyogenes* isolated from clinical cases of ulcerative balanitis and vulvitis in Dorper sheep in South Africa. *J. S. Afr. Vet. Assoc.* 76: 204 – 208.
- MACOWAN K.J., BRAND T.F., MCGILL-VERAY N., HUNTER A.R. 1984. Experimental infection of castrated lambs with *Mycoplasma agalactiae*. *J. Hyg.* 93: 455 – 463.
- MADANAT A., ZENDULKOVA D., POSPISIL Z. 2001. Contagious agalactia of sheep and goats. A review. *Acta Vet. Brno* 70: 403 – 412.
- MCAULIFFE L., CHURCHWARD C., LAWES J.R., LORIA G. AYLING R.D., NICHOLAS R. 2008. VNTR analysis reveals unexpected genetic diversity within *M. agalactiae*, the main causative agent of contagious agalactia. *BMC Microbiol.* 8: 193.
- MCAULIFFE L., GOSNEY F., HLUSEK M., DE GARNICA M.L., SPERGSER J., KARGL M., ROSENGARTEN R., AYLING R.D., NICHOLAS R.A.J., ELLIS R.J. 2011. Multilocus sequence typing of *Mycoplasma agalactiae*. *J. Med. Microbiol.* 60: 803 – 811.
- NICHOLAS R.A.J., AYLING R.D., LOIRA G.R. 2008. Ovine mycoplasmal infections. *Small Ruminant Res.* 76: 92 – 98.
- NOUVEL L.X., SIRAND-PUGNET P., MAR-ENDA M.S., SAGNÉ E., BARBE V., MANGENOT S., SCHENOWITZ C., JACOB D., BARRE A., CLAVEROL S., BLANCHARD A., CITTI C. 2010. Comparative genomic and proteomic analyses of two *Mycoplasma agalactiae* strains: clues to the macro- and micro-events that are shaping mycoplasma diversity. *BMC Genomics*, 11.

- NOUVEL L.X., MARENDA M.S., GLEW M.D., SAGNÉ E., GIAMMARINARO, P., TARDY, F., POUMARAT, F., ROSENGARTEN, R., CITTI, C. 2012. Molecular typing of *Mycoplasma agalactiae*: Tracing European-wide genetic diversity and an endemic clonal population. *Comp. Immunol. Microbiol. Infect. Dis.* 35: 487 – 496.
- OR M.E., AK S., KAYAR A., ALKAN S., GÜREL A., KARAKOÇ Y., AK K., BILAL T., DODURKA T., BARUTÇU B. 2005. Serum Zinc and Copper concentrations in rams experimentally infected by *Mycoplasma agalactiae*. *Slov. Vet. Res.* 42: 31 – 36.
- PÉREZ GÓMEZ S., SAN MARTÍN LARRAYA M., ARRIAGA OROQUIETA A. 1996. Situación epidemiológica de la agalaxia contagiosa en el ovino lacho de la Comunidad Autónoma de Navarra. *Medicina Veterinaria* 13: 55 – 60.
- PRATS VD HAM M., GÓMEZ-MARTÍN A., PATERNA A., SERRANO M., AMORES J., CORRALES J.C., TATAY-DUALDE J., SÁNCHEZ A., CONTRERAS A., DE LA FE C. 2013. Ausencia de portadores de *Mycoplasma agalactiae* y *M. ovipneumoniae* en sementales ovinos de la raza segureña. XXXVIII Jornadas Científicas y XIV Jornadas Internacionales de Ovinotecnia y Caprinotecnia, SEOC.
- RODRÍGUEZ J. L., POVEDA J. B., RODRÍGUEZ F., ESPINOSA DE LOS MONTEROS A., RAMÍREZ A. S., FERNÁNDEZ A. 1996. Ovine infectious keratoconjunctivitis caused by *Mycoplasma agalactiae*. *Small Ruminant Res.* 22: 93 – 96.
- SANCHIS R., ABADIE G., LAMBERT M., CABASSE E., GUIBERT J.M., CALAMEL M., DUFOUR P., VITU C., VIGNONI M., PÉPIN M. 1998. Experimental conjunctival-route infection with *Mycoplasma agalactiae* in lambs. *Small Ruminant Res.* 27: 31 – 39.
- SANCHIS R., ABADIE G., LAMBERT M., CABASSE E., DUFOUR P., GUIBERT J.M., PÉPIN M. 2000. Inoculation of lactating ewes by the intramammary route with *Mycoplasma agalactiae*: comparative pathogenicity of six field strains. *Vet. Res.* 31: 329 – 337.
- WALZ P.H., MULLANEY T.P., RENDER J.A., WALKER R.D., MOSSER T., BAKER J.C. 1997. Otitis media in preweaned Holstein dairy calves in Michigan due to *Mycoplasma bovis*. *J. Vet. Diagn. Invest.* 9: 250 – 254.