

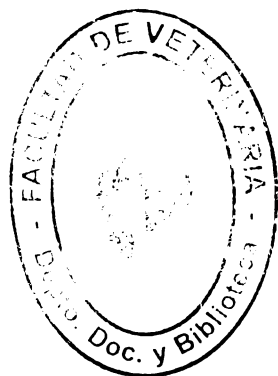
UNIVERSIDAD DE LA REPÚBLICA

FACULTAD DE VETERINARIA

**CONDICIÓN Y MORFOLOGÍA DE LA TETA Y SU RELACIÓN
CON LA INFLAMACIÓN INTRAMAMARIA**

“Por”

Natalia HERNÁNDEZ BOBADILLA



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

MODALIDAD Ensayo Experimental

**MONTEVIDEO
URUGUAY
2008**

106 TG
Condición y mor
Hernández Bobadilla, Natalia



TESIS DE GRADO aprobada por:

Presidente de mesa:

Dr. Edgardo Giannechini

Segundo miembro (Tutor):



Dra. Elena de Torres

Tercer miembro:

Dr. Eduardo Blanc

Fecha:

17 / 11 / 08

AUTOR:



Bach. Natalia Hernández

AGRADECIMIENTOS

102

A mis padres y a mi hermana Melina, por el apoyo incondicional durante todos estos años.

A Pablo por acompañarme siempre.

A Martha y Vicente por brindarme todo su apoyo en momentos difíciles.

A Elena por su generosidad y por darme la oportunidad de realizar esta tesis.

A Adriana del Campo N° 2 de la Facultad de Veterinaria por colaborar en el trabajo de campo.

A Pepe Piaggio por su gran ayuda en el análisis de los resultados.

A mis amigos y compañeros de esta Facultad, por todos los buenos momentos que pasamos juntos.

A todos, muchas gracias!!

LISTA DE CUADROS Y FIGURAS

Cuadro 1. Factores que afectan la condición de la teta clasificados en tres categorías.

Cuadro 2. Microorganismos causantes de mastitis.

Cuadro 3. Niveles de Células somáticas por ml. según grados de CMT

Cuadro 4. Planilla de registro del score de la teta.

Cuadro 5. Frecuencias de las categorías de CMT durante el período Agosto 04 - Julio. 05.

Figura I. Corte longitudinal de la teta que muestra el canal de la teta, los músculos lisos del esfínter, la piel, la mucosa del seno lactífero y el pliegue mucoso del conducto papilar.

Figura II. Vista microscópica de punta de la teta con presencia de severa hiperqueratosis (anillo en flor) y su fotografía correspondiente

Figura III. Vista microscópica de la punta de la teta con leve hiperqueratosis (anillo liso) y su fotografía correspondiente.

Figura IV. Esquema de score de Hiperqueratosis de punta de la teta; 1) Sin anillo, 2) Anillo liso, 3) Anillo rugoso, 4) Anillo en Flor.

Figura V. Esquema de morfología de la punta. 1). Redonda, 2).llana, 3).embudo

Figura VI. Distribución del estado de la piel sobre 3370 observaciones de 420 cuartos evaluados como Piel buena Piel seca y Piel agrietada. Durante el período Agosto 04 - Julio 05.

Figura VII. Evolución del estado de la piel sobre 3370 observaciones de 420 cuartos evaluados como piel buena Piel seca y piel agrietada. Durante el período Agosto 04 - Julio 05.

Figura VIII. Distribución de los grados de HQ sobre 3370 observaciones de 420 cuartos evaluados como Anillo liso, Anillo rugoso, Anillo en flor y sin anillo durante el período Agosto 04 - Julio 05.

Figura IX. Evolución de los grados de HQ de la punta de la teta sobre 3370 observaciones de 420 cuartos estudiados durante el período Agosto 04 - Julio 05

Figura X. Distribución de la morfología de la punta de 420 cuartos clasificados como redondo, llano y embudo, evaluados visualmente durante el período Agosto 04-Julio. 05.

Figura XI. Evolución del porcentaje de vacas distribuidas según categorías de RCSI. Sanas (<200.000 cel/ml) Posiblemente enfermas (200.000 a 400.000 cel / ml) y Enfermas (> 400.000 cel/ml.)

Figura XII. Relación entre el Log RCSC de 448 cuartos y categorías CMT: Negativos = 0, Trazas = 0,5, Grado 1, Grado 2, Grado 3, Mastitis clínica =4

TABLA DE CONTENIDO

	Pág.
PÁGINA DE APROBACIÓN.....	II
AGRADECIMIENTOS.....	III
LISTA DE CUADROS Y FIGURAS	IV
1. <u>RESUMEN</u>	7
2. <u>SUMMARY</u>	7
3. <u>INTRODUCCIÓN</u>	9
4. <u>REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA</u>	11
4.1 <u>GLÁNDULA MAMARIA</u>	11
4.1.1 <u>Estructura y piel de la teta</u>	11
4.1.2 <u>Factores que afectan los tejidos de la teta</u>	12
4.1.3 <u>Morfología de la punta de la teta</u>	14
4.1.4 <u>Hiperqueratosis de la punta de la teta</u>	14
4.1.5 <u>Lesiones de la teta y células somáticas</u>	15
4.1.6 <u>Mecanismos de defensa de la glándula mamaria y de la teta</u>	15
4.1.6.1 <u>Queratina</u>	16
4.2 <u>MASTITIS</u>	16
4.2.1 <u>Microorganismos contagiosos</u>	16
4.2.2 <u>Microorganismos Ambientales</u>	17
4.2.3.4 <u>Microorganismos Oportunistas</u>	17
4.3 <u>CÉLULAS SOMÁTICAS</u>	17
4.3.1 <u>Factores de variación del recuento de células somáticas</u>	18
4.3.1.1 <u>Estatus de infección</u>	18
4.3.1.2 <u>Estadio de lactación (días en lactación)</u>	18
4.3.1.3 <u>Edad de la vaca</u>	18
4.3.1.4 <u>Número de lactaciones</u>	19
4.3.1.5 <u>Estación del año</u>	19
4.3.1.6 <u>Estrés</u>	19
4.3.1.7 <u>Variación individual y del rodeo</u>	19
4.3.1.8 <u>Variación diurna</u>	20
4.3.1.9 <u>Otros factores</u>	20
4.4 <u>DETERMINACIÓN DE CÉLULAS SOMÁTICAS</u>	20
4.4.1 <u>Recuento de células somáticas</u>	20
4.4.2 <u>California Mastitis Test</u>	20
4.5 <u>OBJETIVOS</u>	21
4.5.1 <u>Objetivos Generales</u>	21
4.5.2 <u>Objetivos específicos</u>	21
5. <u>MATERIALES Y MÉTODOS</u>	22
5.1 <u>METODOLOGÍA</u>	22
5.1.1 <u>Condición de la piel</u>	24
5.1.2 <u>Hiperqueratosis de la teta</u>	24
5.1.3 <u>Dureza de la cisterna de la teta</u>	25
5.1.4 <u>Presencia de petequias</u>	25
5.1.5 <u>Tetas moradas</u>	25
5.1.6 <u>Morfología de la punta de la teta</u>	25
5.2 <u>ANÁLISIS ESTADÍSTICO</u>	25
6. <u>RESULTADOS</u>	26

6.1 RESULTADOS DESCRIPTIVOS.....	26
6.1.1 <u>Estado de la piel , presencia de Petequias, moradas y dureza de la teta</u>	26
6.1.2 <u>Hiperqueratosis de la punta (HQ)</u>	27
6.1.3 <u>Distribución de la Morfología de la punta de la teta</u>	28
6.1.4 <u>Recuento de células somáticas individual (RCSI)</u>	28
6.1.5 <u>Resultados del California Mastitis Test (CMT)</u>	29
6.2 RELACIÓN ENTRE LAS VARIABLES: Log. RCSC y CMT.....	29
6.3 RELACIÓN ENTRE CARACTERÍSTICAS DE LA TETA Y MESES DEL AÑO CON EL RCSC.....	30
7. <u>DISCUSIÓN</u>	31
8. <u>CONCLUSIONES</u>	35
9. <u>BIBLIOGRAFÍA</u>	36

1. RESUMEN

El objetivo de este trabajo fue describir características de la piel y de la punta de la teta y determinar su influencia sobre el recuento de células somáticas como indicador de inflamación intramamaria. Fue realizado en el tambo del campo experimental N°2 de la Facultad de Veterinaria en el departamento de San José, durante el periodo Agosto 2004 - Julio 2005. Una vez al mes previo al ordeño se realizó el CMT a todos los animales y se tomaron muestras de leche para RCSC. Luego del ordeño se tomaron muestras de leche individuales de todos los animales. Se evaluaron 420 cuartos de vacas Holando y cruza Holando x Jersey en lactación con un total de 3370 observaciones. Se describieron las siguientes frecuencias: morfología redonda (64,86%), morfología llana (31,08%) morfología embudo (4,05%), piel buena (77%) piel seca (14,2 %) piel agrietada (8,8%), anillo liso (35,17%) anillo rugoso (32,9%) Anillo en flor (9,9%) sin anillo (16,9%) duras (20,4%), petequias (3,2 %) y moradas (13,52%). Se encontró una asociación positiva entre los grados de CMT y el logaritmo de RCSC ($P < 0.001$). El RCSC tuvo una asociación positiva con piel seca ($P < 0.008$) y con piel agrietada ($P < 0.0014$). Se observó un efecto estacional donde los meses de Abril ($P < 0.001$), Mayo ($P < 0.018$), Julio ($P < 0.002$), Agosto ($P < 0.001$), Setiembre ($P < 0.001$), Octubre ($P < 0.001$) y Noviembre ($P < 0.005$) se asociaron a menores RCSC que el mes de Enero. Se concluye que la piel agrietada y la piel seca se relacionan con la inflamación intramamaria. La morfología de la punta de la teta redonda fue la de mayor frecuencia en la población estudiada. No hubo relación entre las categorías de morfología de la punta de la teta, los grados de hiperqueratosis, la presencia de petequias, tetas moradas y duras y el RCSC. El mes de Enero tuvo los valores más elevados de RCSC comparado con los meses de Abril, Mayo, Julio, Agosto, Setiembre, Octubre y Noviembre.

2. SUMMARY

The aim of this study was to describe characteristics of the skin and the teat-end in order to determine their influence on the somatic cell counts as a marker of Intramammary inflammation. The study was carried out at the experimental field N°2, at the Veterinary Faculty, during the period August 2004 - July 2005. Once a month prior to the milking was done on CMT and milk samples were taken for RCSC, then the individual milk samples were taken of all animals. 420 quarters of Holstein and crossbreed Holstein x Jersey lactating cows was studied, with 3370 observations. Teat-end described the following frequencies: round morphology (64,8%), flat morphology (31,08%) funnel morphology (4,05%), good skin (77%), dry skin (14,2 %), cracked skin (8,8%), smooth ring (35,17%), rough ring (32,9%), very rough (9,9%), no ring (16,9%), firm (20,4%), petechiae (3,2%) and purple (13,52%). We found a positive association between degrees of CMT and the logarithm of RCSC ($P < 0.001$). The RCSC had a positive association with dry skin ($P < 0.008$) and cracked skin ($P < 0.001$). It was noted a seasonal effect where the months of April ($P < 0.001$), May ($P < 0.018$), July ($P < 0.002$), August ($P < 0.001$), September ($P < 0.001$), October ($P < 0.001$) and November ($P < 0.005$) were associated with lower RCSC that the month of January. Dry skin and cracked skin were associated with intramammary inflammation. Round morphology was the highest frequency in the population

studied. There was no relationship between the categories of morphology, the degrees of hyperkeratosis, the presence of petechiae, purple, firm and RCSC. The month of January had the highest values of RCSC compared with the months of April, May, July, August; September, October and November.

3. INTRODUCCIÓN

La producción lechera en Uruguay representa un importante sector productivo, con un total de 743.000 animales y alrededor de 4.625 establecimientos lecheros, de los cuales 3.403 remiten a planta procesadora. La producción anual de leche se encuentra en torno a los 1.576 millones de litros, representando alrededor de 346.239.000 de dólares de las exportaciones de productos lácteos para el año 2007 (MGAP, DIEA 2008).

Una de las principales enfermedades que afecta con alta incidencia a los rodeos lecheros a nivel mundial es la mastitis, representando importantes pérdidas económicas (Saran & Chaffer, 2000). En los establecimientos lecheros de Uruguay se han estimado pérdidas de entre 8 y 10 % de la producción total, debido a la incidencia de mastitis subclínica del país (Giannechini y col., 2002b). Estas pérdidas económicas se deben principalmente al incremento de los costos asociados a la mastitis clínica y subclínica, a la disminución de la producción en vacas afectadas crónicamente, al descarte de leche anormal y con antibióticos, a los costos de reemplazos, drogas y servicios veterinarios (Eberhart y col., 1987), además de afectar la vida productiva de las vacas afectadas (Janzen, 1970). A su vez existe un marcado cambio en los niveles de los componentes sintetizados y un aumento en el recuento de células somáticas de la leche como resultado del proceso inflamatorio, lo que reduce por lo tanto la calidad de la leche (Dohoo & Meek, 1982; Harmon, 1994). Esta es una enfermedad muy dinámica tanto a nivel de países, como a nivel de rodeo y a nivel individual (Osteras, 2006).

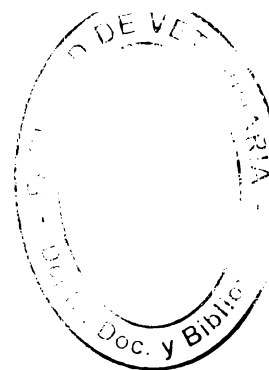
El canal de la teta y sus tejidos asociados, proveen de una primera barrera frente a los patógenos mamarios teniendo un rol muy importante en el control de la mastitis (Nickerson & Pankey, 1983). La condición de la piel y la condición de la punta de la teta son propiedades importantes que pueden verse afectadas por varios factores que incluyen la máquina de ordeñar, el clima, el ambiente y el status fisiológico (Hemling, 2002). La presencia de lesiones en la piel de la teta tales como, desvitalización, cambios de color hacia el morado, exudado seroso, erosiones y lesiones hemorrágicas subcutáneas crónicas, incrementan el riesgo de adquirir mastitis en los cuartos afectados (Jackson, 1970). Estas injurias pueden ser causadas por diversos agentes y los cambios que se producen pueden clasificarse en cambios a corto plazo, a mediano plazo y a largo plazo (Hillerton y col., 2001). Clasificar la condición de la teta puede ser de utilidad para evaluar los efectos del manejo y del ambiente sobre la piel de la teta y el riesgo de nuevas infecciones intramamarias. En base a esto, diversos autores han elaborado métodos de evaluación sistemática para diferentes características morfológicas y de la condición de la teta (Sieber & Farnsworth 1981; Rasmussen y Larsenn, 1998; Burmeister y col., 1998b; Chrystal y col., 1999; Neijenhuis y col., 2001; Mein y col., 2001).

La evaluación a través de un score de clasificación visual y palpación digital de la piel de la teta y de la punta puede ser un excelente método para monitorear la salud de la misma y predecir la predisposición y susceptibilidad a ser colonizada por microorganismos patógenos (Burmeister y col., 1998a; Burmeister y col., 1998b; Rasmussen y Larsenn 1998) Además de utilizarlo como herramienta de prevención y control contra nuevas infecciones intramamarias, el score de condición corporal, el score de lesiones podales y el score de la condición de la teta son ejemplos exitosos

de la utilización de sistemas subjetivos de evaluación en los rodeos lecheros (Reneau y col 2003).

Existen diferencias entre los estudios que evalúan la condición de la teta y la salud de la ubre en los métodos de clasificación (medidas continuas, categóricas, o de escala numérica), en el análisis estadístico de los datos, en la frecuencia de las evaluaciones (semanal, mensual o quincenal), en el diagnóstico de mastitis clínica o subclínica, además de los múltiples factores que influyen sobre la condición de la teta como pueden ser los ambientales, de prácticas de manejo, genéticos, infecciosos o de la maquina de ordeñar. La mayoría de los trabajos referentes al tema se han realizado en otros sistemas de producción, con condiciones ambientales y climáticas muy diferentes a las nuestras, con epidemiología de los microorganismos también muy diferentes. Por esto, sería de interés generar más información en nuestros sistemas productivos acerca de los diferentes factores que pueden influir sobre la condición de la teta y sus efectos sobre la salud de la ubre.

4. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA



4.1 ESTRUCTURA DE LA GLÁNDULA MAMARIA

La glándula mamaria bovina desde el punto de vista anatómico es una glándula sudorípara exócrina modificada de estructura tuboalveolar. En los bovinos se denomina ubre y consta de dos complejos mamarios izquierdos y dos derechos situados en la región inguinal (Bragulla y col., 2005). Al nacer la glándula mamaria bovina ya tiene cuatro tetas y cisternas glandulares funcionales bien diferenciadas, pero con conductos principales no muy desarrollados. Los sistemas vasculares y linfáticos están organizados de igual manera que la ubre madura y del mismo modo el tejido adiposo (Park & Jacobson, 1999). El crecimiento y desarrollo de la glándula mamaria ocurre en distintas fases relativas al desarrollo reproductivo, durante la vida fetal, la pubertad, la gestación y la lactación (Sejrsen & Purup, 1997). La glándula mamaria desde el nacimiento hasta la pubertad, tiene un índice de crecimiento congruente con el índice de crecimiento corporal (crecimiento isométrico) hasta el inicio de la actividad ovárica que precede a la pubertad. Justo antes del primer ciclo estral, el parénquima mamario de los bovinos empieza a crecer con una rapidez mayor que el resto del organismo y este índice de crecimiento se conoce como crecimiento alométrico (Park & Jacobson, 1999). Este patrón de crecimiento continúa durante varios ciclos estrales y luego regresa al patrón isométrico hasta la concepción, momento en el cual se inicia nuevamente el crecimiento alométrico (Park & Jacobson, 1999).

4.1.1 Estructura y piel de la teta

Las estructuras que conforman la pared de la teta se componen por tres estratos. La capa externa que está formada por la piel y desprovista de pelos y de glándulas sudoríparas, siendo ésta muy sensible. La capa media esta formada por tejido conjuntivo y tejido muscular liso. La mucosa constituye la tercera capa (Dyce y col., 1996). Cada teta tiene un conducto galactóforo o canal estriado que drena hacia una glándula separada (Park & Jacobson, 1999). La piel de la teta posee un revestimiento de epitelio escamoso estratificado cuya superficie está formada por células muertas rellenas de queratina. Cuando está intacto, este epitelio proporciona un medio hostil para las bacterias, impidiendo de ese modo su crecimiento.

El canal de la teta (conducto papilar) se mantiene normalmente cerrado por un esfínter formado por la musculatura lisa de la pared de la teta; la acción de este tejido muscular se ve reforzada por la existencia de una condensación de tejido elástico alrededor del orificio de la teta (Dyce y col., 1996). En la Figura I se muestra un esquema de la punta de la teta con las principales estructuras que la componen.

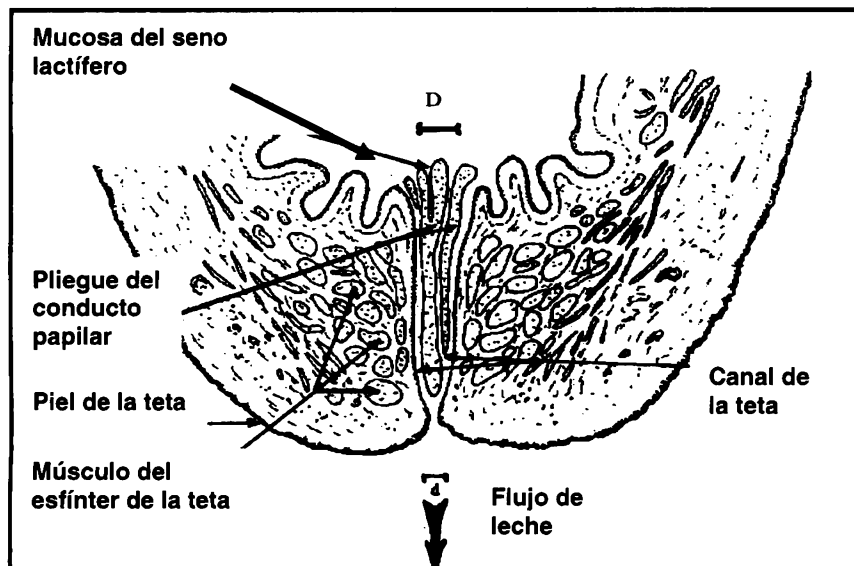


Figura 1. Corte longitudinal de la teta que muestra el canal de la teta, los músculos lisos del esfínter, la piel, la mucosa del seno lactífero y el pliegue mucoso del conducto papilar. (Tomado de Noireterre, 2006)

La superficie de la piel normalmente intacta puede estar en peligro por cortes, grietas, fisuras, verrugas, lesiones de la viruela, en este caso las bacterias son capaces de multiplicarse en la superficie de la piel convirtiendo la misma en un reservorio de bacterias causales de mastitis (Blowey & Edmonson, 1995). Se ha reportado que la piel con una mala condición presenta mayores posibilidades de que el orificio de la teta sea colonizado por *S.aureus* y a su vez de desarrollar una infección intramamaria que una piel saludable (Fox ,1991; Fox y col., 1991). Si no existen lesiones como pueden ser agrietamientos o lastimaduras no hay mayores oportunidades de colonización bacteriana (Rasmussen & Larsenn, 1998).

Una piel saludable presenta un manto de ácidos grasos que actúan como una cubierta protectora frente a las bacterias patógenas. La piel frente a condiciones climáticas adversas como el frío y el viento sumado al ordeño mecánico, con frecuencia se irrita, reseca, cuartea y la superficie protectora es removida, dando la oportunidad de ser colonizada por microorganismos patógenos. A su vez estas lesiones se pueden exacerbar por la irritación química asociada al tipo de desinfectante y su concentración o la inapropiada concentración de los emolientes (Fox, 1995, citado por Mein y col., 2001).

4.1.2 factores que afectan los tejidos de la teta

El nivel de vacío de la maquina de ordeñar tiene un importante efecto sobre los tejidos de la teta. Las diferentes reacciones en la teta (cambios de diámetro, rugosidad, compresibilidad) en niveles bajos de vacío de 25 o 30 Kilopascales (kPa) y niveles altos de 40 o 50 kPa. se relacionan con factores fisiológicos o patológicos. Los cambios en los tejidos luego del ordeño con bajos niveles de vacío generan respuestas fisiológicas (presión intramamaria baja, cambios en la circulación

sanguínea y tono muscular basal). Sin embargo los altos niveles de vacío incrementan los agrietamientos de los tejidos. Estas alteraciones patológicas de los tejidos de la teta pueden interferir en la eficiencia de los mecanismos de defensa que ayudan a prevenir la infección intramamaria (IIM) (Hamann y col., 1993).

Varios agentes y mecanismos, causan traumas o lesiones que pueden afectar la condición de la teta en vacas lecheras, en general se clasifican en tres categorías según (Hillerton y col., 2001). (Cuadro 1)

- a. Efecto de la maquina de ordeñar
- b. Efectos ambientales
- c. Agentes infecciosos

Cuadro 1. Factores que afectan la condición de la teta clasificados en tres categorías

Maquina de ordeñar	Ambientales	Infecciosos
Decoloración	Piel seca	Pseudoviruela
Edema	Lesiones por barro	Herpes mamilitis
Congestión	Lesiones por mamar	Viruela
Anillos	Picaduras de insectos	Papiloma
Hiperqueratosis	Abrasiones y cortes	Estomatitis vesicular
Hemorragias petequiales	Daños climáticos	<i>Staph.aureus</i>
	Reacciones alérgicas	<i>Strep.dysgalactiae</i>
	Fotosensibilización	<i>Arcanobacterium pyogenes</i>
	Daños quimicos	<i>Fusiformis necrophorum</i>

*Adaptado de (Hillerton y col., 2001).

Las fallas en la maquina de ordeñar o en la rutina de ordeño son la principal causa de los cambios a corto plazo y comprenden los cambios de color, la firmeza de las tetas o el grado de apertura del orificio de la teta, evidenciándose luego de retirado el órgano (Mein y col., 2001). Los cambios inducidos por la maquina, como hemorragias petequiales o hemorragias mayores pueden ocurrir inmediatamente o varios días después de la injuria.

Los cambios a mediano plazo en la condición de la teta están asociados con el clima o irritaciones químicas y son aquellos en los cuales se evidencia una respuesta en varios días o semanas, como pueden ser la condición de la piel y los daños vasculares (Mein y col., 2001). Los cambios a largo plazo son aquellos causados por la maquina de ordeñar (Thompson, 1977), condiciones climáticas (Timms, 1998), producción y estadio de lactación, que se evidencian en cambios en la punta de la teta como diferentes grados de hiperqueratosis (Mein y col., 2001). Se ha reportado que durante el invierno en regiones de Estados Unidos y en zonas de temperaturas extremas, se presentan con alta incidencia casos de tetas agrietadas y con la piel seca (Burmeister y col., 1995).

4.1.3 Morfología de la punta de la teta

Existen diversos trabajos relacionados a la forma de la punta de la teta, en los cuales se describe la morfología y su relación con mayores incidencias o riesgos de mastitis y por lo tanto mayores recuentos de células somáticas (Chrystal y col., 1999). Klass y col. (2005) han asociado características morfológicas de la teta con mayores riesgos de tener disfunciones del esfínter de la teta relacionándolo con un mayor riesgo de adquirir mastitis en vacas y vaquillonas. La forma de la punta de la teta puntiaguda podría incrementar la resistencia a la mastitis debido a su relación con los bajos recuentos de células somáticas (Seykora y Mc. Daniel, 1985). Otros autores (Rogers & Spencer, 1991) reportaron que algunas de las características morfológicas de la teta y de la ubre pueden afectar diferentes aspectos de manejo en la rutina de ordeño, como por ejemplo el deslizamiento de pezoneras.

4.1.4 Hiperqueratosis de la punta de la teta

El grado de hiperqueratosis de la punta de la teta (rugosidad, cornificación, o callosidad) es una condición dinámica, por lo tanto el estatus de la punta de la teta para un caso individual o un rodeo puede cambiar en pocos días, especialmente en regiones sujetas a condiciones climáticas severas o con cambios abruptos de clima. A su vez las condiciones estacionales pueden afectar la sequedad y la dureza de la queratina. Sin embargo en condiciones climáticas menos severas, los cambios en el estatus de la punta de la teta ocurren alrededor de 2 a 8 semanas. Además de las causas estacionales, los factores que influyen sobre la hiperqueratosis de la punta de la teta incluyen la forma de la punta, el estadio de lactación, y las interacciones entre rutinas de ordeño y maquina de ordeñar (Especialmente sobre-ordeño y ordeño lento) (Schukken y col., 2006).

El score de la punta de la teta clasificada como normal, ligero agrietamiento, severos agrietamientos y eversión del canal se incrementa significativamente con los diferentes niveles de vacío, las vacas ordeñadas con 51Kpa. tienen mayores score que las ordeñadas con 34 y 42 Kpa. Los altos niveles de vacío se reflejan en mayor incidencia de lesiones de la punta (Langlois y col., 1981). Una pequeña cantidad de lesiones de hiperqueratosis en la punta de la teta no aparentan incrementar el riesgo de IIM durante la lactación y es considerado como una respuesta fisiológica beneficiosa a la maquina de ordeñar. En cambio grados severos de callosidad y/o rugosidad incrementan el riesgo de nuevas IIM (Neijenhuis, 2001). Se puede observar en las figuras II y III diferentes grados de hiperqueratosis.



Figura II. Vista microscópica de punta de la teta con presencia de severa hiperqueratosis (anillo en flor) y su fotografía correspondiente (tomado de Neijenhuis, 2001)

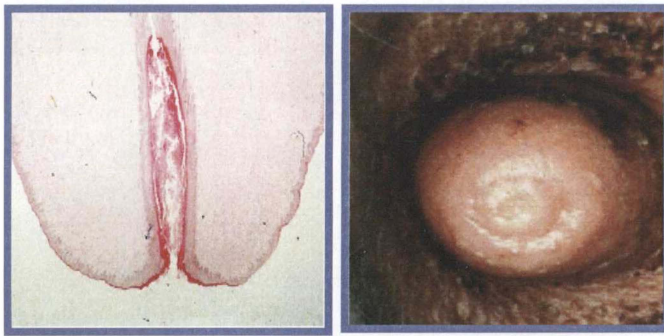


Figura III. Vista microscópica de la punta de la teta con leve hiperqueratosis (anillo liso) y su fotografía correspondiente (tomado de Neijenhuis, 2001)

4.1.5 Lesiones de la teta y Células somáticas

La presencia de lesiones incrementan permanentemente el recuento de células somáticas (RCS) diario y el riesgo de infecciones subclínicas con valores superiores a 100.000 cel/ml de leche (Geihauser y col., 1999). Jorsatd y col., (1989) encontraron una asociación importante entre altos RCS y las lesiones de la punta de la teta y el diámetro del canal de la teta, además de una importante asociación entre mastitis y altos RCS de la lactancia en curso. Aparentemente las lesiones en el epitelio del canal de la teta podrían ser un factor predisponente para la infección del canal de la teta, la IIM y la subsiguiente mastitis clínica (Myllys y col., 1994). La mastitis subclínica se presenta en cuartos dañados más frecuentemente que en los cuartos sanos y más aún si la lesión se aproxima al canal de la teta (Agger y col., 1986 citado por Myllys 1994).

4.1.6 Mecanismos de defensa de la glándula mamaria y de la teta

La glándula mamaria esta protegida por diversos mecanismos que actúan como barreras de defensa en dicha estructura. Estos pueden dividirse en dos categorías; Inmunidad innata o no específica e inmunidad específica. La inmunidad innata es la que predomina durante los estadios de infección tempranos. Ésta respuesta está presente o es activada muy rápidamente en el sitio de la infección por numerosos estímulos. La respuesta innata en la glándula mamaria esta mediada por las barreras físicas de la punta de la teta, macrófagos, neutrófilos, células Natural Killer y por algunos factores solubles (Sordillo y col., 1997).

El canal de la teta y sus tejidos asociados, son la puerta de entrada a la ubre de las bacterias que causan mastitis y esta resulta ser la primer y principal barrera contra la invasión por patógenos de la mastitis, provee de una barrera física y sustancias antimicrobianas. Jugando por lo tanto un rol muy importante en el control de la mastitis (Nickerson, 1985; Nickerson, 1987; Rivas, 1999) y considerada por ello como primera línea de defensa contra la infección (Rivas, 1999).



4.1.6.1 Queratina

En los primeros trabajos referentes al tema, Murphy en 1959 destacó la importancia de la queratina como barrera de defensa contra la infección de patógenos tales como *S.agalactiae* en el canal de la teta. La queratina se encuentra en el orificio de la teta, presenta una capa espesa, poco densa, formando estrechas hendiduras a lo largo del canal estriado (Nickerson, 1983). Existen evidencias muy claras de que la remoción parcial de la queratina del canal de la teta vuelve más susceptible a la glándula mamaria a las infecciones por *S.agalactiae* y ésta luego de ser removida tiene la capacidad de regenerarse en alrededor de dos días y medio (Capuco y col., 1990). Su composición es variable según el momento de lactación, el secado, la edad de la vaca y ésta se forma por una respuesta fisiológica al ordeño mecánico. Los dos principales componentes lipídicos de la queratina son los triglicéridos y el colesterol y difieren entre animales que se encuentran en lactación y animales secos, con una mayor proporción los animales en lactación (Bitman y col., 1988). Durante la lactación la queratina presenta un estado dinámico en algunos de sus componentes lipídicos (Bright y col., 1990). En animales con cuartos infectados hay mayor cantidad total de lípidos que en cuartos sanos. En cambio los animales con mastitis subclínica no presentan diferencias en su composición lipídica con respecto a los animales con cuartos sanos (Miller y col., 1992).

4.2. MASTITIS

La mastitis es la reacción inflamatoria de los tejidos secretores o conductores de la leche en la glándula mamaria, como respuesta a una infección bacteriana o una lesión traumática con el propósito de eliminar o destruir a los microorganismos invasores (Saran & Chaffer, 2000). El comienzo de una mastitis es el resultado de la penetración de bacterias a través del canal de la teta hacia el interior de la glándula. El establecimiento de la IIM generalmente es precedido por la contaminación de la piel de la punta del pezón con un microorganismo patógeno y su posterior penetración a través del canal del pezón (Calvinho y col., 1994). Los patógenos causantes de mastitis en los rodeos lecheros a menudo se clasifican como contagiosos, ambientales y especies de estafilococos coagulasa negativos llamados oportunistas (Smith & Hogan 2001).

4.2.1 Microorganismos contagiosos

La fuente de infección es la ubre de la vaca, en donde habitan y se transmiten de vaca a vaca, el contagio se produce durante el ordeño diseminándose así en todo el rodeo. Los m.o que pertenecen a este grupo son: el *S.aureus*, *S. agalactiae*, *S. dysgalactiae*, *Corynebacterium bovis*. (Saran & Chaffer, 2000). Económicamente *S. aureus* y *Str. agalactiae* son los más importantes. *Str. dysgalactiae* causa también problemas significativos en algunos rodeos y es conocido epidemiológicamente como contagioso en algunos casos y como patógeno ambiental en otros casos. *Corynebacterium bovis* es altamente contagioso pero sus infecciones tienen un mínimo impacto sobre las células somáticas de la leche o la mastitis clínica. La mastitis por micoplasma puede ser altamente contagiosa pero el problema generalmente se limita de manera desigual en los rodeos. Una característica común de *S. aureus*, *Str. agalactiae*, y *C. bovis* es su habilidad por colonizar y desarrollarse en la piel y el canal de la teta (Smith & Hogan, 2001).

4.2.2 Microorganismos Ambientales

La fuente de infección es el medio ambiente que rodea a la vaca. Los agentes principales son los estreptococos medioambientales y coliformes (Saran & Chaffer, 2000). La contaminación de la punta de la teta ocurre durante el procedimiento de ordeño, entre ordeños, en el periodo seco y la mayoría de estas infecciones son clínicas, por lo tanto tiene mínimo impacto sobre el recuento celular del tanque ya que la leche de éstas es descartada (Smith & Hogan, 2001).

4.2.3 Microorganismos Oportunistas

Estos microorganismos pertenecen al grupo de los estafilococos coagulasa negativos (SCN) y se encuentran en la piel de la ubre y de los pezones. Han adquirido importancia a raíz del descenso en la prevalencia de *S.aureus* y *S. agalactiae* (Saran & Chaffer, 2000). En general causan modestos aumentos del RCS y raramente se asocian a una mastitis clínica y se duplican los casos clínicos en tambos con buen control (Smith & Hogan, 2001).

Cuadro 2. Microorganismos causantes de mastitis (Modificado de Saran & Chaffer, 2000)

Tipos de microorganismos

Contagiosos

Staphylococcus aureus
Streptococcus agalactiae
Streptococcus dysgalactiae
Mycoplasma spp.
Corynebacterium Bovis

Ambientales

Streptococcus dysgalactiae
Streptococcus uberis
Escherichia coli
Klebsiella Pneumoniae
Enterobacter aerogenes

Oportunistas

Staphylococci coagulasa negativos

4.3 CÉLULAS SOMÁTICAS

Cuando una bacteria entra a la glándula mamaria y se establece una infección, la inflamación inicial es acompañada por un flujo de leucocitos provenientes de la sangre, se caracteriza por una alteración de la función secretora y por cambios en el volumen y composición de dicha secreción (Harmon, 2001). El movimiento de los leucocitos hacia la glándula mamaria es uno de los mecanismos de defensa naturales mas importantes de la glándula mamaria, estos leucocitos son llamados células somáticas y representan una concentración menor a 200.000 cel/ml. en la leche de ubre normal sin infección (Eberhart y col., 1987). Gran parte de los leucocitos presentes en la leche durante el proceso inflamatorio son los polimorfonucleares (PMN) que ingresan a la glándula, provenientes de la sangre

(Eberhart y col., 1987; Kehrlí & Shuster, 1994). Los incrementos marcados de recuento de células somáticas (RCS) son el resultado de la atracción que ejerce el tejido mamario debido a la presencia de mediadores producidos durante la infección local (Harmon, 1994). Constituyen la gran mayoría de las células presentes en la glándula infectada por patógenos de la mastitis siendo muy efectivas para erradicar la mayoría de las infecciones que allí ocurren (Kehrlí & Shuster, 1994). Además las vacas que presentan bajos niveles celulares en la primera lactación tienen muy bajo riesgo de tener una mastitis clínica en su segunda lactación (Rupp & Boichard, 2001).

Las células somáticas de la leche juegan un rol de protección contra la infección en la glándula mamaria de los bovinos. El RCS entre 200×10^3 cel/ml y 400×10^3 cel/ml se asocia a una disminución de la producción de leche y mayores tasas de infección decreciendo la producción de manera lineal a medida que aumenta el RCS (Jones y col., 1984). Se estiman pérdidas de 80 Kg. por lactancia en vacas primíparas y 120 Kg. en vacas múltiparas cuando se duplica la media geométrica por encima de 50.000 cel/ml, las cuales van aumentando a medida que aumenta el RCS (Hortet y col., 1998).

4.3.1 Factores de variación del recuento de células somáticas

Son numerosos los factores que afectan el número y tipo de leucocitos presentes en la leche algunos de ellos son el estatus de infección, la edad y estadio de lactación, el estrés y estación del año (Harmon, 1994)

4.3.1.1 Estatus de infección

El factor más importante que afecta al RCS en la leche de cuartos individuales y en consecuencia de la vaca y del rodeo, es el estado de infección del cuarto o de la glándula mamaria, aumentando hasta 10 veces el recuento celular cuando la infección esta dada por un patógeno mayor (Dohoo & Meek, 1982; Sheldrake y col., 1983; Serieys, 1985; Harmon, 1994; Schepers y col., 1997).

4.3.1.2 Estadio de lactación

El RCS se encuentra mas elevado en los primeros días post parto y declina rápidamente entre los 25 y 45 días siguientes, coincidiendo con el pico de lactación, luego aumenta progresivamente con el avance de la lactación (Kennedy y col., 1982), sin embargo en cuartos libres de infección con bacteriología negativa, los efectos del estadio de lactación son relativamente menores incrementándose solamente 80×10^3 cel/ml. (Sheldrake y col., 1983; Leavens y col., 1997).

4.3.1.3 Edad de la vaca

La edad de la vaca no es un factor que "per se" influya en el recuento celular, lo que sí hace es aumentar la reacción de la glándula al agente infeccioso y por esta razón se detectan recuentos altos en animales de edad avanzada (Saran & Chaffer, 2000). En vacas jóvenes entre 2 y 5 años al parto, el efecto es pequeño aunque hay un incremento a medida que aumenta la edad, por el contrario en vacas mayores de

6 años el efecto edad es más pronunciado incrementándose así las células somáticas (Kennedy y col., 1982).

4.3.1.4 Número de lactaciones

El RCS se encuentra más elevado en lactancia temprana de vacas de primera lactación pero en vacas multíparas se encuentra más elevado en lactancia tardía (Schutz y col., 1990). Sin embargo en cuartos sanos los cambios en el RCS son muy pequeños a medida que aumenta el número de lactaciones, aumentando de forma considerable en cuartos infectados con patógenos mayores como *S. aureus* (Sheldrake y col., 1983)

4.3.1.5 Estación del año

Las células somáticas y el recuento celular individual generalmente se encuentran más elevados durante los meses de verano y más bajos durante los meses de invierno (Bodoh y col., 1976; Dohoo y Meek, 1982; Wiggans y Shook, 1987). La estación del año se encuentra asociada al recuento celular del tanque, incidencia de mastitis clínica y recuento celular individual, a su vez el incremento del recuento celular del tanque está muy asociado al incremento de vacas con nuevos recuentos celulares altos y largos periodos de altos recuentos celulares individuales (Olde Riekerink y col., 2007).

4.3.1.6 Estrés

Existen evidencias de que un incremento en los neutrófilos sanguíneos puede ser una fuente de un leve aumento de las células somáticas de la leche, en vacas libres de mastitis. Se han reportado modestos incrementos en el recuento de células somáticas de la leche asociados a inyecciones de corticotropina y estrés por temperaturas ambientales elevadas en cuartos libres de mastitis (Wegner y col., 1974).

4.3.1.7 Variación individual y del rodeo

Según Kennedy y col., (1982), las variaciones entre rodeos esencialmente miden la magnitud de los diferentes efectos ambientales, efectos de manejo como puede ser el uso de sellado post ordeño y secado luego de lavado la teta, existen a su vez pequeños efectos genéticos entre rodeos. En cambio las diferencias entre vacas son mucho más importantes que las variaciones entre rodeos.

4.3.1.8 Variación diurna

En cuartos normales existe una alta concentración de leucocitos hasta ocho horas después de cada ordeño, por lo cual es esencial coleccionar las muestras de leche para recuento de células somáticas inmediatamente luego del ordeño. Estas variaciones diurnas no solo reflejan los cambios patológicos que acompañan la inflamación de la ubre o mastitis, sino que también cambios en las secreciones celulares normales (Smith & Schultze, 1966).

4.3.1.9 Otros factores

Los rodeos en los cuales se aplica sellador post ordeño en combinación con una terapia de secado tienen recuentos celulares más bajos. Se pueden mantener recuentos bajos con buenas prácticas de manejo, sellado post ordeño y terapias de secado (Bodoh y col., 1976).

4.4. DETERMINACIÓN DE CÉLULAS SOMÁTICAS

4.4.1 Recuento de células somáticas

El RCS puede ser utilizado para diferentes propósitos, esto requiere del establecimiento de umbrales para poder utilizarlo para predecir si existe o no una IIM en un cuarto o en alguno de los cuatro cuartos en el caso del recuento de células somáticas individuales (RCSI). El RCS se puede medir a nivel de cuartos individuales, a nivel de la vaca (muestra compuesta de leche) o a nivel de rodeo (muestra de tanque de leche) (Dohoo, 2001).

El RCS es el parámetro más común, aceptado a nivel internacional como medida estándar de calidad de la leche además de ser uno de los test de diagnóstico validados científicamente para ser utilizados en evaluar la salud de la ubre (Dohoo & Meek, 1982; Reneau, 1986; Harmon, 1994; Harmon, 2001), debido a que un alto valor de RCS es reflejo de un posible daño de la ubre (Reneau, 1986) está estrechamente asociado a la inflamación intramamaria (Harmon, 2001) y permite además aportar evidencias de vacas con mastitis crónica (Reneau, 1986). Se sugiere utilizar un umbral de RCS entre 250.000 cel/ml y 300.000 cel/ml para identificar cuartos infectados (Dohoo & Meek, 1982).

4.4.2 California Mastitis Test

El California mastitis test (CMT) debido a su alta correlación con el RCS se utiliza como herramienta en el control de mastitis, ya que permite detectar los aumentos de células somáticas de cada vaca y de cada cuarto de la misma (Blowey & Edmonson 1995). Éste es un método fácilmente accesible que tiene el potencial de ser una prueba rápida, sencilla y económica para diagnosticar la mastitis subclínica y utilizarse en vacas recién paridas, donde su sensibilidad y especificidad son máximas al día 4 de lactación (Dingwell y col., 2003).

El CMT permite monitorear la salud de los rodeos y es un excelente test de screening para detectar vacas con nuevas infecciones intramamarias causadas por patógenos mayores (Sargeant y col., 2001). El monitoreo de RCS y CMT en lactación temprana puede ser utilizado para seleccionar los cuartos para cultivo bacteriológico y verificar la infección con patógenos mayores ayudando a monitorear la salud de la ubre (Sargeant y col., 2001).

4.5 OBJETIVOS

4.5.1 Generales

- Describir las características morfológicas y de la condición de las tetas y determinar si existe relación con la inflamación intramamaria.

4.5.2 Específicos

- Describir la condición, la coloración y la presencia de Petequias de la piel de las tetas, el grado de hiperqueratosis, la dureza y la morfología de la punta de las tetas, en los distintos meses del año en un rodeo comercial.

- Describir la evolución del recuento de células somáticas individual y por cuarto durante el período de estudio.

- Estudiar la relación entre las características de la teta previamente descritas y el recuento de células somáticas por cuarto.

- Estudiar la relación entre el CMT y el recuento de células somáticas por cuarto (RCSC).

5. MATERIALES Y MÉTODOS

El estudio se llevó a cabo en el Campo Experimental N° 2 de la Facultad de Veterinaria, Ruta 1 Km. 42.500 en el Dpto. de San José, al sur oeste de la República Oriental del Uruguay (R.O.U) dentro de la cuenca lechera tradicional del país. Se utilizaron vacas lecheras de raza Holando y cruza Holando x Jersey, en lactación y la producción de leche diaria promedio por vaca era de 18.5 lts. Se realizaron 3370 observaciones de 420 cuartos. La frecuencia de la evaluación fue mensual durante el período Agosto de 2004 hasta Julio de 2005.

5.1 METODOLOGÍA

Previo al ordeño de la mañana (6:00 AM), luego de la extracción de los primeros chorros de leche y lavado de las tetas, se realizó la prueba de California Mastitis Test (C.M.T) a todos los animales, según la técnica descrita por Schalm y Noorlander (1957). Se utilizó una paleta con cuatro pocillos, reactivo para C.M.T (Alquil Aril Sulfato de sodio al 3%, Púrpura de Bromocresol al 0.01% y Agua destilada 100 ml). Se evaluó la formación de gel en cada pocillo y se determinó en forma indirecta el n° de células somáticas presentes en la leche de cada cuarto como muestra el cuadro 3.

Cuadro 3. Niveles de Células somáticas por ml. según grados de CMT (modificado de Schalm y Noorlander ,1957).

Grado de CMT	Niveles de Células Somáticas
N (Negativo)	0 – 200,000
T (Trazas)	150,000 – 500,000
1	400.000 – 1,500,000
2	800.000 – 5,000,000
3	>5,000,000

De todos los cuartos que presentaron grados de $CMT \geq 1$ se les tomó muestras de leche para recuento de células somáticas por cuarto (RCSC) para corroborar la relación entre RCS y CMT según las normas establecidas por el National Mastitis Council (Hogan y col., 1999) como se describe a continuación:

- Lavado y secado de la teta.
- Desinfección de la punta con alcohol 70°.
- Eliminación de los primeros chorros.
- Toma de muestra de leche en frascos de vidrio en forma aséptica.
- Identificación de la vaca, cuarto y fecha en frasco.

Las muestras fueron acondicionadas y congeladas para ser remitidas en un plazo menor a 30 días, al laboratorio Co.La.Ve.Co donde fueron procesadas por un contador de células automático (Bentley Somacount 300 USA).

Luego de haber sido ordeñados los animales, se tomaron las muestras de leche individuales (muestra compuesta por leche de los cuatro cuartos) de todos los

animales. Las muestras se tomaron de los medidores de leche utilizados en los controles lecheros (Tru-Test Ltd.® New Zealand) y se colocaron en tubos de plástico, los cuales vienen con dicromato de potasio a 0.2gr/100ml. Las muestras se acondicionaron a temperatura ambiente y fueron remitidas al laboratorio Co.La.Ve.Co el mismo día de tomadas, para luego ser procesadas por un contador de células automático (Bentley Somacount 300 USA).

Se clasificó el recuento de células somáticas (RCS) en las siguientes tres categorías de cuartos con menos de 200.000 cel/ml (vacas sanas), de 200.000 a 400.000 cel/ml (posiblemente enfermas) y mayores a 400.000 cel/ml (vacas enfermas).

Luego de terminado el ordeño y previo a la aplicación de la solución para el sellado (Teat dipping) se realizó el registro de la condición de la teta de cada uno de los cuartos en una planilla (cuadro 4), elaborada en base a los trabajos de distintos autores para evaluar las diferentes características de las tetas (Sieber & Farnsworth, 1981; Rasmussen & Larsenn, 1998; Neijenhuis y col., 2001; Mein y col., 2001; Chrystal y col., 2001).

Cuadro 4. Planilla de registro del score de la teta.

N° de vaca						
Petequias						
Moradas						
Duras						
Anillo	Sin					
	Liso					
	Rugoso					
	Flor					
Piel	Buena					
	Seca					
	Agrietada					
Morfología de la punta	Redonda					
	llana					
	embudo					
Observaciones						

Mediante la observación y palpación de las tetas fueron evaluadas las siguientes características de todos los cuartos:

- Condición de la piel
- Hiperqueratosis de la punta
- Dureza
- Presencia de petequias
- Moradas
- Morfología de la punta de la teta

5.1.1 Condición de la Piel

La condición de la piel se evaluó en forma visual y al tacto (Rasmussen & Larsenn 1998) y se clasificó en tres categorías.

- 1) Piel buena, cuando esta se encontró suave y sedosa.
- 2) Piel seca.
- 3) Piel agrietada.

5.1.2 Hiperqueratosis de la punta de la teta

La hiperqueratosis de la punta de la teta se evaluó en forma visual y al tacto y se clasificó en 4 categorías (Figura IV) según (Sieber & Farnsworth 1981; Mein y col., 2001)

- 1) Normal, sin anillo, la piel de la punta de la teta se encuentra suave y sin lesión en el orificio.
- 2) Anillo liso, el tejido es suave rodeando el orificio. No se evidencia queratina
- 3) Anillo rugoso, hay una proliferación del tejido que rodea el orificio. La queratina se extiende 1 a 3 Mm. desde el orificio.
- 4) Anillo en flor, la proliferación del tejido es más severa que el rugoso. La queratina se extiende 4 Mm. o más desde el orificio, el anillo esta agrietado lo que da una apariencia de flor.

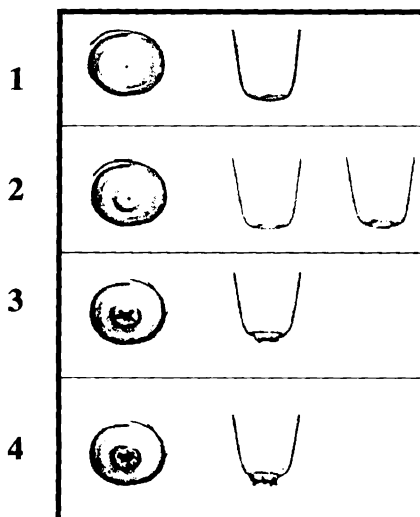


Figura IV. Esquema de score de Hiperqueratosis de punta de la teta; 1) Sin anillo, 2) Anillo liso, 3) Anillo rugoso, 4) Anillo en Flor. (Mein y col., 2001)

5.1.3 Dureza de la cisterna de la teta

Mediante la palpación digital de la cisterna de la teta se evaluó su dureza y se clasificó como dura cuando ésta era firme y/o normal cuando se encontraba suave y flexible (Mein y col., 2001).

5.1.4 presencia de petequias

Se evaluó la presencia o ausencia de lesiones vasculares (petequias). Luego de retirada la pezonerera

5.1.5 tetas moradas

Se evaluó la coloración de la piel de la teta si esta se encontraba normal o morada luego de retirada la pezonerera.

5.1.6 Morfología de la punta de la teta

La morfología de la punta de la teta. Se clasificó en redonda, llana y embudo como muestra la figura V.

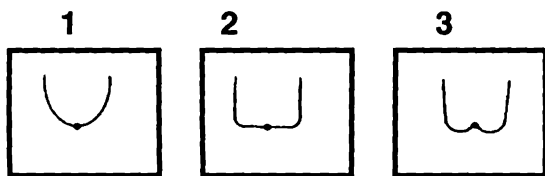


Figura V. Esquema de morfología de la punta.
1. Redonda, 2. llana, 3. embudo (Modificado de Chrystal y col., 1999)

5.2 ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Al recuento de células somáticas se les realizó una transformación logarítmica para aproximarse a la distribución normal, utilizando la media geométrica según el modelo propuesto por Ali & Shook (1980) para relacionarlo con el CMT.

Se realizó un Análisis de Varianza (ANOVA) de una vía, sobre log RCSC como variable de respuesta y el CMT como variable independiente.

Para relacionar el score de la teta con el recuento de células somáticas se utilizó un modelo de XTGEE para medidas repetidas donde la variable de respuesta fue el CMT. Los datos se procesaron con el programa de análisis estadístico Stata 8.2 (Statacorp, 2003)

6. RESULTADOS

6.1 RESULTADOS DESCRIPTIVOS

6.1.1 Estado de la piel , presencia de petequias, moradas y dureza de la teta

Referente a la condición de la piel, la distribución anual fue del 77 % para piel buena, 14,2 % para la piel seca y 8,8% para la piel agrietada como muestra la Figura VI.

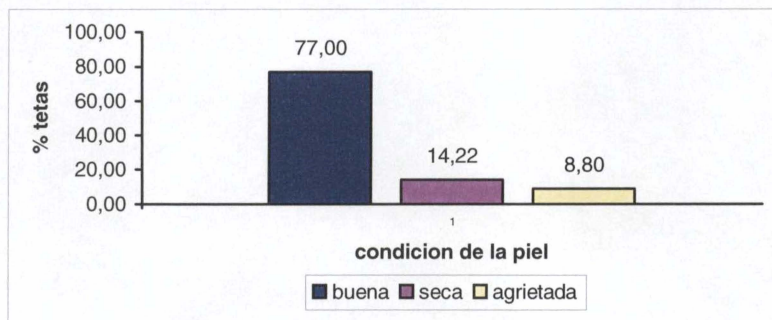


Figura VI. Distribución del estado de la piel sobre 3370 observaciones de 420 cuartos evaluados como Piel buena Piel seca y Piel agrietada. Durante el período Agosto 04 - Julio 05.

En cuanto a la evolución del estado de la piel, esta muestra durante todo el periodo un predominio de la piel buena, con valores superiores al 63 %. La piel seca alcanzó picos máximos en los meses de Agosto y Diciembre con un 29,7 % y 28,8 % respectivamente y la piel agrietada tuvo mayor proporción de tetas afectadas en Setiembre con 15,3 % y Octubre con 21,4%. (Figura VII)

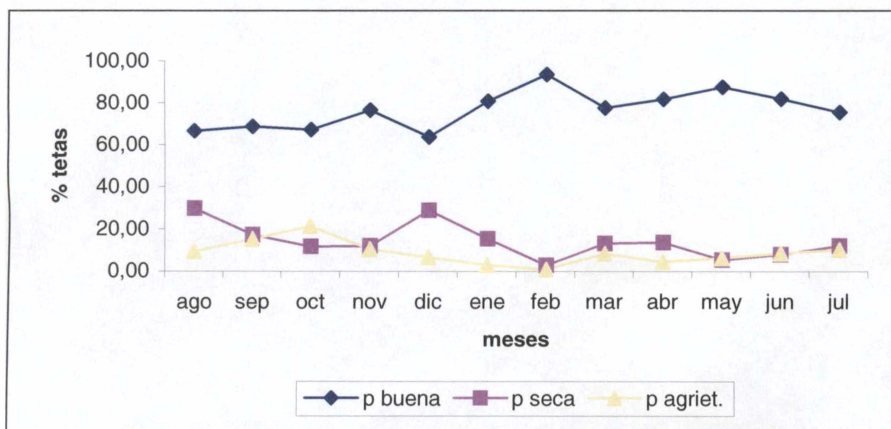
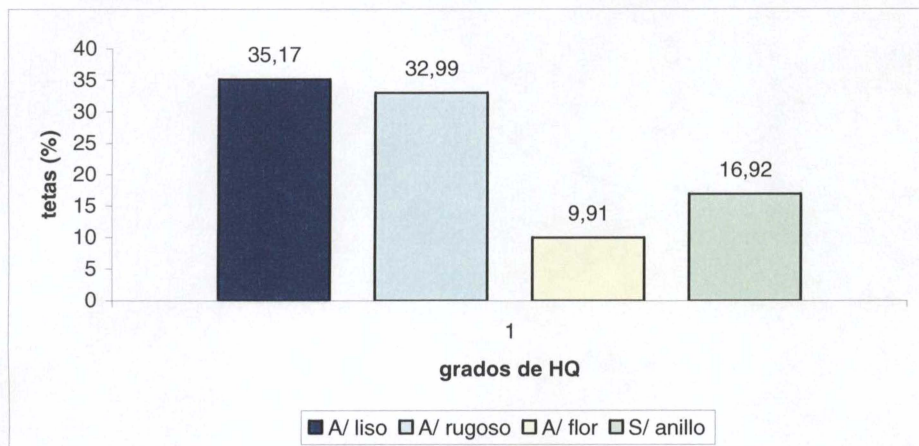


Figura VII. Evolución mensual del estado de la piel sobre 3370 observaciones de 420 cuartos evaluados como piel buena, piel seca y piel agrietada. Durante el período Agosto 04 - Julio 05.

Las frecuencias promedio durante el período estudiado fueron de 3,2 % para la presencia de petequias 13,52 % las tetas moradas y 20,47% las tetas duras.

6.1.2 Hiperqueratosis de la punta (HQ)

La distribución anual de los grados de HQ fue Anillo liso (35.17%) Anillo rugoso (32,99 %), anillo en flor (9. 91%) y Sin anillo (16,92 %). Figura VIII.



FiguraVIII. Distribución de los grados de HQ sobre 3370 observaciones de 420 cuartos evaluados como anillo liso, anillo rugoso, anillo en flor y sin anillo durante el período Agosto 04 - Julio 05.

En cuanto a la evolución mensual de las lesiones, se pudo observar (Figura IX.) que el anillo rugoso se presentó durante todo el estudio con valores muy elevados por encima de 20%, con valores cercanos al 40% en los meses de Setiembre , Octubre, Noviembre, Diciembre y Marzo, presentándose un pico mínimo en el mes de Febrero cercano al 20%. En cambio el anillo en flor se presentó durante casi todo el período por debajo del 14%. Los valores más elevados de tetas con anillo en flor se pudieron observar durante los meses de Octubre (14,2%) Noviembre (22,3%) y Diciembre (13,6 %).

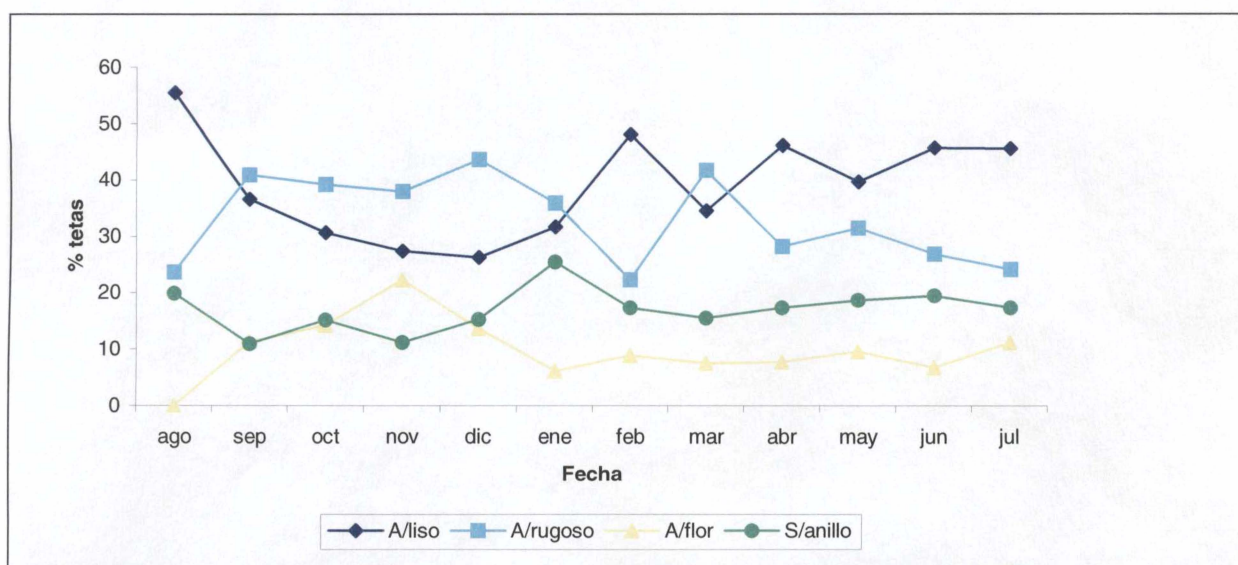


Figura IX. Evolución de los grados de HQ de la punta de la teta sobre 3370 observaciones de 420 cuartos estudiados durante el período Agosto 04 - Julio 05

6.1.3 Distribución de la Morfología de la punta de la teta

De un total de 420 cuartos evaluados visualmente se observó que la morfología de la punta de la teta que presentó mayor frecuencia fue la redonda con 64,86% seguida por la morfología llana con 31,08 % y en embudo con 4,05% como muestra la Figura X.

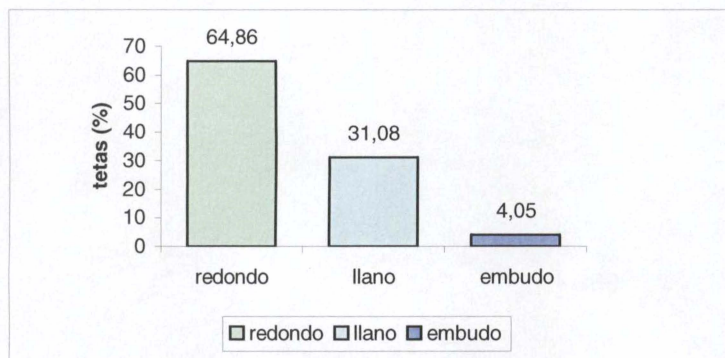


Figura X. Distribución de la morfología de la punta de 420 cuartos clasificados como redondo, llano y embudo, evaluados visualmente durante el período Agosto 04-Julio. 05.

6.1.4 Recuento de células somáticas individual (RCSI)

Se observó un promedio anual con un 64,3% de las vacas en rangos de < 200.000 cel/ml, un 19.4% de las vacas en la categoría de 200.000 a 400.000 cel / ml y un 16.3 % de las vacas de este estudio en rangos superiores a 400.000 cel / ml.

En cuanto a su evolución durante el año de estudio, el porcentaje de vacas con RCSI <200.000 cel/ml predominó durante todo el año con elevados porcentajes, con picos máximos en Agosto (75%), Setiembre (73%), Abril (82%) Mayo (69%) Junio (78%) y Julio (77%) y picos mínimos en los meses de Diciembre (42%) a Marzo (50%) coincidiendo con los meses de verano. En lo que respecta a la categoría de 200.000 a 400.000 cel/ml presentó valores máximos superiores al 20% de las vacas de Diciembre a Marzo, se observó una similar tendencia en la categoría de >400.000 cel/ml desde Noviembre a Marzo. Tal como la muestra la Figura XI.

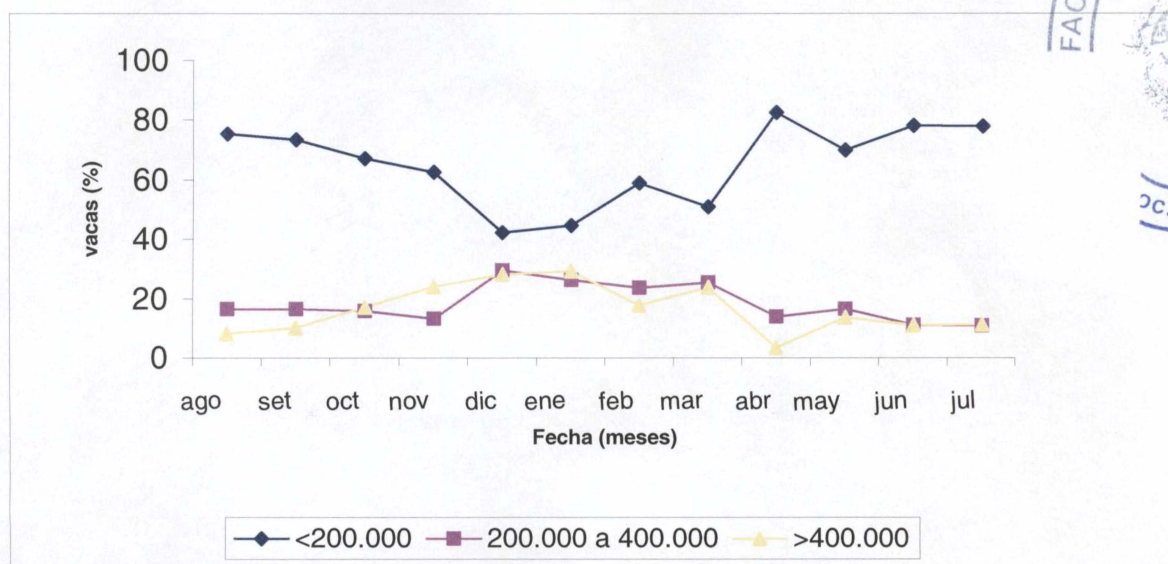


Figura XI. Evolución del porcentaje de vacas distribuidas según categorías de RCSI. Sanas (<200.000 cel/ml) Posiblemente enfermas (200.000 a 400.000 cel / ml) y Enfermas (> 400.000 cel/ml.)

6.1.5 Resultados del California Mastitis Test (CMT)

Se evaluaron un total de 3370 cuartos mediante la técnica de CMT, 2473 cuartos resultaron negativos al test, 445 fueron trazas, 302 cuartos fueron Grado 1, 86 Grado 2 y 64 Grados 3.

Cuadro 5. Frecuencia de las categorías de CMT durante el período Agosto 04 -Julio. 05.

CMT	Nº muestras	%
Negativos	2473	73,3
Trazas	445	13,2
G1	302	8,9
G2	86	2,5
G3	64	1,9
Total	3370	100

6.2 RELACIÓN ENTRE LAS VARIABLES: Log. RCSC y CMT

De las 448 muestras que se tomaron para estudiar la relación entre las variables CMT y Log RCSC se observó una correlación positiva resultando significativas las diferencias entre las medias para las diferentes categorías de CMT (P<0.001). (Figura XII)

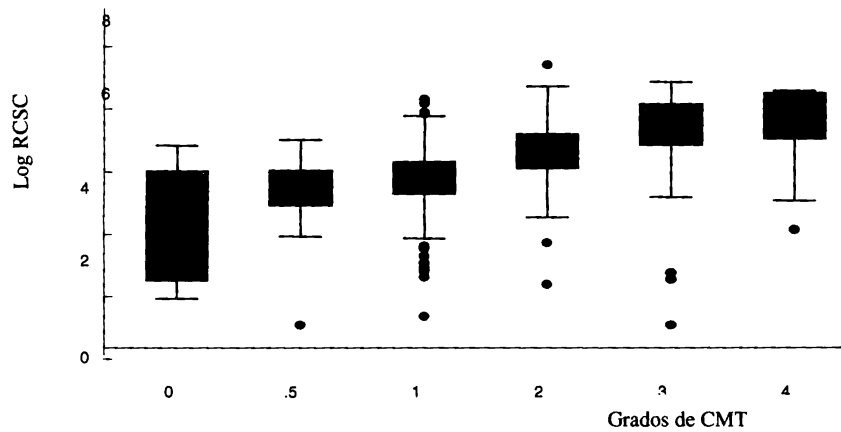


Figura XII. Relación entre el Log RCSC de 448 cuartos y categorías CMT: Negativos =0, Trazas= 0,5, Grado 1, Grado 2, Grado, 3, Mastitis clínica =4

6.3 RELACIÓN ENTRE CARACTERÍSTICAS DE LA TETA Y MESES DEL AÑO CON EL RCSC.

En lo que refiere a las variables de condición de la piel en relación al RCSC se pudo establecer una asociación positiva entre la piel seca ($P < 0.008$) y la piel agrietada ($P < 0.001$) con el RCSC evidenciado por una prueba indirecta de RCS; el CMT. Se pudo establecer que estas lesiones de la piel tienen un efecto sobre el recuento de células somáticas aumentando sus valores de manera significativa.

En cuanto a las demás características evaluadas (grados de hiperqueratosis de la punta, presencia de petequias, morfología de la punta, tetas duras y tetas moradas) no se encontró una relación significativa entre éstas y el RCSC.

Con respecto a la estación del año, se pudo observar que el RCSC fue menor durante los meses de Abril ($P < 0.001$), Mayo ($P < 0.018$), Julio ($P < 0.002$), Agosto ($P < 0.001$), Setiembre ($P < 0.001$), Octubre ($P < 0.001$) y Noviembre, ($P < 0.005$) que durante el mes de Enero.

7. DISCUSIÓN

Se realizó un estudio descriptivo del estado de la piel, el grado de hiperqueratosis y la morfología de la punta de la teta, la presencia de petequias, los cambios de coloración de la misma, la dureza de la teta durante un período de un año y se evaluó su relación con el recuento de células somáticas como indicador de inflamación intramamaria.

Para comparar los resultados del estado de la piel, tomamos como referencia los valores propuestos por "The Teat Club International" que es un grupo de investigadores que estudian diversos factores asociados a la mastitis. El Teat club international sugiere realizar investigaciones adicionales cuando las siguientes frecuencias son superadas, piel seca 5%, piel agrietada 5%, Anillo rugoso 20%, anillo en flor 20%, tetas moradas 20%, petequias 10%, duras 20% (Mein y col., 2001)

La frecuencia de cuartos con piel seca y agrietada durante la mayor parte del período superaron el 5% propuesto por este grupo de trabajo. Algunos autores, (Burmeister y col., 1998a; Fox y col., 2003) propusieron que el uso de ciertos selladores iodados al 1% aplicados luego del ordeño, podría causar una irritación de la piel afectando su pH. Parte de la explicación de estas altas frecuencias podrían atribuirse al sellador iodado aplicado durante todo el período de estudio que pudo haber afectado la piel. Sin embargo el sellador utilizado en este trabajo no contaba con el protocolo de evaluación propuesto por el National Mastitis Council (NMC), desconociéndose por lo tanto las concentraciones del desinfectante y de los emolientes. Otro factor que pudo haber afectado la condición de la piel es el clima, se ha descrito que las temperaturas extremas del invierno (Burmeister y col., 1995) por debajo de 10° C (Pankey y col., 1984) asociadas al viento (Timms, 1998) influyen sobre el estado de la piel. No se realizó el relevamiento en este estudio de condiciones de temperatura y de vientos al momento del muestreo. Pero se pudo observar en Agosto y en Diciembre los valores más elevados para la piel seca, cercanos al 30%.

La piel seca y la piel agrietada tuvieron una asociación positiva el RCSC, evaluados mediante un método de recuento celular indirecto; el CMT, como indicador de inflamación intramamaria. Lo cual es coherente con lo hallado por (Fox, 1991; Fox y col., 1991) donde la piel en malas condiciones presentó mayores posibilidades de que el orificio de la teta sea colonizado por *S.aureus* y de desarrollar una infección intramamaria que una piel saludable.

Las lesiones de hiperqueratosis evidenciadas como anillo rugoso superaron ampliamente los valores de referencia de 20% establecidos por el Teat Club International (Mein y col., 2001) durante todo el período de estudio. Esto podría deberse a problemas en la maquina de ordeñar como niveles de vacío no adecuados, en la rutina de ordeño como sobreordeño y/o condiciones ambientales adversas.

No se halló relación entre los grados de hiperqueratosis y el RCSC. De acuerdo con nuestros resultados (Chrystal y col., 1999; Gleeson y col., 2004) no hallaron relación entre grados de hiperqueratosis de la punta y el RCS, en dichos trabajos se realizó desinfección pre y post ordeño, se utilizaron saca pezoneras automáticas y se aplicó terapia al momento del secado. Estas prácticas de manejo fueron similares a las nuestras donde se realizaron chequeos periódicos de máquina de ordeñar, sellado post ordeño durante todo el año, tratamientos de todos los casos de mastitis clínica y terapia de secado a todos los animales. A diferencia de nuestros resultados otros autores hallaron en cuartos con lesiones severas de hiperqueratosis una asociación positiva con el RCS en tetas sin desinfección post ordeño (Gleeson y col., 2004). Las lesiones de hiperqueratosis también se han asociado a altas tasas de infecciones intramamarias (IIM) causadas por *S.agalactiae*. (Falkenberg y col., 2003), hasta 1,75 veces más frecuentes que en cuartos sanos y más aún si la lesión se aproxima al canal de la teta (Agger y col., 1986 citado por Myllys y col., 1994). *S.aureus* fue el microorganismo causante de mastitis clínica en cuartos que presentaban lesiones del orificio de la teta y *S.hyicus* y *S.epidermidis* fueron las agentes causales de mastitis subclínica (Myllys y col., 1994). Artegoitia, (2006) reportó una asociación positiva entre el grado de hiperqueratosis clasificado como anillo en flor y un mayor número de aislamientos bacterianos, con un predominio de infecciones por *S.aureus*. Tal vez estas diferencias encontradas en nuestro estudio, puedan deberse al uso del sellador aplicado durante todo el año y que este haya controlado la presencia de microorganismos patógenos a pesar de tener altas frecuencias de lesiones, minimizando las posibilidades de desarrollar una IIM y por consiguiente de aumentar el RCS.

En cuanto a la morfología de la punta de la teta, la de mayor frecuencia fue la redonda similar a lo reportado en diversos estudios (Seykora & Mc Daniel, 1985; Chrystal y col., 1999; Chrystal y col., 2001; Neijenhuis y col., 2001). En 25 años de estudio, se ha observado una tendencia de selección genética con una alta frecuencia hacia la morfología de tipo redonda en la mayoría de los rodeos lecheros (Chrystal y col., 2001).

No hubo relación entre la morfología de la punta de la teta y el RCSC. Algunos estudios coinciden con el nuestro (Chrystal y col., 1999; Chrystal y col., 2001) no pudiendo asociar la forma y las lesiones de la punta con el score de células somáticas (SCS). En cambio otros autores sí hallaron que la morfología de la punta redonda tenía menores recuentos de células somáticas que las invertidas y llanas (Seykora & Mc Daniel, 1985), a diferencia de nuestro estudio estos utilizaron una clasificación de 8 categorías de morfología de la punta de la teta propuesta por Appleman,(1974). Los resultados contrapuestos se atribuyeron a diferencias genéticas entre rodeos, a la subjetividad de las evaluaciones y a las diferencias entre escalas utilizadas (Chrystal y col., 2001).

En condiciones de campo el cambio a corto plazo más importante relacionado al sobre-ordeño es el efecto sobre los cambios de color de la teta hacia el morado o cianótico (Mein y col., 2001). En este estudio las tetas moradas tuvieron una baja frecuencia durante la mayor parte del periodo y no se encontró una relación entre cambios de color hacia el morado y el RCSC. Solamente durante los meses de Noviembre (22,6%) y Marzo (30%) se superó el 20% de referencia establecido por Mein y col. (2001). Tal vez estos valores elevados se hayan asociado a cambios en

la rutina de ordeño. Los cuartos con daños vasculares evidenciados como petequias, fueron inferiores al 10%. No se halló una relación entre el daño vascular y el RCSC. Las lesiones de tipo vascular se asocian a altos niveles de vacío, algún tipo de falla en la pulsación y/o prolongado sobre ordeño (Mein y col., 2001).

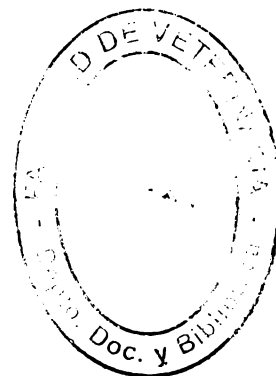
Hubo una asociación positiva y significativa entre los grados Trazas, 1, 2, 3 del CMT y el Logaritmo del RCSC. Desde 1957, Schalm y Noorlander desarrollaron una técnica rápida y sencilla de diagnóstico de mastitis subclínica, el CMT. Se ha demostrado que el CMT tiene una alta correlación con los recuentos de leucocitos y es un test muy eficiente para detectar la presencia y severidad de la mastitis subclínica (Daniel y col., 1966), además de tener alta sensibilidad y especificidad en los primeros 4 días luego del parto. (Sargeant y col., 2001; Dingwell y col., 2003). En pequeños rumiantes como cabras y ovejas se ha correlacionado positivamente el CMT con el RCS (Mc Dougall y col., 2001) y en búfalas Mendes y col., (2005) lo han propuesto como un excelente test de diagnóstico de mastitis subclínica. En los trabajos de Mulei, (1999) se encontró en rodeos de pequeña escala una asociación positiva entre las lesiones de la teta y la prevalencia de mastitis, además de las mayores probabilidades de tener un CMT positivo con aislamiento bacteriano. Artegoitia, (2006) reportó en su trabajo, una mayor frecuencia de aislamientos bacterianos, en cuartos con un CMT ≥ 1 . Se debe tener en cuenta que las muestras que se utilizaron para este análisis fueron sometidas a congelamiento y luego remitidas al laboratorio dentro de los 30 días posteriores al muestreo, esto pudo haber afectado el RCSC. Según Barkema y col., (1997) las muestras congeladas podrían tener menores recuentos celulares que las que no se congelan, sobre todo en períodos de 28 días de congelación a -20° C.

La sensibilidad del test es la habilidad para detectar la presencia de IIM y se calcula como la proporción de cuartos que tienen una IIM y un CMT positivo. La especificidad es la habilidad para detectar cuartos que no tienen IIM y se calcula como la proporción de cuartos con CMT negativo, estas dos características describen la capacidad del CMT para discriminar entre cuartos infectados y no infectados (Sargeant y col., 2001; Dingwell y col., 2003). El CMT tiene la ventaja de ser un test económico, realizable al pie de la vaca y que provee resultados inmediatos (Sargeant y col., 2001).

Los cuartos no infectados en general presentan valores por debajo de 200.000 cel / ml. pudiendo ser menores a 100. 000 cel/ ml en animales de primera lactancia (Harmon, 2001). Considerando como sanos a aquellos cuartos con recuentos celulares por debajo de 200.000 cel/ ml (Smith & Hogan 2001). Durante todo el período el RCSI mostró un alto porcentaje de vacas (64,3 %) por debajo de 200.000 cel/ml. Esto puede indicar que el rodeo estudiado se encontraba en un status sanitario bueno. Giannecchini y col., (2002), en el litoral oeste del Uruguay tomó para el análisis de prevalencia de mastitis subclínica un umbral de 300.000 cel/ml. En nuestro estudio se tomó como umbral 200.000 cel/ml según Smith & Hogan (2001).

El RCSC tuvo diferencias significativas en lo que respecta los meses del año. El RCSC en el mes de Enero fue mayor que en los meses de Abril, Mayo, Julio, Agosto, Setiembre, Octubre y Noviembre. Esto coincide con los resultados de Olde Riekerink y col., (2007) que observó un efecto estacional en el RCSI, en la incidencia

de mastitis clínica y el recuento celular de tanque. Wiggans & Shook (1987) reportaron una asociación entre pequeños efectos estacionales y el logaritmo de células somáticas con sus máximos valores durante el verano. En cambio Lievaart y col., (2007) no encontraron una asociación entre las categorías de RCS, las características del rodeo, el efecto estacional y las prácticas de manejo. Nuestros resultados pudieron deberse a situaciones de stress causado por las altas temperaturas del verano, o tal vez asociados a mayor prevalencia de mastitis subclínica durante el mes de Enero.



8. CONCLUSIONES

- Las frecuencias de la piel seca, piel agrietada y el anillo rugoso superaron los valores máximos sugeridos por la literatura durante la mayor parte del estudio.
- La morfología de la punta de la teta redonda fue la de mayor frecuencia en la población estudiada.
- La piel seca y la piel agrietada influyeron sobre la inflamación intramamaria reflejándose en un incremento del RCSC.
- Las categorías de morfología de la punta de la teta, los grados de hiperqueratosis, la presencia de petequias, tetas moradas y duras no se relacionaron con el RCSC.
- Durante el mes de Enero se observaron valores más elevados de RCSC comparado con los meses de Abril, Mayo, Julio, Agosto, Setiembre, Octubre y Noviembre.
- Hubo una asociación positiva entre el CMT y el log RCSC.

9. BIBLIOGRAFÍA

1. Agger, J.F., Willeberg, P (1986) Epidemiology of teat lesions in a dairy herd. II Associations with subclinical mastitis Nord. Veterinaermed. 38:220.
2. Ali, A.K.A., Shook, G.E. (1980). An optimum transformation for somatic cell concentration in milk. J Dairy Sci 63:487-490
3. Appleman, R.D. (1974). Subjective evaluation of teat canal anatomy. J Dairy Sci 56:411-413.
4. Artegoitia, V (2006). Condición y morfología de la teta y su relación con la salud de la ubre. Tesis de grado. Facultad de Veterinaria. Montevideo. Uruguay 38pp
5. Barkema H.W., Van Der Schans J., Schukken Y.H., De Gee A.L.W., Lam T.J.G.M., Benedictus G. (1997). Effect of freezing on somatic cell count as determined by a Fossomatic electronic cell counter. J Dairy Sci 80:422-426
6. Bitman, J.L., Wood, SA. Miller, RH. (1988). Lipid composition of bovine teat canal keratin. J Dairy Sci 71:1389-1395.
7. Blowey, R., Edmonson, P. (1995). Control de la mastitis en granjas de vacunos de leche. Zaragoza. Ed. Acribia 208 pp.
8. Bodoh, G.W., Battista, W.J., Schultz, L.H., Johnston, R.P. (1976). Variation in somatic cell counts in dairy herd improvement milk samples. J Dairy Sci 59: 1119-1123
9. Bragulla, H., Budras K.D., Mülling Chr., Reese S., König H.E (2005). Tegumento común. En: Anatomía de los animales domésticos. König H.E., Liebich H.G. 2a. Ed. Madrid Panamericana. Pp. 325-378
10. Bright, S.A., Bitman, J., Capuco A.V., Wood, D.L., Miller, R.H. (1990). Methods of collection and lipid composition of teat canal keratin dry and lactating cows. J Dairy Sci 73: 98-106.
11. Burmeister, J.E., Fox, L.K., Hillers, J.K., Hancock, D.D. (1998a). Effects of premilking and postmilking teat disinfectants on teat skin condition. J Dairy Sci 81:1910- 1916.
12. Burmeister, J.E., Fox, L.K., Hillers, J.K., Hancock, D.D. (1998b). A comparison of two methods of evaluation of teat skin pathology. J Dairy Sci 81:1904-1909.
13. Burmeister, J.E., Fox, L.K., Hancock, D.D., Gay, C.C., Gay, J.M., Parish, S.M., Tyler JW. (1995). Survey of manager in the Pacific Northwest identifying factors associated with teat chapping. J Dairy Sci 78:2073-2082.

14. Calvino, L.F., Canavesio, V.R., Rossetti, CA. (1994). Actividad germicida de desinfectantes de pezones iodoforos frente a *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus agalactiae*. *Vet. Arg.* 11:160-164.
15. Capuco, A.V., Wood, D.L., Bright, S.A., Miller, R.H., Bitman, J. (1990). Regeneration of teat canal keratin in lactating dairy cows. *J Dairy Sci* 73:1745-1750.
16. Chrystal, M.A., Seykora, A.J., Hansen, L.B., Freeman, A.E., Kelley, D.H., Healey, M.H. (2001). Heritability of teat end shape and relationship of teat end shape with somatic cell score for an experimental herd of cows. *J Dairy Sci* 84:2549-2554.
17. Chrystal, M.A., Seykora, A.J., Hansen, L.B. (1999). Heritabilities of teat end shape and diameter and their relationship with somatic cell score. *J Dairy Sci* 82: 2017-2022.
18. Daniel, R.C.W., Biggs, D.A., Barnum, D.A. (1966). The relationship between California mastitis test scores and monthly milk production and composition. *Can. Vet. J.* 7: 99-105
19. Dingwell, R.T., Leslie, K.E., Schukken, Y.H., Sargeant, J.M., Timms, L.L. (2003). Evaluation of the California mastitis test to detect an intramammary infection with a major pathogen in early lactation dairy cows. *Can Vet J* 44:413–416.
20. Dohoo, I.R., Meek, A.H. (1982). Somatic cell counts in bovine milk. *Can Vet J.* 23:119-125.
21. Dohoo, I.R. (2001). Setting SCC cutpoints for cow and herd interpretation. Proc. 40 Th Annual meeting National Mastitis Council. Reno, NV. Madison, WI. U.S.A pag. 10-18
22. Dyce, K.M., Sack, W.O., Wensing, C.J.C. (1996) *Anatomía Veterinaria 2da. Mexico* Mc Graw Hill Interamericana S.A 952 pp
23. Eberhart, R.J., Harmon, R.J., Jasper, D.E., Natzke, R.P., Nickerson, S.C., Reneau, J.K., Row, E.H., Smith, K.L., Spencer, S.B. (1987). En: Eberhart, R.J., Harmon, R.J., Jasper, D.E., Natzke, R.P., Nickerson, S.C., Reneau, J.K., Row, E.H., Smith, K.L., Spencer, S.B. *Current concepts of bovine mastitis 3^a Ed.* Arlington, VA. U.S.A. National Mastitis Council., pp 6- 44
24. Falkenberg, U., Tenhagen, BA., Heuwieser, W. (2003). Relationship between characteristics of teat duct and prevalence of intramammary infections in respective quarters. Poster presentations 11th ICPD. *Acta Vet. Scand. Suppl.* 98 Abstracts - pp 278.
25. Fox, L.K., Oura, L.Y., Ames, C.R. (2003). Short Communication: Teat Skin PH. *J Dairy Sci.* 86 : 3951-3952
26. Fox, L.K. (1991). Colonization by *Staphylococcus aureus* on chapped teat skin: effect of iodine and chlorhexidine postmilking disinfectants. *J Dairy Sci* 75:66-71.

27. Fox, L.K., Nagy, J.A., Hillers, J.K., Cronrath, J.D., Ratkowsky, D.A. (1991). Effects of postmilking teat treatment on the colonization of *Staphylococcus aureus* on chapped skin. *Am J Vet Res* 52:799-802
28. Fox, L.K. (1995). Colonization of *Staphylococcus aureus* on chapped teat skin. *Proc. 3rd International Mastitis Seminar, Tel Aviv, Israel*.6:51-55.
29. Geishauser, T., Querengässer, K., Nitschke, M., Sorbiraj, A. (1999). Milk yield, somatic cell count, and risk of removal from the herd for dairy cows after covered teat canal injury. *J Dairy Sci* 82:1482-1488.
30. Giannechini, R., Concha, C., Rivero R., Delucci I., Moreno López J. (2002a). Occurrence of clinical mastitis in dairy herds in the west littoral region in Uruguay. *Acta Vet. Scand.* 43; 221-230.
31. Giannechini, R., Parietti, I., De María, P. (2002b). Evaluación de pérdidas económicas relacionadas a mastitis para establecimientos lecheros en Uruguay. *Jornada de lechería. 10 años de actividades del laboratorio de calidad de leche. INIA La Estanzuela, 11 de Junio. Serie Actividades de difusión N° 287. pag: 30-34*
32. Gleeson, D.E., Meaney, W.J., O'Callaghan, E.J., Rath, M.V. (2004). Effect of teat hyperkeratosis on somatic cell counts of dairy cows. *Intern J Appl Res Vet Med*: 2:115 -122.
33. Hamann, J., Mein, G.A., Wetsel, S. (1993). Teat tissue reaction to milking: Effects of vacuum level. *J Dairy Sci* 76: 1040 -1046.
34. Harmon, R.J. (2001). Somatic cell counts: A primer. *Proceeding National Mastitis Council. 40th Annual Meeting Reno NV.USA* Pag. 3-9
35. Harmon, R.J. (1994). Physiology of mastitis and factors affecting somatic cell counts *J Dairy Sci.* 77: 2103-2112.
36. Hemling, T.C. (2002). Teat condition-Prevention and cure through teat dips. *Proceedings of the British Mastitis Conference. Brockworth, Gloucester UK* pag.1-14
37. Hillerton, J.E., Ohnstad, I., Baines, J.R. 1998. Relation of cluster performance to postmilking teat condition. *Proceeding 37th Annual. Meeting, National Mastitis Council, St Louis, MI.USA.* pp 75-84.
38. Hillerton, J.E., Morgan, W.F., Farnsworth, R., Neijenhuis, F., Baines, J.R., Mein, G.A., Ohnstad, I., Reinemann, D.J., Timms, L. (2001). Evaluation of bovine teat condition in commercial dairy herds: 2. infectious factors and infections. *Proceeding 2nd International Symposium on Mastitis and Milk Quality, National Mastitis Council Vancouver, BC, Canada.* Pag 352-356

39. Hogan, J.S., Gonzalez, R.N., Harmon, R.J., Nickerson, S.C., Oliver, S.P., Pankey, J.W., Smith, K.L. (1999). Laboratory Handbook on bovine mastitis National Mastitis Council Inc. Madison, Wisconsin. USA Pag. 222
40. Hortet, P., Seegers, H. (1998). Calculated milk production losses associated with elevated somatic cell counts in dairy cows: review and critical discussion. *Vet. Res.* 29:497-510.
41. Jackson, E.R. (1970). An outbreak of teat sores in a commercial dairy herd possibly associated with milking machine faults. *Vet. Rec.* 87: 2-6.
42. Janzen, J.J. (1970). Economic losses resulting from mastitis. A review. *J Dairy Sci* 53:1151-1160.
43. Jones, G.M., Pearson, R.E., Clabaugh, G.A., Heald, C.W. (1984). Relationships between somatic cell counts and milk production. *J Dairy Sci* 67; 1823 -1831.
44. Jorstad, A., Farver, T.B., Riemann, H. (1989). Teat canal diameter and other factors with possible influence on somatic cell counts in cow milk. *Acta Vet Scand.* 30:239-245.
45. Kennedy, B.W., Sethar, M.S., Tong, A.K.W., Moxley, J.E., Downey, B.R. (1982). Environmental factors influencing test-day somatic cell count in Holsteins. *J Dairy Sci* 65:275-280
46. Kehrl, M.E.Jr., Shuster, D.E. (1994). Factors affecting milk somatic cell and their role in health of the bovine mammary gland. *J Dairy Sci* 77:619-627.
47. Klaas, I.C., Enevoldsen, C., Ersboll, A.K., Tölle, U. (2005) Cow-related risk factors for milk leakage. *J Dairy Sci.* 88:128-136
48. Laevens, H., Deluyker, H., Schukken, Y.H., De Meulemeester, L., Vandermeersch, R., De Muelenaere, E., De Kruif, A. (1997). Influence of parity and stage of lactation on the somatic cell count in bacteriologically negative dairy cows. *J Dairy Sci* 80:3219-3226
49. Langlois, B.E., Cox, J.S., Hemken, R.H., Nicolai, J. (1981). Milking vacuum influencing indicators of udder health. *J Dairy Sci* 64: 1837-1842
50. Lievaart JJ., Barkema H.W., Kremer W.D.J., Van den Broek J., Verheijden J.H.M., Heesterbeek J.A.P., (2007). Effect of Herd Characteristics, Management Practices, and Season on Different Categories of the Herd Somatic Cell Count. *J. Dairy Sci.* 90:4137–4144
51. McDougall, S., Murdough, P., Pankey, W., Delaney, C., Barlow, J., Scruton, D. (2001). Relationships among somatic cell count, California mastitis test, impedance and bacteriological status of milk in goats and sheep in early lactation. *Small Rum. Res.* 40:245-254

52. Mein, G.A., Neijenhuis, F., Morgan, W.F., Reinemann, D.J., Millerton, J.E., Baines, J.R., Ohnstad, L., Rasmussen, M.D., Timms, L., Britt, J.S., Farnsworth, R., Cook, N., Hemling, T. (2001). Evaluation of bovine teat condition in commercial dairy herds: 1. Non-infectious factors. Proceedings of the 2nd International Symposium on Mastitis and Milk Quality National Mastitis Council Vancouver, BC, Canada, pag. 347-351
53. Mendes Jorge, A., Andrighetto, C., Barzon MR., De Cassia R., Galhardo, D., Piccinin, A., Victoria, C., Domingues PF. (2005). Correlacao entre o california mastitis test (CMT) e o contagem de celulas somáticas (CCS) do leite de bufalas Murrah Rev.Bras.Zoot. 34: 2039-2045
54. Mgap, Diea (2008). Anuario estadístico agropecuario. Disponible en: http://www.mgap.gub.uy/Diea/Anuario2008/Anuario2008/pages/DIEA-Anuario-2008-cd_000.html Fecha de consulta: 4 de setiembre de 2008.
55. Miller, R.H., Bitman, J., Bright, S.A. (1992). Effect of clinical and subclinical mastitis on lipid composition of teat canal keratin. J Dairy Sci 75:1436-1442.
56. Mulei, C.M. (1999). Teat lesions and their relationship to intramammary infections on small-scale dairy farms in Kiambu district in Kenya. J S Afr Vet Assoc.70:156-7.
57. Murphy, J.M. (1959). The effect of certain mild stresses to the bovine teat canal on infection with streptococcus agalactiae. Cornell Vet 49:411- 421.
58. Myllys, V., Honkanen-Buzalski, T., Virtanen, H., Pyorala, S., Müller, H.P. (1994). Effect of abrasion of teat orifice epithelium on development of bovine staphylococcal mastitis. J Dairy Sci 77:446-452.
59. Neijenhuis, F., Barkema, H.W., Hogeveen, H., Noordhuizen, J.P.T.M. (2001). Relationship between teat-end callosity and occurrence of clinical mastitis J Dairy Sci 84:2664-2672.
60. Neijenhuis, F., Mein, G.A., Britt, J.S., Reinemann, D.J., Millerton, J.E., Farnsworth, R., Baines, J.R., Hemling, T., Ohnstad, I., Cook, N.B., Morgan, W.F. (2001). Relationship Between teat-end callosity or hyperkeratosis and mastitis. 2nd International Symposium on Mastitis and Milk Quality National Mastitis Council. Vancouver, BC, Canada, pag 362-366
61. Neijenhuis, F., Barkema, H.W., Hogeveen, H., Noordhuizen, J.P.T.M. (2000). Classification and longitudinal examination of callused teat ends in dairy cows. J Dairy Sci 83:2795-2804.
62. Nickerson, S.C. (1987) Resistance mechanisms of the bovine udder: New implications for mastitis control at the teat end. JAVMA 191:1484-1488.
63. Nickerson, S.C. (1985). Immune mechanism of the bovine udder: An overview. JAVMA 187:41-45.

64. Nickerson, S.C., Pankey, J.W. (1983). Cytologic observations of the bovine teat end. *Am J Vet Res.* 44:1433-1441.
65. Noireterre, P (2006). Suivis de comptages cellulaires et d'examen bacteriologiques lors de mammmites cliniques chez la vache laitiere. Tesis de Grado de: Ecole Nationale veterinaire de Lyon. France. 96 pp
66. Olde Riekerink, R.G.M., Barkema, H.W., Stryhn, H. (2007). The effect of season on somatic cell count and the incidence of clinical mastitis. *J.Dairy Sci.* 90:1704-1715.
67. Østerås, O. (2006). Mastitis epidemiology practical approaches and applications Proceeding of XXIV World buiatrics congress. Nice France pp:14 Disponible en: <http://www.ivis.org/proceedings/wbc/wbc2006/toc.asp> Fecha de consulta: 10 de Enero 2008
68. Pankey J.W., Eberhart, R.J., Cuming, A.L., Dagget, R.D., Farnsworth, R. J., McDuff, C. K. (1984). Uptake of postmilking teat antiseptics. *J Dairy Sci* 67:1336-1353
69. Park, C.S., Jacobson, N.L., (1999). Glándula mamaria y lactación En: Swenson M.J y Reece W.O. Fisiología de los animales domésticos de Dukes. 5ª.ed Ed. Limusa, pag. 711-727
70. Rasmussen, M.D., Larsenn, H.D. (1998). The effect of post milking teat dip and suckling on teat skin condition, bacterial colonization, and udder health. *Acta Vet Scand.*39: 443-452.
71. Reneau, J.K., Seykora, A.J., Heins B.J., Bey R.F., Farnsworth, R.J. (2003). Relationship of cow hygiene scores and SCC. Proceedings 42 th. Annual Meeting National Mastitis Council Madison WI USA Pag 362-363.
72. Reneau, J.K. (1986). Effective use of Dairy improvement somatic cell counts in mastitis control. *J Dairy Sci* 69:1708-1720.
73. Rivas, A.L. (1999). Mecanismos de defensa de la ubre. Jornadas de salud de ubre. Nueva Helvecia Uruguay pag. 9-26
74. Rogers, G.W., Spencer, S.B. (1991). Relationships among udder and teat morphology and milking characteristic. *J Dairy Sci* 74: 4189-4194
75. Rupp, R., Boichard, D. (2001). Numérations cellulaires du lait et mammmites cliniques: Relations phénotypique et génétique chez les vaches prim' Holstein. *INRA Prod Anim.*, 14:193-200.
76. Saran, A., Chaffer, M. (2000). Agentes causantes de mastitis En: Saran, A., Chaffer, M. Mastitis y calidad de leche. Buenos aires. Inter-Médica pag:11-26

77. Sargeant, J.M., Leslie, K.E., Shirley, J.E., Pulkrabek, B.J., Lim, G.H. (2001). Sensitivity and Specificity of Somatic Cell Count and California Mastitis Test for identifying Intramammary Infection in Early Lactation. *J Dairy Sci* 84:2018-2024.
78. Schalm, O.W., Noorlander, B.O. (1957). Experiments and observations leading to development of the California Mastitis Test. *JAVMA* 130:199-207
79. Schepers, A.J., Lam, T.J.G.M., Schukken, Y.H., Wilmink, J.B.M., Hanekamp, W.J.A. (1997). Estimation of variance components for somatic cell counts to determine thresholds for uninfected quarters. *J Dairy Sci* 80:1833-1840.
80. Schukken, Y.H., Petersson, L.G., Rauch, B.J. (2006). Liners and teat end health. National Mastitis Council Annual Meeting Proceedings. Tampa Fl. USA Pag 183-196.
81. Schutz, M.M., Hansen, L.B., Steuernagel, G.R., Kuck, A.L. (1990). Variation of milk, fat, protein and somatic cells for dairy cattle. *J Dairy Sci* 73:484-493.
82. Sejrsen, K., Purup, S. (1997). Influence of prepubertal feeding level on milk yield potential of dairy heifers: a review. *J Anim Sci.* 75:828-835.
83. Serieys, F. (1985). Concentration cellulaire du lait individuel de vache: influence de l'état d'infection mammaire, du numéro, du stade de lactation et de la production laitière. *Ann.Rech.Vét.*16:255-261
84. Seykora, A.J., Mc.Daniel, B.T. (1985) Heretabilities of teat traits and their relationship with milk yield, somatic cell count, and percent two minutes milk. *J Dairy Sci* 68:2670-2683.
85. Sheldrake, R.F., Hoare, R.J.T., Mc.Gregor, G.D. (1983). Lactation stage, parity, and infection affecting somatic cells, electrical conductivity, and serum albumin in milk. *J Dairy Sci* 66:542-547.
86. Sieber, R.L., Farnsworth, R.J. (1981). Prevalence of chronic teat-end lesions and their relationship to Intramammary Infection in 22 herds of dairy cattle. *JAVMA* 178:1263-1267.
87. Smith, K.L., Hogan, J.S. (2001). The world of mastitis. Proceedings of the 2nd International Symposium on Mastitis and Milk Quality National Mastitis Council Vancouver, BC, Canada, pag.1-12
88. Smith, J.W., Schultze, W.D. (1966). Variation in cell content of milk associated with time of sample collection. I. Diurnal variation. *J Dairy Sci* 50:1083-1087
89. Sordillo, L.M., Shafer-Weaver, K., DeRosa, D. (1997). Immunobiology of Mammary Gland. *J Dairy Sci* 80:1851-1865.
90. Thompson, P.D. (1977). Effects of physical characteristics of milking machines on teat and udders. *JAVMA* 170:1150-1154

91. Timms, L., Faust, M., Ackermann, M., Kehrl, M. (1998). A year in the life of a teat end. Proc. 37 Th Annual Meeting, National Mastitis Council St.Louis, MI. USA
Pag: 74a-74h
92. Wegner, T.N., Schuh, J.D., Nelson, F.E., Stott, G.H. (1974). Effect of stress on blood leucocyte and milk somatic cell count in dairy cows. J Dairy Sci 59:949-956.
93. Wiggans, G.R., Shook, G.E. (1987). A lactation measure of somatic cell count. J Dairy Sci 70:2666-2672