

**UNIVERSIDAD DE LA REPÚBLICA
FACULTAD DE VETERINARIA**

***“DETERMINACIÓN DE LOS AGENTES BACTERIANOS DE LA MASTITIS CLÍNICA
CRÓNICA EN UNA MAJADA DE BIOTIPO CARNICERO”***

“Por”

**BENTANCUR SÁNCHEZ, Esteban
LASARGA MORENO, Valentina**

TESIS DE GRADO presentada como uno de
los requisitos para obtener el título de
Doctor en Ciencias Veterinarias
Orientación: producción animal

MODALIDAD Estudio de caso

**MONTEVIDEO
URUGUAY
2015**

PÁGINA DE APROBACIÓN

Tesis de grado aprobada por:

Presidente de mesa:

Dr. Julio Olivera

Segundo miembro (Tutor):

Dra. Lourdes Adrien

Tercer miembro:

Dra. Elena de Torres.

Cuarto miembro

Dr. Edgardo Giannechini

Fecha:

Autor:

Esteban BENTANCUR

Valentina LASARGA

AGRADECIMIENTOS

Agradecemos infinitamente a nuestras familias por el apoyo incondicional y la confianza que nos brindaron durante el transcurso de toda nuestra etapa educativa pero principalmente en esta última y más difícil etapa universitaria.

A nuestros amigos y compañeros, los de toda la vida y aquellos que la Facultad nos regaló.

A nuestra tutora la Dra. Lourdes Adrien y nuestro co-tutor el Dr. Edgardo Giannechini por compartir sus conocimientos y su experiencia, por la dedicación, pero sobre todo por compartir su tiempo.

Al Dr. Rodolfo Rivero por la oportunidad y la confianza.

Un especial agradecimiento a todos los que forman parte del laboratorio Miguel C. Rubino de Paysandú (Carolina Matto, Rosina López, Lucia Grille, Marcelo Bottino, Beatriz Fabregas, Adriana Zabala, Florencia Buroni y Ana Layera) quienes además de recibirnos de forma cálida y hacer que el trabajo sea aún más disfrutable, aportaron mucho para este trabajo y para nuestra formación como futuros profesionales.

A las bibliotecólogas Carolina Pereira (INIA Tacuarembó), Belky Mesones (INIA Treina y Tres) junto a Rosina y Alejandra (biblioteca Facultad), por el aporte de material bibliográfico y por su paciencia.

Al Ing. Agr. Oscar Bentancur por el análisis estadístico de los datos obtenidos en el presente trabajo.

A todos los docentes de Facultad de Veterinaria y de la EEMAC que contribuyeron con nuestra formación a lo largo de la carrera.

TABLA DE CONTENIDO

PÁGINA DE APROBACIÓN	2
AGRADECIMIENTOS	3
LISTA DE TABLAS Y FIGURAS	5
1. RESUMEN	6
2. SUMMARY	6
3. INTRODUCCIÓN	7
4. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA.....	9
4.1. Características generales del rubro ovino.....	9
4.2. Etiología bacteriana de la mastitis ovina.....	10
4.3. Aspectos epidemiológicos de la mastitis	12
4.4. Patogenia de la mastitis.....	14
4.5. Síntomas y presentación de la enfermedad.....	16
4.6. Diagnóstico	18
4.7. Tratamiento.....	19
4.8. Control	22
4.9. Profilaxis sanitaria.....	23
5. OBJETIVOS.....	24
5.1. Objetivo general.....	24
5.2. Objetivos específicos	24
6. HIPÓTESIS	25
7. MATERIALES Y MÉTODOS	26
7.1. Manejo de la majada.....	26
7.2. Extracción y remisión de muestras	26
7.3. Bacteriología	27
7.4. Evaluación de la susceptibilidad a los antibióticos.....	28
7.5. Análisis estadísticos.....	29
8. RESULTADOS	30
9. DISCUSIÓN	33
10. CONCLUSIONES	38
11. BIBLIOGRAFÍA.....	39

LISTA DE TABLAS Y FIGURAS

Tabla 1: Composición de la majada.....	26
Tabla 2: Cantidad de casos de mastitis por biotipo.....	30
Tabla 3: Resultados de los aislamientos obtenidos a partir de las muestras de leche extraídas de las ovejas con mastitis clínica crónica...	32
Tabla 4: Susceptibilidad de los aislamientos de <i>Staphylococcus aureus</i> a diversos agentes antimicrobianos.....	32
Tabla 5: Susceptibilidad de los aislamientos de <i>Estafilococos Coagulasa negativos</i> a diversos agentes antimicrobianos.....	33
Figura 1: Distribución de los casos de mastitis de acuerdo al número de corderos nacidos.....	31

1. RESUMEN

La inflamación de la glándula mamaria, conocida como mastitis, tiene origen principalmente infeccioso. La enfermedad es responsable por grandes pérdidas económicas en la producción de carne ovina, ya que causa la eliminación prematura de las ovejas, genera costos de reemplazo y de asistencia veterinaria, y afecta directamente el desarrollo de los corderos. Los objetivos de este estudio fueron determinar los agentes bacterianos y los factores predisponentes de un caso de mastitis clínica en una majada de ovejas destinadas a la producción de carne, y analizar el perfil de resistencia frente a 12 antimicrobianos. Se colectaron 101 muestras de 485 animales procedentes de una majada de la estación experimental “Dr. Mario A. Cassinoni” ubicada en el Departamento de Paysandú. De éstas muestras, 21 (20,8 %) fueron positivas a las pruebas microbiológicas. El biotipo de las ovejas contribuyó a la mayor incidencia de casos de mastitis, no siendo así el número de corderos paridos por oveja. Los Estafilococos coagulasa negativos fueron los microorganismos más frecuentemente aislados (76,2%), seguido por *Staphylococcus aureus* (23,8%). La resistencia en los aislamientos de estafilococos coagulasa negativos fue 12,5% a la estreptomicina y 6,2% a la tetraciclina; mientras que los aislamientos de *Staphylococcus aureus* resultaron el 100% de los mismos resistentes a estreptomicina y 20% a rifampicina. Los resultados de las pruebas de sensibilidad a los antimicrobianos de los microorganismos detectados son de gran importancia, con el fin de optimizar la eficacia de la curación y reducir la resistencia a los mismos.

2. SUMMARY

Inflammation of the mammary gland, known as mastitis, has mainly infectious origin. The disease is responsible for great economic losses in meat sheep production, because of the premature culling of ewes, replacement cost and veterinary advice and can directly affect the lambs' performance. The objectives of this study were determinate the bacterial agent and predisposing factors of a case of clinical mastitis in a flock of sheep for meat production, and analyze the resistance profile against 12 antibiotics. One hundred one samples were collected samples from 485 animals from a flock of the “estación experimental” Dr. Mario A. Cassinoni” located in the Department of Paysandú. Of these samples, 21 (20, 8%) were positive in microbiological test. Biotype sheep contributes to the increased incidence of mastitis, but were not the number of lambs birthed per ewe. Coagulase negative *staphylococci* were the microorganism most frequently (76, 2%), followed by *Staphylococcus aureus* (23, 8%). The resistance of coagulase negative *staphylococci* isolated was 12, 5% to streptomycin and 6, 2 % to tetracycline; whereas, for *Staphylococcus aureus* the resistance against streptomycin and rifampicin was 100% and 20%, respectively. The results of antimicrobial

susceptibility test for microorganism detected in herds highlight their relevance, in order to optimize the effectiveness of healing and reduce the resistant.

3. INTRODUCCIÓN

La mastitis es la inflamación del parénquima de la glándula mamaria, independientemente de su causa. Este proceso se caracteriza por diversos cambios físicos y químicos en la leche y por alteraciones patológicas en el tejido glandular (Radostits y col, 2001). Existen dos formas de presentación de la enfermedad, que se clasifican de acuerdo con la intensidad de los cambios que generan en la glándula y en la leche. Encontrando casos clínicos en los que se detectan anomalías en la leche o casos subclínicos en donde no se observan cambios aparentes (Bramley y col, 1996).

Es una enfermedad importante en ovejas. Los casos clínicos son a veces severos, con signos sistémicos y provocando dolor a los animales (Mork y col, 2007).

En su forma clínica tiene signos macroscópicos evidentes, lo que permite un diagnóstico seguro al visualizar las alteraciones existentes. Los signos pueden variar de acuerdo con las propiedades de los microorganismos y su virulencia. La leche puede tener grumos de color amarillento o blanquecino, hasta un cambio total en la secreción, que puede llegar a ser acuoso o espeso. En casos más graves hay cambios inflamatorios de la ubre, como dolor, enrojecimiento, hinchazón y aumento de la temperatura local (Zafalon, 2010).

La mastitis clínica ovina se produce con la misma frecuencia inmediatamente después del destete o poco antes del parto (Mork y col, 2007). La causa de la enfermedad es principalmente infecciosa, y es responsable por grandes pérdidas económicas en la producción ovina de carne y leche. La mastitis genera un costo adicional para el productor, debido no sólo a los tratamientos sino también a causa de la eliminación prematura de las ovejas y el consiguiente reemplazo. Los casos subclínicos y clínicos reducen la cantidad y calidad de la leche y, por tanto, disminuyen la performance de los corderos e incluso su muerte (Zafalon, 2010). Se ha demostrado que la mastitis puede reducir la producción de leche entre un 12% y un 58% con una o las dos ubres infectadas, respectivamente (Torres-Hernández y Hohenboken, 1979). En otro estudio, los corderos criados por madres con ambas ubres afectadas pesaron 7,25 kg menos en el destete que los corderos criados por madres no infectadas (Fthenakis y Jones, 1990). Por otra parte, en Uruguay se desconoce la incidencia de la enfermedad.

Esta patología puede ser consecuencia de factores físicos o fisiológicos, sin embargo son los agentes infecciosos los que producen el mayor número de casos y pérdidas económicas. Entre los géneros y especies bacterianas que suelen ser causantes de la

mastitis en ovejas y cabras pueden citarse *Streptococcus sp.*, *Staphylococcus aureus* (*S.aureus*), *Mannheimia haemolytica* (*M. haemolytica*) y coliformes, tal como *Escherichia coli* (*E. coli*) (Zafalon, 2010).

Muchos estudios sobre la etiología de la mastitis clínica y subclínica se han hecho en el ganado lechero, cabras lecheras y algunos en ovejas lecheras; sin embargo, la bibliografía relacionada con las ovejas productoras de carne es todavía limitada.

La mastitis también existe en el ovino productor de carne y sólo desde hace unos pocos años se ha comenzado a evaluar el alcance de este problema en nuestro país.

La relevancia del estudio de la mastitis en el ganado ovino para la producción de carne es justificada por la reducción en la producción de leche, los cambios en la composición y la interferencia en el desarrollo de los corderos.

Como se dijo anteriormente las bacterias son los principales agentes etiológicos de mastitis ovina y de su conocimiento depende la eficacia con la que se puedan implementar medidas de control y prevención.

4. REVISIÓN BIBLIOGRAFICA

4.1 Características generales del rubro ovino

Las existencias ovinas en el Uruguay en el año 1991 según la DIEA eran de 25,6 millones de cabezas (DIEA, MGAP 2013). A consecuencia de la crisis en el mercado internacional de la lana, las existencias ovinas cayeron a 8,2 millones en 2012. La caída se verificó en casi todas las regiones del país, pero hubo una marcada regionalización de la producción ovina que se concentró mayormente en los suelos basálticos del norte del país y en la penillanura cristalina del Este, donde el ovino ocupa los suelos más pobres, de escasa aptitud pastoril y con una inversión en mejoramientos forrajeros por debajo del promedio nacional (Salgado, 2004; MGAP-DIEA, 2013). Paralelamente hubo un cambio en la composición del stock, que pasó de uno claramente lanero con gran cantidad de capones y ovejas adultas, a uno de perfil más carnívero, más joven, con predominio de ovejas de cría y corderos (Montossi y col. 2005).

En la actualidad, la producción ovina se encamina hacia sistemas productivos más diversificados y especializados, de lanas finas o superfinas y carne ovina en las regiones más extensivas, y sistemas criadores e invernadores de corderos pesados tipo SUL (que se ha convertido en el principal producto de carne ovina del Uruguay) en las zonas más intensivas (Montossi y col. 2005). Los precios de exportación y la faena de corderos crecen continuamente, con el resultado de que los ingresos totales por exportación de carne ovina son actualmente los más altos de la historia (INAC, 2013).

Con respecto a la producción de leche ovina también hubieron cambios debido a la crisis en el mercado, pasando de producir 326.000 litros de leche y 60 toneladas de queso en el año 1992 a 30.000 litros de leche en el año 1999 (Kremer, 2004).

Estos cambios han tenido un impacto notable en la sanidad de las majadas, ilustrando un principio básico de la salud animal: *si cambian los sistemas productivos, cambia la incidencia relativa de las enfermedades en la población* (Schwabe y col., 1977). Con las transformaciones en los sistemas productivos, algunas enfermedades crecen en importancia, otras disminuyen o desaparecen y otras patologías pueden incluso aparecer por primera vez. Este hecho ocurre en todos los sectores de la producción ovina del país pero los cambios más notables son visibles en el sector cárnico. La producción de cordero pesado SUL, producto de lo que los consumidores en el mundo hoy exigen, ha llevado a que las investigaciones respecto al manejo y la sanidad de las majadas destinadas a la producción de carne se profundicen.

La mortalidad perinatal de corderos es uno de los factores más importantes que limitan la eficiencia biológica y económica de los sistemas de producción ovina en todo el mundo. En Uruguay, la cifra promedio de mortalidad perinatal se estima en 20% de los corderos nacidos, con una variación del 14 al 32% según los años y los predios. Pérdidas similares ocurren en Australia, Nueva Zelanda, Sudáfrica y en otros países con una importante producción ovina (Dutra, 2007). La mortalidad perinatal de corderos es definida como la pérdida de corderos que ocurre inmediatamente antes, durante y hasta 7 días después del nacimiento (Dutra, 2007). Según Murguía (1988), la principal causa de mortandad perinatal en corderos es el denominado síndrome inanición-exposición. La causa directa de muerte por inanición que se destaca es la falta de leche de la madre, debido principalmente al bajo nivel de alimentación de las madres. El ovino ocupa los suelos más pobres, de escasa aptitud pastoril teniendo efectos negativos en el comportamiento productivo en las diferentes categorías.

La mastitis es una enfermedad importante en ovejas. Tiene una distribución mundial, pero el enfoque es dado principalmente a razas de aptitud lechera y en aquellos países donde la producción de leche ovina tiene importancia económica. Sin embargo, se ha descrito que puede tener efectos sobre la supervivencia y la ganancia de peso en los corderos de las razas de carne (Dominguez y Leite, 2005). Otros autores reportaron problemas de desarrollo general y significativa disminución de la ganancia de peso en corderos como consecuencia de la reducción en la cantidad y calidad nutricional de la leche con mastitis (Robinson y col., 1969; Warren y Rembarger, 1963; Torres-Hernández y Hohenboken, 1979). Se ha notificado que las consecuencias perjudiciales de la mastitis en la calidad y cantidad de leche son más significativas en pequeños rumiantes en comparación con las vacas lecheras (Leitner, 2004).

La influencia negativa de la mastitis infecciosa en ovejas también fue descrita por Moroni y col. (2007). Los resultados mostraron que el crecimiento de corderos de ovejas sin infección fue superior al de los corderos procedentes de ovejas infectadas.

La enfermedad causa pérdidas significativas en los sistemas productivos una vez que provoca alteraciones en la composición de la leche. En su forma clínica puede resultar en la inutilización de la glándula (descarte) e incluso la muerte de la oveja y la de su cordero por inanición, además de las pérdidas asociadas a los costos de tratamiento y mano de obra (Dominguez y Leite, 2005).

4.2 Etiología bacteriana de la mastitis ovina

La mastitis es la inflamación de la glándula mamaria, incluyendo no sólo los tejidos intramamarios sino también las estructuras anatómicas relacionadas, como son los

pezones, areolas mamarias, conductos de la leche, etc. (Contreras, 2011). La enfermedad se caracteriza por cambios físicos, químicos y bacteriológicos en la leche (Bonino y Echeguía, 1987). La mastitis puede afectar la glándula mamaria de la hembra, tanto en la etapa lactante como en la no lactante. En esta última puede ocurrir durante su desarrollo o durante la gestación (Contreras, 2011).

Esta patología puede ser consecuencia de factores físicos o fisiológicos, sin embargo son los agentes bacterianos los que producen el mayor número de casos y pérdidas económicas (Zafalon, 2010). A nivel mundial, *S. aureus* y estafilococos coagulasa negativos (ECN) son los agentes causantes más comunes en las vacas y ovejas con mastitis. Ellos son seguidos de cerca por los *Streptococcus spp.* y *E. coli*, que en algunas especies pueden tener una prevalencia similar o superior a la de la mastitis estafilocócica. Con menor frecuencia es producida por géneros bacterianos gram-positivos como *Actinomyces spp.*, *Corynebacterium spp.*, *Bacillus spp.*, *Mycobacterium spp.*, *Enterococcus spp.*, *Clostridium spp.* y gram-negativos como *Klebsiella spp.*, *Enterobacter spp.*, *Citrobacter spp.*, *Serratia spp.*, *Proteus spp.*, *Pasteurella spp.*, *M. haemolytica* (Contreras, 2011).

- ***Staphylococcus aureus***

Staphylococcus aureus es un agente etiológico común en las infecciones de la glándula mamaria tanto en bovinos (Lipman y col., 1983; Phuektes y col., 2001) como en ovinos (Beveridge, 1983; Pengov, 2001) y también un importante patógeno en humanos (Easmon y Adlam, 1983). Es responsable de hasta el 40% de los casos de mastitis clínica en ovejas y su prevalencia está vinculada con altos recuentos de células somáticas (Contreras, 2011). Son sus toxinas específicas las responsables de los cambios que se presentan en el tejido mamario. La leucocidina causa la lisis de los neutrófilos y la α -toxina produce la necrosis de los alvéolos (Anderson, 1983). Las principales fuentes de *S. aureus* se encuentran en las ubres infectadas de forma clínica y subclínica, en heridas de pezones y en lesiones virales como las producidas por el Ectima contagioso. Sin embargo, también pueden ser transportados en la piel normal del pezón (sin lesiones), con una prevalencia variable entre majadas (Scott y Murphy, 1997).

Las cepas ovinas de *S. aureus* revelan un rango menor de resistencia a los antibióticos más comúnmente utilizados que los que presentan los aislamientos bovinos, lo que representa una ventaja a la hora del tratamiento de la mastitis por esta causa (Pengov y Ceru, 2003).

- ***Estafilococos Coagulasa Negativo***

Tradicionalmente, los ECN han sido considerados no patógenos o de baja patogenicidad para la glándula mamaria de rumiantes domésticos (Schalm y col., 1971). Sin embargo, los han incriminado en casos de mastitis de origen natural (Smith y Hagstad, 1986). Los ECN también pueden causar mastitis clínica y producir enterotoxinas termoestables (Deinhofer y Pernthaner, 1995; Udo y col., 1999). Los factores de virulencia no se han definido claramente, aunque la superficie de las células y las enzimas extracelulares se han considerado como posibles factores de virulencia (Gemmell y Scumacher-Perdreau, 1986). Estas bacterias Gram-positivas se han convertido en el aislamiento más común de mastitis en rumiantes en muchos países y ahora se describen como patógenos emergentes de la mastitis. No son tan patógenos como los *S. aureus* y las infecciones por lo general permanecen de forma subaguda, sin embargo, su persistencia puede resultar en daños crónicos de la glándula y aumentar las células somáticas de la leche, disminuyendo su calidad (Contreras, 2011). Fthenakis en 1990 estudió el efecto de la inoculación de ECN a través de la glándula mamaria.

Los resultados del experimento revelan clara evidencia de que estos microorganismos son patógenos. Luego de la inoculación las ovejas presentaban fiebre, depresión, pérdida de apetito e impedían que sus corderos se alimentaran, las mamas se presentaban aumentadas de tamaño y con calor.

4.3 Aspectos epidemiológicos de la mastitis

4.3.1 Incidencia y persistencia de la mastitis clínica

Incidencia

La tasa anual de nuevos casos clínicos a menudo es inferior a 5 %, tanto en majadas destinadas a la producción de leche como de carne. Epidemiológicamente, estos son en general casos esporádicos de mastitis clínica. En algunos brotes de la enfermedad (menos del 1 o 2% de las majadas) la incidencia puede ser mayor (superior al 30-50%), causando la mortalidad o la eliminación de hasta el 90% de las ovejas con mastitis (Watson and Buswell, 1984; Marco Melero, 1994; Kirk and Glenn, 1996; Bergonier y col., 1997; Lafi y col., 1998; Calavas y col., 1998).

Persistencia

La persistencia de la mastitis clínica durante la lactancia es poco documentada, y depende del tipo de producción (leche frente a carne), y del nivel de intensificación. Tradicionalmente, las ovejas con mastitis rara vez son descartadas prematuramente; los casos agudos se vuelven crónicos y ello conduce a una persistencia de la enfermedad por varios meses, o incluso durante toda la lactancia. Tal persistencia es

frecuente (1,5 a 30%) y similar a la incidencia en sistemas extensivos (Watson and Buswell, 1984; Kirk and Glenn, 1996). En las majadas de ovejas de leche, especialmente en los sistemas más intensivos, el descarte de los animales se realiza con más frecuencia después de que ocurren casos clínicos (Marco Melero, 1994; Bergonier y col., 1997).

Los datos sobre la persistencia de la mastitis clínica durante el período seco también son escasos. En dos majadas destinadas a la producción de carne, Watson y Buswell (1984) informaron de una frecuencia de anomalías de la ubre que van desde 13% en el destete a 3% en el parto (correspondiente a una persistencia del 25%) en ovejas tratadas con cloxacilina intramamaria en el momento del destete. La persistencia está condicionada por la calidad en la detección de la mastitis y por la aplicación de medidas para su control (tratamiento, descarte, etc.).

4.3.2 Ocurrencia

Madel (1981), en una inspección de 1650 glándulas mamarias de ovejas sacrificadas en un matadero, registró lesiones clínicamente evidentes en el 12,8%, de las cuales la mayoría eran abscesos. Llegó a la conclusión de que las anomalías de la ubre, en particular las asociadas a la infección, son una razón importante para el descarte de las ovejas. El productor puede detectar lesiones clínicamente significativas por palpación de la ubre pero desafortunadamente esto puede ser solo de utilidad retrospectiva porque es un indicativo de una enfermedad pasada en la ubre, más que cualquier mastitis subclínica presente en el momento del examen (Watson y Buswell, 1984). En un estudio de las pérdidas de ovinos en el norte de Escocia, Johnston, MacLachlan y Murray (1980) sugieren una cifra del 8,4% para representar el porcentaje del total de muertes en oveja causadas por mastitis. De mayor importancia, sin embargo, fue el porcentaje de muertes de corderos resultantes del síndrome exposición-inanición, con un promedio de 34,2% durante la temporada de partos entre 1973 y 1976. A partir de estos hechos el suministro insuficiente de leche de la oveja como consecuencia de la patología de la ubre fue considerado por los autores un factor muy importante en la mortalidad de los corderos.

4.3.3 Factores de variación de las tasas de ocurrencia

- Factores individuales:
 - *Etapa de lactación*

La incidencia de casos clínicos varía según la etapa de lactancia. En ovejas lecheras, las tasas más altas se observan al inicio de la lactancia y durante el ordeño. El aumento en el periparto de la incidencia de mastitis clínica observada en el ganado lechero es poco frecuente en la oveja.

El secado se logra con mayor frecuencia, extendiendo el tiempo entre cada ordeño y reduciendo ligeramente la alimentación; es raro de ver en esta etapa un aumento en la incidencia, excepto en casos específicos relacionados con deficientes prácticas de higiene y contaminación ambiental (Bergonier y col., 1997; Las Heras y col., 2000; Leitner y col., 2001).

- *Número de lactación (paridad)*

Se ha informado de un aumento de la prevalencia relacionada con el número de lactancias (Kirk y col., 1980; Watson y col., 1990; Ahmad y col., 1992a, Fthenakis, 1994; Sevi y col., 2000; Leitner y col., 2001); sin embargo, esos datos descriptivos deben interpretarse con cautela.

- *Conformación de la ubre y factores genéticos*

La relación entre la morfología de la ubre (especialmente la colocación y la orientación del pezón), la habilidad lechera y el RCC se han estudiado en ciertas razas (Arranz y col., 1989; Carta y col., 1999; De la Fuente y col., 1999; Marie y col., 1999). Los efectos de las mejoras sobre la aptitud lechera en la susceptibilidad de la ubre a la mastitis son una asignatura de investigación (Barillet y col., 2001).

- *Factores ambientales*

El estudio de la incidencia de las infecciones “no específicas” se ha realizado en ovejas lecheras y está particularmente relacionado con el diseño de la máquina de ordeño y su ajuste y con la rutina de ordeño (mano vs. máquina) (Marco Melero, 1994).

4.4 Patogenia de la mastitis

La salud de la ubre depende de una interacción equilibrada entre el anfitrión y su microbiota, que puede contener desde microorganismos inoos hasta potencialmente patógenos.

Obviamente, existen diferencias relevantes entre los mamíferos en cuanto al número, tamaño, posición y estructura de las glándulas mamarias. Además, los mamíferos (incluso dentro de una misma especie) difieren ampliamente en sus ecosistemas, su manejo y su uso (por ejemplo, la producción de leche en comparación con las especies productoras de carne). Por lo tanto hay factores relacionados a los microorganismos, al huésped y/o al ambiente que pueden desempeñar papeles importantes en el desarrollo de la mastitis (Contreras, 2011).

4.4.1 Factores microbianos

El ecosistema de los mamíferos es hospitalario, o por lo menos receptivo, para muchos microorganismos, incluyendo la mayor parte de los grupos de bacterias que tienen potencial de causar mastitis. El proceso evolutivo ha llevado a que se produzca un estado de mutua convivencia. Sin embargo, tras la perturbación localizada o diseminada pueden ocurrir infecciones invasivas.

Desafortunadamente, los acontecimientos causales que conducen a la transición de la colonización a la infección todavía no están del todo definidos in vivo. La capacidad de colonizar y, eventualmente, infectar un huésped depende de varias características microbianas, incluyendo la expresión de varios factores de virulencia, por ejemplo, la formación de biopelículas, la expresión de super antígenos y la resistencia a los antimicrobianos (Contreras, 2011).

4.4.2 Factores del Huésped

Las interacciones entre el sistema inmune del huésped y el patógeno parecen ser de particular relevancia en la etiopatogenia de la mastitis. Además de los antecedentes genéticos, la aparición de la mastitis se ve afectada por la etapa de lactancia en todas las especies. En las ovejas y en la mayoría de las especies, el número de lactancias está correlacionado positivamente con la incidencia y prevalencia de mastitis. Cierta característica anatómica específica de la especie también podría afectar la susceptibilidad de contraer mastitis.

La disponibilidad de calcio plasmático es limitada en animales lecheros peri parto (ganado vacuno, ovejas y cabras) debido a la secreción masiva de este mineral en el calostro y la leche. La hipocalcemia clínica o subclínica deteriora la función inmune de la glándula mamaria y la función sistémica, aumentando el riesgo de mastitis clínica. Además, la reducción de calcio en plasma afecta la contracción muscular y por lo tanto el cierre eficiente del esfínter del pezón permitiendo que las bacterias entren en el canal del pezón (Contreras, 2011).

4.4.3 Factores socio-económicos

Los aspectos relacionados a los hábitos de manejo juegan un rol muy importante en la aparición de mastitis en una majada. El advenimiento de manejo intensivo en pasturas mejoradas, sin suficiente experiencia, han aumentado en gran medida su incidencia (Contreras, 2011).

La infección de la glándula mamaria, se produce a través del canal del pezón y presenta tres etapas típicas que son: invasión, infección e inflamación. La invasión es el estadio en el cual los microorganismos contaminan la leche del canal del pezón desde el exterior. Por infección se entiende a la multiplicación e invasión del tejido mamario por parte de un número importante de bacterias, mientras que la inflamación es el estadio en el cual aparecen mastitis clínicas (Bonino y Echeguía, 1987).

Las causas predisponentes más comunes en nuestro país según Bonino y Echeguía (1987) son:

- a) Traumatismos a nivel del pezón, como ser heridas, escoriaciones o amputaciones del o de los mismos, por errores en el “descole” o esquila de la hembra, u ocasionados por los corderos al mamar.
- b) Estasis láctea, originada por la muerte del cordero en plena lactancia o la imposibilidad de succionar el contenido, a causa de alteraciones anatómicas del pezón (excesivo o pequeño tamaño), destete mal realizado sin las condiciones adecuadas para disminuir la producción láctea.

En otros países se podrían citar como causas predisponentes, la presencia de camas sucias, condiciones de mala higiene en climas húmedos y fríos en ovejas estabuladas, al igual que errores en el ordeño mecánico en establecimientos dedicados a la producción de leche ovina.

La transmisión de esta enfermedad, sobre todo en crías intensivas, se realiza por intermedio de los corderos más vigorosos al mamar (2 a 3 meses de edad) (Bonino y Echeguía, 1987).

4.5 Síntomas y presentación de la enfermedad

Semejante a lo que ocurre en bovinos, en los ovinos se identifican dos formas de presentación de la mastitis. La forma clínica y la subclínica, con y sin síntomas clínicos, respectivamente. Ambas pueden ocurrir durante la lactancia o como secuela de un mal manejo del destete (Onnasch y col., 2002).

4.5.1 Mastitis clínica aguda

Los factores que predisponen a la mastitis clínica aguda en ovejas son poco conocidos. Las lesiones en el pezón son la causa más importante, ya que permiten la colonización de patógenos por el canal del pezón, estableciendo así la infección. El excesivo retiro

de lana en la zona perineal predispone al resecamiento de la piel de la ubre y el siguiente agrietamiento de los pezones. El diagnóstico, la patología y los signos clínicos de la mastitis aguda son bien conocidos (Madel, 1983). El curso de la enfermedad es rápido y sus efectos son severos, tanto es así que el tratamiento se dirige siempre a salvar la vida de la oveja con pleno conocimiento de que los cambios en el tejido de la ubre afectada son irreversibles. La prevención de la mastitis aguda conlleva un alto nivel de capacitación del personal a cargo de la majada, la limpieza en zonas de parición y el buen manejo para evitar el trauma de la ubre, particularmente las puntas de los pezones (Watson y Buswell, 1984).

La mastitis aguda ocurre generalmente al inicio de la lactación, hay edema grave de la glándula, resultando en una fibrosis extensa y pérdida de la función (Radostits y col., 2001). La misma puede ser identificada al constatar calor, dolor, edema en la ubre y/o claudicación y andar rígido (Lewter y col., 1984). Una de las principales características de la mastitis clínica es la leche visiblemente anormal, con presencia de grumos, coágulos o pus. Los primeros síntomas son la falta de apetito y la claudicación, la oveja impide que el cordero mame, y finalmente decúbito. La temperatura rectal puede llegar a 40,5 °C. Inicialmente la piel de la ubre se observa de color rojizo y a medida que progresa la enfermedad se torna azulada y oscura debido a la necrosis (Vaz, 1996; Ladeira, 1998).

4.5.2 Mastitis crónica

La mastitis crónica es generalmente consecuencia de la mastitis aguda ocurrida durante la lactación, y que no fue detectada, o fue tratada pero el tratamiento utilizado no tuvo resultados satisfactorios (Jones y Watkins, 2000). Puede haber presencia de fibrosis, nódulos y abscesos en el parénquima. Las lesiones en el tejido glandular son irreversibles (Birgel, 2004).

4.5.3 Mastitis subclínica:

Los animales con mastitis subclínica no presentan síntomas clínicos, pero se observa una disminución de la producción de leche y un aumento en el recuento de células somáticas en la misma (Gross y col., 1978).

Como resultado del éxito en el tratamiento y la prevención con el uso de la terapia intramamaria estratégica y el descarte de las ovejas afectadas por mastitis, que las consecuencias económicas de la mastitis subclínica ovina han sido apreciadas (Buswell y Yeoman, 1976; Hendy y col., 1981; Watson y Buswell, 1984).

El control de esta enfermedad prolonga la vida útil de las ovejas mediante la eliminación de la infección de la ubre durante el período más susceptible (posdestete), permitiendo ubres limpias y más productivas que se presentarán en el parto posterior. A su vez, este mejor estado de la ubre puede mejorar la viabilidad de los corderos, al reducir el hambre debido a la escasez de leche y mejorar su tasa de crecimiento durante las primeras semanas de vida (Watson y Buswell, 1984).

4.6 Diagnóstico

El diagnóstico de las mastitis clínicas se basa en la evaluación de los síntomas clínicos y en la detección de los cambios visibles ocurridos en la leche. Además, hay varias pruebas complementarias que se utilizan para detectar la mastitis clínica y subclínica, especialmente esta última. La elección de uno o más procedimientos por lo general depende de la disponibilidad, la proximidad a un laboratorio de diagnóstico, la experiencia personal y/o habilidades técnicas (Contreras, 2011).

4.6.1 Diagnóstico clínico

Para el caso de ovejas productoras de leche, la mastitis aguda generalmente se diagnostica fácilmente por los tamberos que conocen bien a sus animales, con sólo una ligera modificación del comportamiento es suficiente para que se realice un examen más completo del animal. Los signos locales deben ser detectados por inspección y palpación de la ubre y los ganglios linfáticos, mientras que los signos funcionales deben ser observados, a principios del ordeño, mediante inspección de los primeros chorros de leche en un recipiente de fondo negro (Bergonier y Berthelot, 2003).

La detección de la mastitis crónica (asimetría, esclerosis, abscesos, etc.), por inspección y palpación, debe conducir a la identificación de las ubres infectadas (que son fuente de bacterias) con el fin de decidir su tratamiento o descarte. Tal diagnóstico se debe realizar sistemáticamente al menos al principio y al final de la lactancia y antes del servicio, tanto en ovejas productoras de leche como de carne (Watson y Buswell, 1984; Kirk y Glenn, 1996; Bergonier y col., 1997; Esnal y col., 1999).

4.6.2 Diagnóstico de la inflamación

- Recuento de Células Somáticas (RCS)

El RCS es un marcador de la inflamación de la ubre, ya que los leucocitos, la mayor población de células en la leche, se originan a partir de la sangre por quimiotaxis y

diapédesis como respuesta a la agresión local. El RCS presenta variaciones debido a factores no infecciosos, el efecto de los cuales son menores en comparación con los de la infección intramamaria (Peris y col., 1991; Bergonier y col., 1996c; Lagriffoul y col., 1996a). El RCS ha sido aceptado como el mejor índice para evaluar tanto la calidad de leche como para predecir una posible infección de la glándula mamaria. Es un método de evaluación individual muy eficiente para determinar la prevalencia y detección de mastitis subclínica (Haenlein, 2002; Bergonier y Berhelot, 2003).

- California Mastitis Test (CMT)

El CMT es un método de diagnóstico indirecto y subjetivo para determinación de la incidencia de mastitis subclínica en ovinos y bovinos lecheros y no muestra diferencias significativas entre razas ovinas (González y Cármenes, 1995). Los resultados obtenidos por el método de CMT tienen una alta especificidad y sensibilidad, aún mayores que el RCS y el cultivo bacteriológico (Suárez y col., 2002; González y Cármenes, 1995).

4.6.3 Diagnóstico de la infección por análisis bacteriológico de la leche

Los exámenes bacteriológicos de la leche son una herramienta muy útil en los programas de control de la mastitis, aunque su elevado costo y el tiempo necesario para obtener los resultados (mínimo 24 hs.) limitan su uso. El análisis microbiológico de la leche es el único método que permite un diagnóstico etiológico de la mastitis, sin embargo, hay factores relevantes que hay que tener en cuenta al utilizar esta herramienta de diagnóstico. Estos factores incluyen: el uso de protocolos estándar para la recogida de muestras de leche, la correcta identificación y cuantificación de los aislamientos bacterianos, y la relevancia de los síntomas clínicos en el animal. La recolección de una muestra representativa para el análisis microbiano es de suma importancia para el buen diagnóstico etiológico. En medicina veterinaria, hay protocolos estándar para la recogida de muestras de leche propuestos por el Consejo Nacional de Mastitis (NMC) y la Federación Internacional de Lechería (FIL) (Contreras, 2011).

4.7 Tratamiento de la mastitis ovina

4.7.1 Principios del tratamiento durante la lactación

En los pequeños rumiantes, no hay protocolos detallados para el tratamiento de la mastitis como los que existen en las vacas. Hay una regla establecida para el tratamiento de la mastitis, la combinación de velocidad y eficacia. El tratamiento debe comenzar inmediatamente después de la detección de los primeros signos de la enfermedad y debe ser realizado utilizando agentes antimicrobianos eficaces. El

desarrollo de la enfermedad y el posterior daño a la glándula es rápido; las lesiones histológicas en la glándula mamaria son evidentes a los 2 días de la infección. En consecuencia, efectuar de forma temprana el tratamiento es importante, para reducir al mínimo las lesiones mamarias y para restaurar la salud de las ovejas afectadas. Por lo tanto, el tratamiento debe ser aplicado ante los primeros signos clínicos. Aunque la curación clínica se lleva a cabo, a veces la curación bacteriológica no se puede lograr. Posteriormente, las bacterias presentes en la glándula mamaria pueden causar disminución de la producción, desarrollar abscesos mamarios, o causar un nuevo brote de la enfermedad clínica.

Deben ser utilizados agentes antimicrobianos eficaces para el tratamiento. Lo ideal para preservar la susceptibilidad de los patógenos a los medicamentos disponibles, es llevar a cabo el tratamiento con un fármaco de espectro reducido específicamente eficaz contra el agente causal de cada caso en particular. La administración de la droga debe seguir la identificación del agente causal y el establecimiento de su perfil de susceptibilidad. Esto puede no ser siempre posible a causa de dos factores: la necesidad de aplicación temprana del tratamiento y el tiempo necesario para llevar a cabo un examen bacteriológico completo (incluyendo el aislamiento de bacterias, identificación y pruebas de sensibilidad). Por lo tanto, el tratamiento puede comenzar a ciegas por medio de un producto de amplio espectro eficaz contra los principales agentes causales de la enfermedad. Aparte de la obvia razón (es decir, la curación de la oveja afectada), el tratamiento eficaz también es importante como medio de minimizar fuentes de infección para otros animales en la majada.

En principio, el tratamiento debe ser realizado mediante el uso de tubos de antibióticos intramamarios, aunque la administración inyectable también puede ser usada ya sea solo o como complemento de la administración intramamaria. No existen datos que comparen la eficacia de las dos vías de administración. Por otra parte, hay pocos productos para la administración intramamaria específicos para ovejas. Por lo tanto, si se selecciona la ruta intramamaria, productos para uso en vacas tienen que ser utilizados. Cuando se los utilizan, diversos errores pueden ocurrir y pueden conducir al fracaso del tratamiento. Los errores más comunes son la limpieza inadecuada del orificio del pezón antes de la inserción del tubo, lo que puede conducir a la introducción de nuevas bacterias, hongos, levaduras en el pezón, que pueden potenciar la enfermedad, y la administración de la mitad del contenido de un tubo, ello produce la subdosificación, con dos consecuencias: el fracaso del tratamiento y la promoción del desarrollo de resistencia entre las bacterias causales.

La administración sistémica de antibióticos inyectables se indica cuando el curso de la enfermedad es rápida o si la enfermedad está acompañada por signos sistémicos, en cuyo caso la bacteriemia subsiguiente no puede ser tratada por la administración

intramamaria de antibióticos solos; en los casos de larga data, mastitis subaguda, cuando el proceso inflamatorio obstruye el sistema de conductos de la glándula mamaria, impidiendo así la plena difusión de antibióticos intramamarios; y en el tratamiento de casos de abscesos mamarios, que no pueden ser tratados eficazmente con la administración de antibióticos intramamarios.

En las vacas, la administración simultánea de pomos y la administración inyectable de antibióticos han aumentado la tasa de curación de los animales tratados, pero también ha aumentado los costos. De los agentes antimicrobianos más comúnmente utilizados, las sulfonamidas, penicilinas, aminoglucósidos, y las cefalosporinas de primera generación no penetran fácilmente en la glándula mamaria después de la administración inyectable, mientras que los macrólidos, trimetoprim, tetraciclinas, y fluoroquinolonas se distribuyen bien en una glándula mamaria inflamada.

El fracaso del tratamiento en la mastitis es un evento común. Las principales razones por las que fracasan son las siguientes: retraso del inicio del tratamiento; uso de medicamentos inadecuados o ineficaces; interrupción del tratamiento con los primeros signos de mejoría clínica; administración menor a la dosis prescrita; uso de productos caducados, que han reducido la eficacia; y la contaminación de la glándula mamaria mientras se inserta el tubo intramamario a un pezón inadecuadamente limpio.

El uso de agentes anti-inflamatorios no esteroideos como tratamiento de apoyo en la mastitis se ha indicado para aliviar los signos clínicos de la enfermedad. Para ello, se ha visto que el flunixin de meglumine contribuye a la mejora de los signos clínicos, en particular de la glándula mamaria, y permite normalizar la temperatura corporal (Buswell y Barber, 1989; Chaffer y col., 2003; Shwimmer y col., 2008; Mavrogianni y col., 2011).

4.7.2 Administración de agentes antimicrobianos en el período seco

La administración de agentes antimicrobianos en el secado de las ovejas no es un tratamiento como tal, porque los animales tratados, no siempre están enfermos, sin embargo es una etapa importante del programa de control en lucha contra la mastitis. La administración de agentes antimicrobianos en el secado tiene dos objetivos: para eliminar las infecciones intramamarias existentes, y para evitar nuevas infecciones durante el período seco, período en el cual las ovejas están susceptibles. Hay un efecto positivo de esta práctica en el secado al reducir las infecciones intramamarias que se puedan dar durante el período seco y al reducir los casos de mastitis a desarrollarse inmediatamente después del parto.

La administración parenteral de tilmicosina agente antimicrobiano con buenas propiedades farmacocinéticas en la glándula mamaria se ha encontrado que tiene un efecto beneficioso similar en ovejas de carne.

En contraste con el tratamiento de la mastitis clínica durante la lactancia, no hay limitaciones de tiempo para llevar a cabo la administración de agentes antimicrobianos y, a causa de que las ovejas tienen lactancias estacionales, se secan en grupos. Esto permite recoger muestras de animales próximos a secar para el examen microbiológico y obtener un perfil de susceptibilidad. Esto es de gran ayuda para seleccionar el agente antimicrobiano más apropiado a utilizar para obtener resultados óptimos (Buswell y Barber, 1989; Chaffer y col., 2003; Shwimmer y col., 2008; Mavrogianni y col., 2011).

4.8 Control

Cuando el objetivo de un productor es la producción de leche, las mismas medidas higiénicas y sanitarias que se recomiendan para el bovino de leche se pueden aplicar a las ovejas, es decir, practicar un ordeño adecuado y en condiciones higiénicas. En la situación opuesta, cuando el objetivo es la producción de corderos, donde el mismo se encuentra al pie de la madre por 60 a 120 días, el control se complica por la posibilidad de transmisión de enfermedades a través de la boca del cordero. Por lo tanto, se debe evitar lesiones traumáticas en la ubre y / o pezones de las ovejas, y así evitar la contaminación por los patógenos presentes en la boca de los corderos y en el medio ambiente (Domingues y Leite, 2005).

Se debe impedir la estasis láctea ocasionada por la pérdida del cordero o un mal manejo del destete en majadas de alta producción que se encuentran sobre pasturas mejoradas. Es muy difícil detectar las madres que pierden a su cría, pero de ser posible, lo recomendable es separarla de la majada, restringiéndole el agua y el alimento hasta que cese la producción de leche. Destetes tempranos realizados en malas condiciones en una majada correctamente manejada y con un buen nivel alimentario, predisponen a la mastitis, elevando su incidencia (Bonino y Echeguía, 1987).

Actualmente en el Uruguay, con las explotaciones intensivas de ovinos en praderas artificiales, utilizadas estratégicamente de acuerdo con el momento fisiológico, la incidencia de mastitis aumentó en gran medida a consecuencia de la estasis láctea que se presenta. Para controlar este problema, se recomienda encerrar las ovejas con sus corderos durante 24-48 horas sin agua y alimento, logrando así una disminución de la producción de leche y un buen vaciado de la glándula por parte del cordero. Posteriormente se apartarán los mismos, dejando a las madres un par de días privadas

de agua y forraje, obteniendo así un cese total de su producción láctea, largándose luego a un potrero con baja disponibilidad forrajera (Bonino y Echeguía, 1987).

La utilización de pomos a base de penicilina- estreptomicina, con masaje suave de la glándula luego del secado, da excelentes resultados en tratamientos individuales, si el valor del animal lo justifica. Realizar en la esquila y previo al servicio, un buen examen clínico de las ubres, seleccionando madres de buenas mamas y eliminando las que presenten alteraciones anatómicas (pezones cortos o grandes, etc.) o lesiones crónicas de mastitis de lactancias anteriores, que serán causas predisponentes de esta patología. Con estas medidas se reducen los problemas de estasis láctea y reagudización de procesos crónicos, incidiendo favorablemente en el control de la enfermedad y previniendo una causa predisponente importante de mortandad de corderos (Bonino y Echeguía, 1987).

4.9 Profilaxis sanitaria

4.9.1 Control de la fuente

La eliminación de las infecciones existentes se basa en el descarte de hembras afectadas por mastitis aguda o crónica (mastitis clínica durante la lactancia, asimetría de la ubre, nodulaciones, etc.) (Saratsis y col., 1998) y el secado para la mastitis subclínica. Las ovejas afectadas por mastitis clínica deben ser retiradas de la majada hasta su descarte. Ovejas "reincidentes", aquellas que presentan todavía signos crónicos en la próxima parición, deberían ser eliminados antes del comienzo del amamantamiento. El control de las fuentes cutáneas consiste en la prevención de las lesiones del pezón y la contaminación bacteriana secundaria. Majadas que experimentan epizootias de ectima contagioso o dermatitis estafilocócica pueden enfrentarse a dificultades importantes en el control de la contaminación de la leche y mastitis secundaria debido a *S. aureus* (Bergonier y Bethelot, 2003).

4.9.2 Control de la trasmisión

Aunque resulte difícil, la implementación de un orden en el ordeño (hembras sanas, especialmente primíparas ordeñarlas primero) debe ser considerado en majadas con problemas recurrentes de mastitis clínica o en aquellas con alto RCS.

Durante el ordeño, es preciso introducir medidas para prevenir la transmisión. La comprobación anual y el mantenimiento regular de la máquina de ordeño constituyen medidas básicas que se aplican insuficientemente, ya que sólo el 40-60% del número total de máquinas son revisados anualmente (Billon y col., 1999). Otras medidas que se

pueden implementar tienen que ver con la rutina del ordeño: sobre y sub ordeño y todos los factores que produzcan un impacto sobre la glándula (succión prolongada y retiro de las pezoneras sin cortar el vacío) deben ser evitados. La antisepsia post-ordeño del pezón es una herramienta eficaz para la prevención de nuevas infecciones, principalmente en majadas con alta prevalencia (Bergonier y Bethelot, 2003).

4.9.3 Control de la susceptibilidad

El control de la receptividad de la ubre esta especialmente basado en la reducción de las lesiones de los conductos de los pezones causadas por el inadecuado manejo y ajuste de las máquinas de ordeño. El control de la sensibilidad de la ubre se basa en los parámetros genéticos y sobre todo no genéticos, incluyendo ciertos aspectos de la nutrición, y el control de la retención de la leche (Bergonier y Bethelot, 2003).

5. OBJETIVOS

5.1 OBJETIVO GENERAL

Generar información acerca de los microorganismos causantes de mastitis clínica crónica en majadas de cría de nuestro país.

5.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Estudiar los agentes bacterianos que producen mastitis clínica crónica a través de su aislamiento.
- Estudiar los factores predisponentes para la mastitis ovina en una majada para la producción de carne.

6. HIPÓTESIS

Los agentes bacterianos son una causa importante en la mastitis clínica crónica en ovinos destinados a la producción de carne.

7. MATERIALES Y MÉTODOS

El trabajo se desarrolló en la estación experimental “Dr. Mario A. Cassinoni”, Facultad de Agronomía, ubicada sobre la Ruta 3, Km 363, de la 4ta Seccional policial del Departamento de Paysandú. Se trabajó con una majada compuesta por 485 ovejas de cría de diversas razas y sus cruzas, destinadas a la producción de carne (Tabla 1). Todas las ovejas eran multíparas y adultas y son F1 de las cruzas que se mencionan en la Tabla 1. La alimentación principalmente fue a base de pasturas mejoradas, praderas artificiales y en menor grado con pastoreo de campo natural.

Tabla 1. Composición de la majada

Biotipo materno	Biotipo paterno	% de ovejas (N° de ovejas)
Corriedale	Milchschaf	0,6 % (3)
Corriedale	Corriedale	3,1 % (15)
Corriedale	Texel	9,3 % (45)
Corriedale	Romney Marsh	10,3 % (50)
Corriedale	Poll Dorset	12,2 % (59)
Merino Australiano	Finnish Landrace	64,5 % (313)
	Total	100 % (485)

7.1 Manejo de la majada

Las ovejas fueron inseminadas con semen de carneros de diversas razas. A los 45 días de la inseminación artificial se les realizó ecografía transabdominal para identificar aquellas ovejas que presentaran gestación múltiple y de esta manera formar grupos al que se les realizó un manejo diferencial en el parto.

Los partos comenzaron el 1 de agosto de 2013 y se extendieron hasta el 30 de setiembre de ese año. Al momento del parto, los corderos se identificaron con caravanas numeradas, se registró su peso vivo y el tipo de parto (único o múltiple).

En el mes de diciembre se procedió a realizar el destete definitivo de los mismos.

7.2 Extracción y remisión de muestras

Una vez separados los corderos, a la semana del destete, se realizó la revisión de la majada, con el objetivo de identificar aquellas ovejas que pudieran tener mastitis crónica clínica, debido a que durante la parición se constataron animales con este problema e incluso hubo muertes por la misma causa.

La majada se revisaba anualmente previa al servicio, descartando casos graves de enfermedades podales y de boca, pero nunca se había realizado una revisión exhaustiva con el objetivo de descartar ovejas por mastitis crónica como en este caso.

Durante la revisión se utilizaron maniobras semiológicas de inspección y palpación. Se revisó la ubre y los ganglios linfáticos retromamarios, junto a la inspección de la secreción láctea, prestando especial atención al color, a la consistencia y a la presencia de grumos o coágulos. A la palpación cada glándula se deslizó entre las manos buscando áreas induradas, de calor, de dolor y áreas con nódulos fibrosos. Se procedió de la misma manera en la palpación de pezones y ganglios linfáticos retromamarios.

En aquellas ovejas en que se identificó una o las dos glándulas mamarias aumentadas de tamaño, con presencia de nódulos, aumento de la consistencia y/o con alteración en las características de la leche (grumos, coágulos, apariencia acuosa, cambio de coloración), se consideró que presentaban mastitis clínica y por lo tanto se extrajeron asépticamente muestras individuales de leche en frascos estériles con tapa de rosca siguiendo las recomendaciones del National Mastitis Council (Hogan y col., 1999). Dichos procedimientos se basan en una adecuada higiene de la ubre y la desinfección de la punta de los pezones con un algodón embebido en alcohol etílico al 70%, descartando los primeros chorros de leche, seguido de la colecta de la misma en los frascos.

Al momento de la colecta, otro ayudante iba registrado lo que se observaba en cada oveja. Si la afección se presentaba en una o las dos glándulas, si las muestras eran de uno o los dos cuartos (compuesta), como era el aspecto de la leche (normal, acuosa, serosa o purulenta) y si los ganglios retro mamarios estaban aumentados de tamaño o no.

Una vez obtenidas las muestras fueron enviadas al laboratorio de forma refrigerada entre 4 a 8°C, donde se congelaron a -20°C hasta su procesamiento. Las mismas fueron procesadas en el Laboratorio Regional Noroeste de la Dirección de Laboratorios Veterinarios (DILAVE), "Dr. Miguel C. Rubino" del Ministerio de Ganadería, Agricultura y Pesca, en la ciudad de Paysandú.

7.3 Bacteriología

Las muestras de leche fueron descongeladas a temperatura de estufa (37°C) y sembradas en placas de Agar Sangre (Oxoid) suplementadas con 5% de sangre ovina con un inóculo de 100 µl. Las mismas fueron incubadas en aerobiosis a 37°C y observadas entre las 24 a 48 hs. Cada microorganismo aislado fue analizado teniendo en cuenta la morfología de sus colonias, el tipo de hemólisis, coloración de Gram,

prueba de Hidróxido de Potasio (KOH 3%) y prueba de la catalasa (Giannechini y col., 2002).

Staphylococcus. Aquellos cocos Gram positivos, catalasa positivos y KOH negativos fueron catalogados dentro del género *Staphylococcus*. A estos aislamientos se les realizó el test de coagulasa de acuerdo a lo descrito por Giannechini y col. (2002). La coagulasa es una enzima producida por varios microorganismos que permite la conversión del fibrinógeno en fibrina, diferenciando de esta manera la especie *S. aureus* de las demás especies incluidas dentro de los ECN. En los casos positivos se observa la formación de un coágulo, identificando de esta manera las colonias de *S. aureus* y en los casos negativos a la prueba el medio permanece líquido identificando las colonias de ECN.

7.4 Evaluación de la susceptibilidad a los antibióticos

La susceptibilidad in vitro de los patógenos aislados a diferentes agentes antimicrobianos fue determinada a través del test de Disco Difusión en Agar (DDA) siguiendo las directivas de el Clinical and Laboratory Standard Institute para bacterias aisladas de animales (CLSI, 2008). Previo a la evaluación de susceptibilidad todos los patógenos aislados fueron sembrados nuevamente sobre Agar Sangre e incubados por 24 horas a 37°C, para partir de cultivos frescos. Los siguientes discos de antibióticos (Oxoid, England) fueron utilizados en la evaluación: penicilina, 10 µg; ampicilina, 10 µg; oxacilina, 1 µg; amoxicilina – ácido clavulánico, 20 µg + 10 µg; cefalotina, 30 µg; eritromicina, 15 µg; neomicina, 30 µg; estreptomina, 10 µg; tetraciclina, 30 µg; sulfametoxazol-trimethoprima, 1.25 µg + 23.75 µg; cefoxitina, 30 µg; rifampicina, 5 µg.

La sensibilidad de los estafilococos fue evaluada frente a todos los antibióticos anteriormente enumerados, y el medio de cultivo usado fue agar Müller-Hinton (Oxoid, England). Las cepas de *S. aureus* ATCC 25923 y *S. aureus* ATCC 29213 fueron incluidas como controles de calidad. Las placas montadas con el test de DDA fueron leídas después de las 18 horas de incubación a 37°C en condiciones de aerobiosis. Los aislamientos fueron categorizados como susceptibles, susceptibilidad intermedia y resistentes de acuerdo a las medidas del diámetro de los halos de inhibición producidos por los diferentes discos de antibióticos (CLSI, 2008). En este trabajo se consideraron resistentes a los aislamientos que fueron incluidos en estas dos últimas categorías. No hay recomendaciones actualmente disponibles de el CLSI de los valores límites que determinan las tres categorizaciones para neomicina y estreptomina; por lo cual los valores límites determinados para kanamicina (CLSI, 2008) fueron los utilizados para estos 2 antibióticos.

7.5 Análisis estadístico

Se realizó el análisis estadístico de los datos para determinar el efecto del biotipo de la oveja y el tipo de parto (único o más corderos) sobre la incidencia de mastitis clínica crónica. Además se analizó si había efecto de la mastitis sobre la presencia de adenomegalia en los casos estudiados. Para realizar este análisis se incluyeron todas las ovejas de la majada que tuvieran registro de la raza, identificación e información de los partos. Para todos factores estudiados se consideró la presencia o ausencia de mastitis como variable binomial y se utilizó el procedimiento GLIMMIX del SAS.

8. RESULTADOS

De las 485 ovejas revisadas, 101 presentaban mastitis clínica, representando un 20,8% del total de la majada. El biotipo de la oveja afectó la incidencia de mastitis ($p=0,008$). Se observó que de las ovejas que integran la majada las que presentaron mayor cantidad de casos fue la cruce Corriedale*Texel cuando se comparan con las ovejas cruce Merino Australiano*Finnish Landrace, no habiendo diferencias entre los demás biotipos (Tabla 2).

Tabla 2. Casos de mastitis crónica clínica distribuidos por biotipo

Biotipo materno	Biotipo paterno	n	Tasa de Incidencia (n° de ovejas afectadas)
Corriedale	Milchschaf	3	0 ab
Corriedale	Corriedale	15	0,07 (1*) ab
Corriedale	Texel	45	0,36 (16) a
Corriedale	Romney Marsh	50	0,1 (5) ab
Corriedale	Pool Dorset	59	0,24 (14) ab
Merino Australiano	Finnish Landrace	313	0,15 (46) b
	Total	485	

*Los datos se refieren a las ovejas que contaban con toda la información necesaria para ser incluidas en el análisis estadístico. En el mismo se incluyeron 82 ovejas con mastitis clínica crónica sobre un total de 485. Letras diferentes entre filas indican diferencias significativas ($p<0,05$).

No ocurrió de igual manera con el tipo de parto que presentó la oveja. El tipo de parto (nacimiento de un cordero o más de uno) no ejerció efecto sobre la presentación de mastitis ($p=0.4858$) (Figura 1).

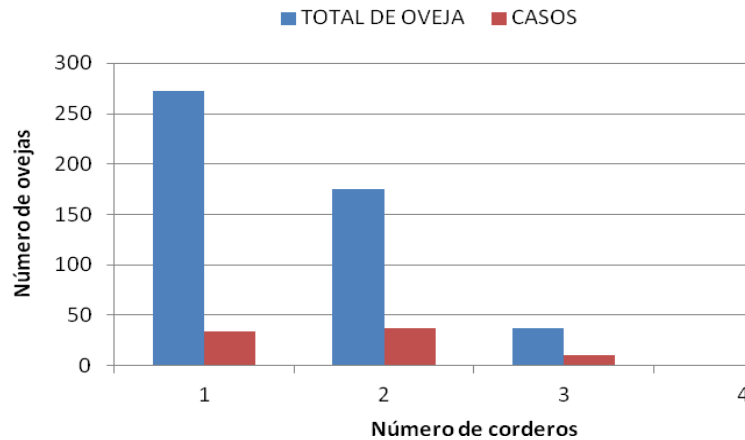


Figura 1. Distribución de los casos de mastitis de acuerdo al número de corderos nacidos.

Del total de ovejas con mastitis crónica clínica, 55 presentaron adenomegalia de ganglios retromamarios, no habiendo efecto del biotipo sobre esta característica.

Del total de ovejas con mastitis clínica, se encontraron casos donde se vio implicado un solo cuarto o los dos. El 72% (59) de las ovejas afectadas presentaron ambos cuartos enfermos, mientras que el restante 28% (23) presentó sólo uno.

Estadísticamente el número de cuartos afectados (uno o los dos), no estuvo relacionado con el biotipo de las ovejas ($p=0,95$).

De las 101 muestras de leche sembradas, 16 (15,8%) fueron positivas al ECN, 5 (4,9%) a *Staphylococcus aureus* y 13 (12,8%) se encontraron contaminadas; mientras que 67 (66,3%) no presentaron crecimiento bacteriano (Tabla 3).

Tabla 3. Resultados de los aislamientos obtenidos a partir de las muestras de leche extraídas de las ovejas con mastitis clínica

BACTERIA	Resultado del cultivo	% de aislamiento
<i>Staphylococcus aureus</i>	5	4,9
<i>Estafilococo coagulasa negativo</i>	16	15,8
Contaminadas	13	12,8
Sin desarrollo	67	66,3
TOTAL	101	100

Del total de aislamientos de *Staphylococcus aureus* obtenidos de las muestras de leche, sólo se encontró resistencia a 2 antibióticos utilizados, 5 de los mismos fueron resistentes a Estreptomicina y uno a rifampicina (Tabla 4).

Tabla 4. Susceptibilidad de los aislamientos de *Staphylococcus aureus* a diversos agentes antimicrobianos.

Antibiótico	Susceptible (%)	Resistente (%)
Penicilina	100	0
Eritromicina	100	0
Ampicilina	100	0
Cefalotina	100	0
Cefoxitina	100	0
Neomicina	100	0
Rifampicina	80	20
Amoxicilina – ácido clavulánico	100	0
Tetraciclina	100	0
Sulfatrimetropin	100	0
Estreptomicina	0	100
Oxacilina	100	0

Del total de aislamientos de ECN en las muestras de leche, también se encontró resistencia a 2 antibióticos utilizados. Una de los mismos fue resistente a Tetraciclina y dos a Estreptomicina (Tabla 5).

Tabla 5. Susceptibilidad de los aislamientos de *Estafilococo coagulasa negativo* a diversos agentes antimicrobianos.

Antibiótico	Susceptible (%)	Resistente (%)
Penicilina	100	0
Eritromicina	100	0
Ampicilina	100	0
Cefalotina	100	0
Cefoxitina	100	0
Neomicina	100	0
Rifampicina	100	0
Amoxicilina – ácido clavulánico	100	0
Tetraciclina	93.8	6.2
Sulfatrimetropin	100	0
Estreptomina	87.5	12.5
Oxacilina	100	0

9. DISCUSIÓN

Un total de 485 ovejas fueron revisadas en este estudio, de las cuales 101 (20,8%) presentaron mastitis clínica. Este valor se encuentra dentro del rango de incidencia reportado por otros autores, que va desde 3,2% hasta 24,5% (Lucheis y col., 2010; Veríssimo, 2010; De Moraes y col., 2011). La mastitis clínica en ovinos ha sido estudiada a nivel nacional (Apolo y col., 1998) e internacional (Moraes y col., 2011; Mork y col., 2007; Zafalon y col., 2010; Arsenault y col., 2008) pero se ha prestado más atención a la enfermedad en aquellos países donde se las ordeña, siendo las pérdidas económicas por esta causa importantes. Debido a los diferentes métodos de recolección de muestras (criterio de selección, estacionalidad del muestreo, método en la obtención de datos, definición de mastitis clínica), la ubicación geográfica (países diferentes, clima, condiciones medioambientales), y los sistemas de producción (estabulados o pastoriles, manejo, razas empleadas, nivel de producción) es que debemos prestar especial atención cuando se comparen los resultados de este estudio con los obtenidos en otras investigaciones.

De las diferentes cruzas que componen la majada en estudio, la que presentó mayor cantidad de fue la Corriedale*Texel cuando se comparan con el biotipo Merino Australiano*Finnish Landrace. No hubo diferencias estadísticas entre las otras ovejas lo que puede estar debido a la proporción de los biotipos en la majada, siendo que algunos contaban con un alto número de ovejas (por ej. Merino Australiano*Finnish Landrace con 313 animales) y otros con muy pocas (Corriedale*Milchscharf con 3

individuos). A pesar de esto, hubieron casos de mastitis crónica clínica en casi todos los biotipos, excepto Corriedale*Milchschaf que no presentaron mastitis.

Las razas que se incluyeron en los cruzamientos de estas ovejas se han ido introduciendo desde hace algunos años debido al contexto comercial y apuntando a mejorar la eficiencia reproductiva de nuestras majadas de cría, que salvo excepciones, se mantienen en valores por debajo del potencial de las razas que se crían. La inclusión de razas prolíficas como Finnish Landrace en sistemas productivos ovinos donde la carne cobra mayor importancia en los ingresos del rubro es de alto impacto, es decir puede modificar marcadamente la rentabilidad y hacerlo y/o mantenerlo competitivo frente a otras opciones productivas. Las variables productivas que se afectan por la incorporación de este nuevo material genético son prolificidad, precocidad sexual y producción de leche. Esta última variable podría explicar parte de los resultados obtenidos, ya que cabe esperar que a mayor producción de leche mayores posibilidades de contraer mastitis.

En bovinos se ha reportado que niveles de producción de leche individual elevados están genéticamente asociados con baja resistencia a las mastitis (Emanuelson y col., 1988). Myllys y Rautala (1995) describieron que las infecciones de mastitis en vaquillonas eran más frecuentes en rodeos lecheros con producciones altas que en aquellos con producciones bajas de leche.

Según Ganzábal y col. (2001, 2003) hay una diferencia significativa en el peso al destete de corderos hijos de ovejas cruce F1 comparado con ovejas puras pero este efecto desaparece luego del destete. Los autores atribuyen este efecto a un mayor nivel de producción de leche de los animales pertenecientes a biotipos cruce durante el período que los corderos permanecen al pie de sus madres. Otro estudio realizado por Bianchi y Gariboto (2004) utilizando las mismas razas paternas pero sobre la raza Corriedale (materna) obtuvieron que los biotipos cruce Milchschaf y Texel produjeron 30 y 16% más litros de leche que los biotipos cruce Ile de France y Corriedale puro en las primeras 8 semanas de lactación.

Teniendo en cuenta el manejo de la majada durante la gestación y el período de lactancia, la alimentación es un factor no menor en la presentación de los casos de mastitis. El aumento en la producción de leche puede deberse al material genético pero puede ser resultado también del tipo y calidad de la alimentación de los animales en estos períodos.

Ganzábal (1997) estudiando el efecto del nivel de oferta de forraje (NOF) sobre el comportamiento productivo de ovejas en pastoreo próximas al parto y en lactación, no encontró efecto del nivel de alimentación preparto (seis semanas previas) sobre la

producción de leche de las ovejas en el próximo período de ordeño. Asume que los nutrientes ingeridos en este período son utilizados mayoritariamente para el desarrollo de los tejidos fetales, y en menor proporción destinados a reservas corporales para ser movilizadas durante las primeras etapas de la lactancia. Numerosos trabajos (Fernandez y Necasek; Oliver, 1996) coinciden en la mayor importancia de la alimentación pos-parto con respecto a la pre-parto sobre la producción de leche. Sin embargo, el efecto del NOF sobre el comportamiento productivo de la oveja en lactación, es positivo en términos de producción de leche. Los efectos del nivel de alimentación se reflejan sobre la producción de leche y evolución de peso, y en forma indirecta sobre la tasa de crecimiento de los corderos.

Durante los primeros días de lactación aún en buenas condiciones nutricionales, la oveja destina parte de sus reservas corporales a la producción de leche, tanto más cuanto más elevado sea su potencial productivo. La producción de leche de ovejas en ordeño se incrementa con el NOF hasta valores cercanos al 7-8 % de peso vivo, incrementos posteriores no se reflejan en mayor producción, pero determinan mejoras en la evolución de peso de las ovejas. Teniendo en cuenta estos resultados, la alimentación y el potencial productivo de las ovejas en el periodo de lactancia temprana podría considerarse un factor predisponente para la aparición de casos de mastitis.

En cuanto a la mastitis y el tipo de parto, los resultados muestran que no hay relación entre los casos de mastitis y la cantidad de corderos nacidos por oveja. El nacimiento de más de un cordero no incidió en la aparición de los casos. Esto podría explicarse ya que la producción de leche en las ovejas depende además de su capacidad inherente de producción, de la propia capacidad de la cría para extraerla determinando la producción total de leche de las ovejas (Azzarini y Ponzoni, 1971). De este modo se ha observado en ovejas que amamantan corderos mellizos una producción de leche 30% mayor en relación a las ovejas que crían corderos únicos (Barnicoat y col., 1956; Davies, 1963, citados por Azzarini y Ponzoni, 1971). Las diferencias de producción entre ovejas que crían mellizos y las que crían únicos están determinadas por dos factores: la capacidad de las crías para extraer la leche formada, siendo ésta menor en las crías únicas en relación a las crías mellizas, por lo tanto la presión creada y la leche acumulada reducirían la tasa de producción de leche; y del estímulo externo de succión de los mellizos es mayor que el estímulo producido por un solo cordero (Wallace, 1948; Barnicoat y col., 1949, citados por Alexander y Davies, 1959). También se ha estudiado la producción de leche en ovejas que gestan mellizos y posteriormente crían un solo cordero, comprobándose que no hay diferencias con las ovejas que gestan y crían un solo cordero, por lo tanto la producción de leche está influenciada directamente por el número de corderos que succionan (Alexander y Davies, 1959). De este modo se puede determinar que el mejor estímulo para el nivel potencial de producción sería obtenido cuando las ovejas son succionadas por mellizos (Alexander y Davies, 1959).

A diferencia de lo ocurrido en el presente estudio, el efecto del número de corderos nacidos en la incidencia de mastitis fue significativo en un trabajo realizado por Larsgard y Vaabenoe (1993). Otros trabajos también lo informan y explican que puede deberse al estrés de la glándula mamaria ocasionado por la succión de los corderos. La contaminación del pezón al amamantar también podría explicar esta asociación, ya que las bacterias patógenas presentes en la boca de los corderos se transmiten mecánicamente al pezón de las ovejas (Jones y Watkins, 1998; Lafi y col., 1998).

En relación a la mastitis y los hallazgos de laboratorio vemos que de un total de 101 muestras de leche ovina cultivadas, un 20,8% del total fueron positivas a los exámenes microbiológicos, en cuanto al resto se encontraron 12,8% contaminadas y en el 66,3% no hubo desarrollo.

El principal agente etiológico hallado en las muestras de leche analizadas fue ECNs, encontrándose en un 76,2% de aquellas con aislamiento positivo. Estos resultados concuerdan con los obtenidos por Zafalon y col., 2010 que al investigar la etiología infecciosa de la mastitis ovina en majadas destinadas a la producción de carne, encontraron que el ECNs era el agente aislado con mayor frecuencia (68%). Similar observación fue informada por De Morais y col., 2011 que al estudiar la etiología de la mastitis clínica de una majada de la raza Santa Inés determinaron que los ECNs eran el principal agente etiológico (28,57%). Verísimo y col., 2010 evaluando una majada de la misma raza verificaron que la mayor parte de los aislamientos fueron ECNs (64,3%). Otro estudio realizado por Tejada y col. (2012) en el que se estudiaron 21 ovejas Corriedale de primera cría en periodo de lactancia, observaron que el 94% de los aislamientos positivos fueron a ECNs.

En otros estudios el *S. aureus* es señalado como el principal agente aislado en casos de mastitis clínica. En un trabajo realizado por Mork y col. (2007), se obtuvieron aislamientos de este microorganismo en el 65,3% de las muestras de las glándulas afectadas. Mientras que Jones y Watkins (1998) informaron que *S. aureus* y *M. haemolytica*, de forma separada o en asociación con otros agentes, eran los responsables de un 80% de los casos de mastitis aguda. Según Bergonier y Bethelot (2003) el *S. aureus* es también el principal agente causante de la mastitis clínica en ovejas (17 al 57% de los aislamientos obtenidos). Teniendo en cuenta que estos últimos trabajos citados fueron realizados con majadas destinadas a la producción de leche, en donde se presenta al menos una instancia de ordeño al día, es lógico que el *S. aureus* sea el principal agente etiológico de la mastitis, ya que es el microorganismo contagioso más comúnmente hallado en las instalaciones de ordeño.

Los principales reservorios de *S. aureus* en las ovejas son las glándulas mamarias infectadas y las lesiones del pezón. Sin embargo, el *S. aureus* también puede ser cultivado a partir de la piel del pezón intacto y otros sitios del cuerpo. En majadas destinadas a la producción de leche, la transferencia durante el ordeño se considera un mecanismo importante para la propagación de este microorganismo, mientras que en majadas de carne, la transmisión del *S. aureus* entre las ovejas podría deberse al personal a cargo durante el control manual de la ubre, o la exposición de la ubre al material de cama contaminado por otras ovejas infectadas. Algunos corderos ocasionalmente maman ubres de otras ovejas, que podrían ser un mecanismo para la propagación del *S. aureus* (Mork y col., 2007).

Los aislamientos obtenidos en el presente estudio de *S. aureus* y ECNs de muestras de leche de las ovejas con mastitis clínica, fueron testeados en su sensibilidad frente a 12 agentes antimicrobianos, los cuales se describen en la Tabla 6 y 7. Los *S. aureus* presentaron 100% de sensibilidad a la Penicilina, Eritromicina, Ampicilina, Cefalotina, Cefoxitina, Neomicina, Amoxicilina – ácido clavulánico, Sulfatrimetropin y a la Oxacilina, el 80% lo fueron a Rifampicina; mientras que el no se encontró ningún aislamiento sensible a Estreptomicina (0%). Resultados semejantes a los obtenidos en el presente estudio fueron observados en aislamientos de *S. aureus* obtenidos de leche ovina, en los cuales se evidenciaron altos niveles de sensibilidad a todos los principios activos utilizados, con porcentajes de resistencia de 6,3%, apenas para Penicilina y Ampicilina (Pengov y Ceru., 2003).

En el caso de los ECNs presentaron 100% de sensibilidad a la Penicilina, Eritromicina, Ampicilina, Cefalotina, Cefoxitina, Neomicina, Rifampicina, Amoxicilina – ácido clavulánico, Sulfatrimetropin y a la Oxacilina. Tan sólo un 6,2% del total de aislamientos de ECNs fueron resistentes a la Tetraciclina y un 12,5% a la Estreptomicina. Porcentajes similares de sensibilidad antimicrobiana son descritos por Zafalon y col. (2010) y Coutinho y col. (2006).

El tratamiento de casos de mastitis en ovejas destinadas a la producción de carne no es una práctica común en medicina veterinaria, y la literatura disponible contiene principalmente recomendaciones generales, que además de ser extrapoladas de datos referentes al vacuno, tienen al secado como principal terapia (Bergonier y Bethelot, 2003). A raíz del escaso uso de los antibióticos en los ovinos, los resultados del estudio de la sensibilidad de los mismos desprenden valores como los que se presentaron, en donde la resistencia a determinados principios activos es ínfima. Situación que es totalmente opuesta en los bovinos, el uso indiscriminado de antibióticos para el tratamiento de las mastitis ha llevado a que la respuesta a los mismos se vea afectada por la resistencia que se ha generado. En un estudio realizado por Pengov y Ceru (2003), en el que estudiaron los patrones de sensibilidad de aislamientos de *S. aureus*

de casos de mastitis en bovinos y ovinos a varios principios activos (penicilina, ampicilina, kanamicina y cefalexina), se encontró que las cepas de *S. aureus* ovinas expresaron una tasa mayor de sensibilidad que las cepas de la especie bovina. Estas diferencias encontradas pueden deberse no sólo a los diferentes genotipos de *S. aureus* encontrados en la glándula mamaria ovina respecto a la bovina sino también por el escaso uso de los antibióticos en el tratamiento de los casos de mastitis en estos últimos.

10. CONCLUSIONES

- El presente trabajo demostró que el *Staphylococcus* fue el género bacteriano mayormente encontrado en la etiología infecciosa de la mastitis de la majada en estudio, con predominio de los ECNs.
- Los resultados que se obtuvieron en los perfiles de resistencia de los microorganismos, revelan el escaso uso de los antibióticos en los ovinos. Hecho que llevaría al éxito en el tratamiento de los casos de mastitis clínica que se puedan presentar en el futuro.
- El biotipo fue un factor que contribuyó a la mayor incidencia de casos de mastitis, no siendo así el número de corderos nacidos de las ovejas.

11. BIBLIOGRAFÍA

1. Ahmad G, Timms LL, Morrical DG, Brackelsberg PO. (1992). Dynamics and significance of ovine subclinical intramammary infections and their effects on lamb performances. *Sheep Res J* 8:25-29.
2. Alexander G, Davies HL. (1959). Relationship of milk production to number of lambs born or suckled. *Aust J Agr Res* 10(5):720-724.
3. Anderson JC. (1983). Veterinary aspects of *Staphylococci*. En: Eastmond, C. Adlam, C. S. F. Eds. *Staphylococci and Staphylococcal Infections*. New York, Academic Press, V 1, pp. 193-241.
4. Apolo A, Bellizi T, de Lima D, Burgueño M. (1998). Subclinical mastitis in dairy sheep in Uruguay. *Proceedings of the 6° International Symposium on the Milking of Small Ruminants*, Athens, Greece, pp.168-169.
5. Arranz J, López de Munain JM, Lara J. (1989). Evolución de las características morfológicas de la ubre de oveja Latxa a lo largo del período de ordeño. *Proceedings of the 4° International Symposium on Machine Milking of Small Ruminant*, Tel Aviv, Israel, pp. 80-93.
6. Arsenault J, Dubreuil P, Higgins R, Belanger D. (2008). Risk factors and impacts of clinical and subclinical mastitis in commercial meat producing sheep flocks in Quebec, Canada. *Prev Vet Med* 87(3-4):373-393.
7. Azzarini M, Ponzoni R. (1971). Aspectos modernos de la producción ovina, primera contribución. Montevideo, Universidad de la República, 182 p.
8. Barillet F, Rupp R, Mignon-Grasteau S, Astruc JM, Jacquin M. (2001). Genetic analysis for mastitis resistance and milk somatic cell score in French Lacaune dairy sheep. *Genet Sel Evol* 33:397-415.
9. Bergonier D, Berthelot X. (2003). New advances in epizootiology and control of ewe mastitis. *Livest Prod Sci* 79(1):1-16.
10. Bergonier D, Blanc MC, Fleury B, Lagriffoul G, Barillet F, Berthelot X. (1997). Les mammites des ovins et des caprins laitiers: etiologie, epidemiologie, controle. *Proceedings of Rencontres Recherches Ruminants* 4: 251-260.
11. Bergonier D, Lagriffoul G, Berthelot X, Barillet F. (1996). Facteurs de variation non infectieux des comptages de cellules somatiques chez les ovines et les caprins laitiers. *Proceedings of the International Symposium on Somatic Cells and Milk of Small Ruminants*, Bella, Italy, p. 113-135.
12. Beveridge WIB. (1983). Mastitis in ewes. *Anim Health Aust* 4:148-149.
13. Bianchi G, Garibotto G (2004). Tecnologías para la producción de corderos pesados a contra estación. Seminario de Producción Ovina, Paysandú 29 y 30 de julio. pp. 36-61.
14. Billon P, Ronningen O, Sangiorgi F, Schuiling E. (1999). Quantitative requeriment of milking instalations for small ruminants. A survey in different countries. *Proceedings of the 6° International Symposium on the Milking of Small Ruminants. Milking and Milk Production of Dairy Sheep and Goats*, Athens, Greece, pp. 209-215.
15. Birgel EH. (2004). Semiologia da glândula mamária dos ruminantes. En: Feitosa FLF *Semiologia veterinária a arte do diagnóstico*. São Paulo, Roca, pp. 437-440.

16. Bonino Morlan J, Echeguía M. (1987). Mastitis. En: Bonino Morlan J, Duran del Campo A, Mari JJ. Enfermedad de los Lanares. Montevideo, Ed. Agropecuaria Hemisferio Sur V 2, pp. 56-61.
17. Bramley AJ, Cullor JS, Erskine RJ, Fox LK, Harmon RJ, Harmon JS, Nickerson SC, Oliver SP, Smith KL, Sordillo LM. (1996). Current concepts of bovine mastitis. 4^a ed. Madison, The National Mastitis Council. 64 p.
18. Buswell JF, Barber DML. (1989). Antibiotic persistence and tolerance in the lactating sheep following a course of intramammary therapy. Br Vet J 145:552-557.
19. Buswell JF, Yeoman GH. (1976). Mastitis in dry ewes. Vet Rec 99:221.
20. Calavas D, Bugnard F, Ducrot C, Sulpice P. (1998). Classification of the clinical types of udder disease affecting nursing ewes. Small Rumin Res 29:21-31.
21. Carta A, Sanna SR, Ruda G, Casu S. (1999). Genetic aspect of udder morphology in Sarda primiparous ewes. Proceedings of the 6^o International Symposium of the Milking Of Small Ruminants. Milking and Milk Production of Dairy Sheep and Goats, Athens, Greece, pp. 369-374.
22. Chaffer M, Leitner G, Zamir S, Winkler M, Glickman A, Ziv N, Saran A. (2003). Efficacy of dry-off treatment in sheep. Small Rum Res 47:11-16.
23. CLSI (2008). Performance Standards for Antimicrobial Disk and Dilution Susceptibility Tests for Bacteria Isolated from Animals; Approved Standard-Third Edition; CLSI document M31-A3. Wayne, PA: Clinical and Laboratory Standards Institute. 99 pp.
24. Contreras A. (2011). Mastitis: Comparative Etiology and Epidemiology. J Mamm Gland Biol Neoplas; 16:339-356.
25. Coutinho DA, Costa IN, Ribeiro MG, Torres JA. (2006). Etiologia e sensibilidade antimicrobiana in vitro de bactérias isoladas de ovelhas da raça santa inês com mastite subclínica. Rev Bras Saúde Prod Anim. 7:139-151.
26. De la Fuente LF, Perez-Guzman D, Othmane MH, Arranz J. (1999). Amelioration genetique de la morphologie de la mamelle dans les races Churra, Latxa et Manchega. Proceedings of the 6^o International Symposium of the Milking Of Small Ruminants. Milking and Milk Production of Dairy Sheep and Goats, Athens, Greece, pp. 369-374.
27. De Moraes G, Almeida AC, Texeira LM, Xavier MT, De Souza RM, Duarte ER. (2011). Caracterizacao da Mastitis Ovina No Norte de Minas Gerais: Ocorrencia, Etiologia e Epidemiologia. Caatinga 24(4):164-171.
28. Deinhofer M, Pernthaner A. (1995) *Staphylococcus* spp. as mastitis related pathogens in goat milk. Vet Microbiol 43:161-166.
29. Domingues PF, Leite CA. (2005). Mastite em ovinos. Berro 74:50-60.
30. Dutra F. (2007) Nuevos enfoques sobre la mortalidad perinatal de corderos. Reunión ALPA 20^o, Cusco, Perú, pp. 288-289.
31. Easmon CSF y Adlam C. (1983). *Staphylococci* and *Staphylococcal* diseases. London, Academic Press. V1 y V2.
32. Emanuelson U, Danell B, Philipsson J. (1988). Genetic parameters for clinical mastitis, somatic cell counts, and milk production estimated by multiple-trait restricted maximum likelihood. J Dairy Sci 71:467-476.

33. Esnal, A, Gonzalo C, García M, Escobal I, Contreras A, Marco JC. (1999). Estrategias de control de mamitis y calidad de leche en explotaciones ovinas. *Ovis* 60:69-90.
34. Fernandez, Necasek A. Efecto del nivel de oferta de forraje y del nivel de suplementación sobre la producción de leche de ovejas lecheras. Tesis Ingeniero Agrónomo. Montevideo. Uruguay, Facultad de Agronomía. En Prensa.
35. Fthenakis GC, Jones JE. (1990). The effect of experimentally induced subclinical mastitis on milk yield of ewes and on growth of lamb. *Br Vet J* 146:43-49.
36. Fthenakis GC. (1994). Prevalence and aetiology of subclinical mastitis in ewes of Southern Greece. *Small Rum Res* 13:293-300.
37. Ganzábal A, de Mattos D, Montossi F, Banchemo G, San Julián R, Perez, JA, Noboa M, de los Campos G, Calistro S. (2001) Inserción de tecnologías de cruzamientos ovinos en sistemas intensivos de producción. Resultados preliminares obtenidos. INIA Serie Técnica N° 253, pp. 99-124.
38. Ganzábal A. (1997). Alimentación de ovinos con pasturas sembradas. INIA Serie Técnica N° 84, 44 p.
39. Ganzábal A, Ruggia A, Miquelerena J. (2003). Producción de corderos en sistemas intensivos. INIA Serie Técnica N° 342, pp. 1-7.
40. Gemmell CG, Schumacher-Perdreau F. (1986). Extracellular toxins and enzymes elaborated by coagulase-negative staphylococci. En: P. A. Mardh and K. H. Schleifer. *Coagulase negative staphylococci*. Stockholm, Almqvist and Wiskell International, pp. 109-121.
41. Giannechini RE, Concha C, Rivero R, Delucci I, Moreno Lopez J. (2002). Occurrence of clinical and sub clinical mastitis in dairy herds in the west littoral region in Uruguay. *Acta Vet Scand* 43:221-230.
42. Gonzalez-Rodriguez MC, Cármenes P. (1995) Evaluation of the California Mastitis test as a discriminant method to detect subclinical mastitis in ewes. *Small Rum Res* 21:245-250.
43. Gross SJ, Pollak FG, Anderson JG, Torell DT. (1978). Incidence and Importance of Subclinical Mastitis in Sheep. *J Anim Sci* 46:1-8.
44. Haenlein George FW. (2002). Relationship of somatic cell count in goat milk to mastitis and productivity. *Small Rum Res*. 45:163-178.
45. Hendy PG, Pugh KE, Harris AM, Davies AM. (1981). Prevention of post weaning mastitis in ewes. *Vet Rec* 109:56-57.
46. Hogan JS, Gonzalez RN, Harmon RJ, Nickerson SC, Oliver SP, Pankey JW, Smith KL. (1999). Laboratory handbook on bovine mastitis. Natl. Mastitis Council, Inc., Madison, WI, USA.
47. INAC (2013). Cierre, evolución, indicadores y determinantes del consumo de carnes en Uruguay – 2012. Disponible en: http://www.inac.gub.uy/innovaportal/file/8174/1/cierre_2012_mercado_interno.pdf. Fecha de consulta: Diciembre de 2013.
48. Johnston WS, MacLachlan GK, Murray IS. (1980). A survey of sheep losses and their causes on commercial farms in the north of Scotland *Vet Rec* 106:238-240.
49. Jones JET, Watkins GH. (2000). Mastitis and contagious agalactia. En: Martin WB, Aitken ID. *Diseases of sheep*, 3ª ed, Oxford, Blackwell, pp. 75-80.
50. Jones, JET, Watkins GH. (1998). Studies on mastitis in sheep at the Royal Veterinary College. *Proceeding of the sheep veterinary society* 22:83-90.

51. Kirk JH, Glenn JS. (1996). Mastitis in ewes. *Comp Cont Educ Pract Vet* 18:582-591.
52. Kirk JH, Huffman EM, Anderson BC. (1980). Mastitis and udder abnormalities as related to neonatal lamb mortality in shed-lambing ewes. *J Anim Sci* 50:610-616.
53. Kremer R. (2004). Departamento de Ovinos, Lanar y Caprinos. Curso de Lechería Ovina, Ciclo orientado Producción Animal. Montevideo, Uruguay. Universidad de la República, Facultad de Veterinaria.
54. Ladeira, S.R.L. (1998). Mastite ovina. En: Riet-Correa, F., Schild, A.L., Méndez, M.D.C. Doenças de ruminantes e eqüinos. Pelotas, Universitária/UFPel, 651 p.
55. Lafi SQ, Al-Majali AM, Rousan MD, Alwneh JM. (1998). Epidemiological studies of clinical and subclinical ovine mastitis in Awassi sheep in northern Jordan. *Prev Vet Med* 33:171-181.
56. Lagriffoul G, Bergonier D, Berthelot X, Jacquin M, Guillouet P, Barillet F. (1996). Facteurs de variation genetiques et non genetiques des comptages de cellules somatiques du lait de brebis en relation avec les caracteres laitiers et les mesures portant sur le lait de tank. *Proceedings of the International Symposium on Somatic Cells and Milk of Small Ruminants, Bella, Italy*, pp. 149-155.
57. Larsgard AG, Vaabeno A. (1993). Genetic and environmental causes of variation in sheep. *Small Rumin Res* 12:339-347.
58. Las Heras A, Dominguez L, Lopez I, Paya MJ, Pena L, Mazzucchelli F, Garcia LA, Fernandez-Garayzabal JF. (2000). Intramammary *Aspergillus fumigatus* infection in dairy ewes associated with antibiotic dry therapy. *Vet Rec* 147:578-580.
59. Leitner G. (2004). Changes in milk composition as affected by subclinical mastitis in sheep. *J Dairy Sci* 87:46-52.
60. Leitner G, Chaffer M, Zamir S, Mor T, Glickman A, Winkler M, Weisblit L, Saran A. (2001). Udder disease etiology, milk somatic cell counts and NAGase activity in Israeli Assaff sheep throughout lactation. *Small Rum Res* 39:107-112.
61. Lewter MM, Mullowney PC, Baldwin EW, Walker RD. (1984). Mastitis in goats. *Comp Contin Educ Pract Vet* 6:417-425.
62. Lipman, L.J.A., A. de Nijs, T.J.G.M. Lam, J.A. Rost, L. van Dijk, Y.H. Schukken, W. Gastra. (1996). Genotyping by PCR, of *Staphylococcus aureus* strains, isolated from mammary glands of cows. *Vet Microbiol* 48:51-55.
63. Lucheis SB, Hernandez GS, Trocarelli MZ. (2010). Monitoramento microbiológico da mastite ovina na região de Bauru (SP). *Arq Instit Biol (São Paulo)* 77(3):395-403.
64. Madel AJ. (1983). *Mastitis Diseases of Sheep*, Melbourne, Blackwell, 153 p.
65. Madel AJ. (1981). Observation on the mammary glands of culled ewes at the time of slaughters *Vet Rec* 109:362-363
66. Marco Melero JC. (1994). Mastitis en la oveja Latxa: epidemiología, diagnóstico y control. Tesis doctoral, Zaragoza, España, 398 p.
67. Mardh PA, Schleifer KH. (1986). *Coagulase negative staphylococci*. Stockholm, Almquist, 222 p.
68. Marie C, Jacquin M, Aurel MR, Pailler S, Porte D, Autran P, Barillet F. (1999). Determinisme genetique de la cinetique de emission du lait selon le potentiel laitier en race ovine de la caune et relations phenotypiques avec la morphologie de la mamelle. En: *Proceedings of the International Symposium of the Milking Of Small*

- Ruminants. Milking and Milk Production of Dairy Sheep and Goats, 6°, Athens, Greece, pp. 381-388.
69. Mavrogianni VS, Menzies IP, Fragkou IA., Fthenakis GC. (2011). Principles of mastitis treatment in Sheep and Goats. *Vet Clin Food Anim* 27:115-120.
 70. Ministerio de Ganadería Agricultura y Pesca. Dirección de estadísticas agropecuarias. Disponible en: <http://www.mgap.gub.uy/portal/page.aspx?2,diea,diea-anuario-2013,O,es,0>. Fecha de consulta: Marzo de 2014.
 71. Montossi F, Ganzábal A, de Barbieri I, Nolla M, Luzardo S. (2005). La mejora de la eficiencia reproductiva de la majada nacional: un desafío posible, necesario e impostergable. En: Seminario de actualización técnica: Reproducción ovina. Recientes avances realizados por el INIA. INIA Treinta y Tres; INIA Tacuarembó. Montevideo, INIA pp. 1-15. (Serie Actividades de Difusión; 401).
 72. Mork T, Waage S, Tollersrud T, Kvitle B, Sviland S. (2007). Clinical Mastitis In Ewes; Bacteriology, Epidemiology And Clinical Features. *Acta Veterinary Scandinava*, 49:23-29.
 73. Moroni P, Pisoni G, Varisco G. (2007). Effect of intramammary infection in Bergamasca meat sheep on milk parameters and lamb growth. *J Dairy Res* 74:340-344.
 74. Murguía OL (1988). Mortalidad de Corderos de razas tropicales del nacimiento al destete. Memorias del 1er Congreso Nacional de Producción Ovina, México. pp. 173-176.
 75. Myllys V, Rautala H. (1995). Characterization of clinical mastitis in primiparus heifers. *J Dairy Sci* 78:38-54.
 76. Oliver MA. (1996). Efecto de la alimentación preparto en la producción de leche ovina. Tesis Ingeniero Agrónomo, Facultad de Agronomía, UDELAR. 62 p.
 77. Onnasch H, Healy AM, Brophy PO, Kinsella A, Doherty ML. (2002). A study of mastitis in sheep. *Res Vet Sci* 72:42.
 78. Pengov A. (2001). The role of coagulase-negative *Staphylococcus* spp. and associated somatic cell counts in the ovine mammary gland. *J Dairy Sci* 84:572-574.
 79. Pengov A, Ceru S. (2003). Antimicrobial Drug Susceptibility of *Staphylococcus aureus* Strains Isolated from Bovine and Ovine Mammary Glands. *J Dairy Sci* 86:3157-3163.
 80. Pengov A, Ceru S, Jurcevic A. (2001). Treatment of bovine udder infections caused by *Staphylococcus aureus*. *Slov Vet Res* 38:151-159.
 81. Peris C, Molina P, Fernandez N, Rodriguez M, Torres A. (1991). Variation in somatic cell counts. California Mastitis test and electrical conductivity among various fractions of ewe's milk. *J Dairy Sci* 74:1553-1560.
 82. Phuektes P, Mansell PD, Browning GF. (2001). Multiplex polymerase chain reaction assay for simultaneous detection of *Staphylococcus aureus* and streptococcal causes of bovine mastitis. *J Dairy Sci* 84:1140-1148.
 83. Radostits, O.M; Gay, C.C; Blood, D.C; Hinchcliff, K.W. (2001) *Medicina Veterinaria. Tratado de las enfermedades del ganado bovino, ovino, porcino, caprino y equino.* Madrid, Mc Graw Hill. V 1.

84. Robinson JJ, Foster WH, Forbes TJ. (1969). The estimation of the milk yield of a ewe from body weight data on the suckling lamb. *J Agr Sci, (Cambridge)* 72:103-107.
85. Salgado C. (2004). *Producción Ovina: Situación Actual y Perspectivas*. Seminario Producción Ovina: Propuestas para el Negocio Ovino. SUL, INIA, Facultad de Agronomía, Facultad de Veterinaria, INAC, Paysandú, pp. 7-13.
86. Saratsis P, Leontides L, Tzora A, Alexsopoulos C, Fthenakis JC. (1998). Incidence risk and aetiology of mammary abnormalities in dry ewes in 10 flocks in Southern Greece. *Prev Vet Med* 37:173-183.
87. Schalm OW, Carroll EJ, Jain NC. (1971). *Bovine mastitis*. , Philadelphia, Lea and Febiger, 360 p.
88. Schwabe CW, Riemann HP, Franti CE. (1977). *Epidemiology in Veterinary Practice*. Philadelphia, Lea and Febiger. 303 p.
89. Scott PR, Murphy S. (1997). Outbreak of staphylococcal dermatitis in housed lactating Suffolk ewes. *Vet Rec* 140:631-632.
90. Sevi A, Taibi L, Albenzio M, Muscio A, Annicchiarico G. (2000). Effect of parity on milk yield, composition, somatic cell count, renneting parameters and bacteria counts of Comisana ewes. *Small Rum Res* 37:99-107.
91. Shwimmer A , Kenigswald G, Van Straten M, Lavi Y, Merin U , Weisblit L , Leitner G. (2008). Dry-off treatment of Assaf sheep: Efficacy as a management tool for improving milk quantity and quality. *Small Rum Res* 74:45–51.
92. Smith RE, Hagstad HV. (1986). Infection of the bovine udder with coagulase-negative staphylococci. *Prev Vet Med* 4:35-43.
93. Suarez VH, Buseti MR, Miranda AO, Calvinho LF, Bedotti DO, Canavesio VR. (2002) Effect of Infectious Status and Parity on Somatic Cell Count and California Mastitis Test en Pampinta Dairy Ewes. *J Vet Med Sci* 49:230–234.
94. Tejada TS; Silva DT; Dias PA; Conceição RCS; Müller Neto H; Timm CD. (2012). Mastite subclínica por *Staphylococcus* coagulase negativa em ovinos de corte. *Med Vet Zootec* 64(4):1074-1076.
95. Torres-Hernandez G, Hohenboken W. (1979). Genetic and Enviromental effect on milk production, milk compositium and mastitis incidence in crossbred ewes. *J Anim Sci* 49:410-417.
96. Udo EE, Al-Bustan MA, Jacob LE, Chugh TD. (1999). Enterotoxin production by coagulase-negative staphylococci in restaurant workers from Kuwait City may be a potential cause of food poisoning. *J Med Micro* 48:819-823.
97. Vaz AK. (1996). Mastite em ovinos. *A Hora Vet* 16(93):75-77.
98. Veríssimo CJ. (2010). Prejuízos causados pela mastite em ovelhas Santa Inês. *Arq Inst Biol, (São Paulo)* 77(4):583-591.
99. Warren EP, Rembarger. (1963). Some factors affecting milk yield of ewes and growth of lambs. *J Anim Sci* 22:286.
100. Watson DL, Buswell JF. (1984). Modern aspect of sheep mastitis. *Br Vet J* 140:529-534.
101. Watson DL, Franklin NA, Davies HI, Kettlewell P, Frost AJ. (1990). Survey of intramammary infections in ewes on the New England Tableland of New South Wales. *Aust Vet J* 67:6-8.
102. Zafalon LF. (2010). Etiologia Infecçiosa da mastite subclinica ovina em rebanhos destinados a produção de carne. *Vet Zootec* 17:568-576.