

UNIVERSIDAD DE LA REPÚBLICA

FACULTAD DE VETERINARIA

**CONDICIÓN Y MORFOLOGÍA DE LA TETA Y SU RELACION CON LA SALUD DE LA
UBRE**

Por

Virginia ARTEGOITÍA



TESIS DE GRADO presentado como uno de los
requisitos para obtener el título de Doctor en Ciencias
Veterinarias
(Orientación Medicina Veterinaria)

MODALIDAD Ensayo Experimental

043 TG
Condición y mor
Artegoitia, Virginia



FV/26674

**MONTEVIDEO
URUGUAY
2005**

TESIS DE GRADO aprobada por:

Presidente de Mesa:

Edgardo Giannechini
Nombre completo y firma

Segundo Miembro (Tutor):

Elena de Torres
Nombre completo y firma

Tercer Miembro:

Daniel Cavestany
Nombre completo y firma



Fecha:

19 de mayo de 2006

Autor:

Virginia Maria Artegoitia Etcheverry
Nombre completo y firma

AGRADECIMIENTOS

A mi tutor de tesis Dra. Elena de Torres, por darme la oportunidad de realizar este trabajo y por introducirme en el tema de salud de la ubre, por sus buenos consejos y paciencia.

Al Dr. Pepe Piaggio por su colaboración y apoyo estadístico

Al laboratorio CO.LA.VE.CO., por su ayuda en la financiación de los trabajos analíticos de laboratorio y por su aporte en literatura científica.

A Mette Bouman por su colaboración en la planificación del trabajo.

Por la amistad, ayuda y buenos momentos compartidos de toda la gente que trabaja en el tambo del campo N°2 de Facultad de Veterinaria.

A mi familia, amigos, compañeros de facultad y a Diego por el aguante.

CUADRO DE CONTENIDO

	Página
PÁGINA DE APROBACIÓN	II
AGRADECIMIENTOS	III
LISTA DE CUADROS Y FIGURAS.....	IV
1. <u>RESUMEN</u>	1
2. <u>SUMMARY</u>	2
3. <u>INTRODUCCIÓN</u>	3
4. <u>REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA</u>	4
4.1. <u>CONSIDERACIONES GENERALES</u>	4
4.1.1 Mastitis.....	4
4.2. <u>Mecanismos de defensa del canal de la teta</u>	7
4.3. Factores que afectan la condición de la teta.....	8
4.3.1. A) Factores no infeccioso.....	8
3.1.3. B) Factores infecciosos	11
5. <u>MATERIALES Y MÉTODOS</u>	15
5.1. Características evaluadas en las tetas.....	16
5.2. Índice de mastitis.....	21
5.3. Análisis Estadístico.....	21
6. <u>RESULTADOS</u>	22
6.1. Estudio de población y resultados descriptivos.....	22
6.2. Característica de la teta con relación al CMT y mastitis clínica.....	24
6.3. Característica de la teta con relación al aislamiento bacteriano.....	24
6.4. Análisis entre número de bacterias aisladas grados de CMT y mastitis clínica.....	24
6.5. Análisis bacteriano.....	25
6.6. Estacionalidad con relación al CMT y aislamiento bacteriano.....	26
7. <u>DISCUSIÓN</u>	27
7.1. Datos descriptivos de la población estudiada.....	27
7.2. Característica de la teta con relación a la salud de la ubre.....	28
7.3. Relación entre CMT y aislamiento bacteriano.....	29
7.4. Estacionalidad con relación a la salud de la ubre.....	29
8. <u>CONCLUSIONES</u>	31
9. <u>BIBLIOGRAFÍA</u>	32
10. <u>ANEXOS</u>	36
10.1. Cuadros estadísticos.....	36

LISTA DE CUADROS Y FIGURAS

Página

Cuadro I. Microorganismos causantes de mastitis.....	5
Cuadro II. Causas debidas a la máquina de ordeño, medio ambientales e infecciosas que afectan la condición de las tetas.....	8
Cuadro III. Registro de la condición de las tetas de acuerdo las referencias establecidas por el Club Teat International.....	16
Cuadro IV. Características descriptivas de las tetas durante el período de estudio.....	22
Cuadro V. Prevalencia de bacterias en muestras de leche con CMT \geq 1.....	23
Figura 1. Color de las tetas moradas.....	17
Figura 2. Daño vascular (petequias) en la punta de la teta.....	17
Figura 3. Condición de la piel agrietada (piel con lesiones abiertas).....	18
Figura 4. Punta de la teta sin anillo.....	18
Figura 5. Punta de la teta sin anillo.....	18
Figura 6. Punta de la teta con anillo liso.....	19
Figura 7. Punta de la teta con grados variables de hiperqueratosis.....	19
Figura 8. Lesiones de pseudoviruela en la teta.....	20
Figura 9. Lesiones de Herpes mamilitis y grano negro en la teta.....	20
Figura 10. Lesiones de papilomavirus en la teta.....	21
Figura 11. Porcentaje de bacterias aisladas en muestras de leche con CMT \geq1.....	23
Figura 12. Relación entre CMT y mastitis clínica con el número de aislamientos bacterianos.....	25
Figura 13. Relación entre aislamientos con SCN y grados de CMT.....	25

RESUMEN

Durante un año se realizó la evaluación mensual de las tetas de las vacas en lactación las cuales fueron examinadas visualmente, por palpación y a través del California Mastitis Test (CMT). El total de las observaciones llegó a 3407. Se realizó el cultivo y aislamiento bacteriológico de aquellas muestras de leche con $CMT \geq 1$, que correspondieron a un total de 469 tetas (14%). Hubo crecimiento bacteriano en el 62,25% de las muestras. El patógeno aislado con mayor frecuencia fue *Staphylococcus aureus* (25%) seguido de *Corynebacterium bovis* (22%). De acuerdo a los resultados del California Mastitis Test (CMT), el 73,2 % de cuartos y el 57 % de las vacas fueron negativas, y el 40.% de las vacas (346) y el 26.3% de los cuartos (896) fueron diagnosticados como subclínicamente afectados. En relación con mastitis clínica se obtuvo un índice de incidencia de mastitis clínica de 25 casos por cada 100 vacas en riesgo al año. Las características de las tetas de mayor frecuencia fueron, piel buena (76,55 %), anillo liso (38.86 %) y morfología redonda (66.21 %).

Se pudo demostrar ($p < 0.05$) que la piel agrietada y la piel seca se concentran a mayor grado de CMT y mastitis clínica. La probabilidad de tener un $CMT \geq 1$ y mastitis clínica aumentó casi el doble con la piel agrietada ($OR=1,9436$).

El anillo en flor se asoció a mayor número de aislamientos bacterianos ($p=0.012$). La presencia de anillo en flor aumentó cuatro veces y media la probabilidad de presentar aislamiento bacteriano ($OR=4.575$).

Por otra parte, se pudo observar que a medida que aumentan los grados de CMT y mastitis clínica aumenta el número de aislamientos bacterianos ($p =0.0244$).

Con relación a *S. aureus*, que fue la bacteria de mayor prevalencia en aquella población con $CMT \geq 1$ y mastitis clínica, se observó que la presencia de anillo en flor aumenta mas de dos veces la probabilidad de presentar infección con *S. aureus* ($OR=2.36$) ($p=0.07$). A su vez, se observó que la morfología de embudo se asocia a menor número de aislamientos de *S. aureus* ($p=0.07$).

No se halló ninguna correlación entre *C. bovis* con condición y morfología de la teta. Para el resto de las bacterias no se pudo aplicar el modelo de regresión logística debido al bajo número de muestras.

Con relación a la estacionalidad, se observó que en los meses de Abril, Julio, Agosto, Septiembre, y Octubre se asocian a un $CMT < 1$ comparados con Enero ($p < 0.05$). Los meses de Marzo, Mayo y Junio se asociaron a menor número de aislamientos bacterianos ($p < 0.05$). *S. aureus* se asoció a menor número de aislamientos en el mes de Mayo ($p=0.048$). *C. bovis* se asoció a menor número de aislamientos en el mes de Marzo ($p=0.003$) y se presentó con mayor frecuencia en el mes de Febrero ($p=0.001$).

No se encontró ninguna correlación entre posición del cuarto u otras condiciones de la teta como ser negra, Petequias, morada o dura .

Preservar la integridad de la punta de la teta y la piel en buenas condiciones, pueden ser importantes medidas de prevención para disminuir el riesgo de colonización bacteriana de la glándula mamaria, y de este modo contribuir a un plan de control de mastitis.

SUMMARY

During a year the monthly evaluation of the teats of cows was made in lactation which were examined visually, by touch and through California Mastitis Test (CMT). The total of observations came to 3407. It was made the cultivation and bacteriological isolation of those milk samples with $CMT \geq 1$, that corresponded to a total of 469 teats (14%). There was bacterial growth in 62.25% of the samples. The isolated pathogen most frequently was *Staphylococcus aureus* (25%) followed of *Corynebacterium bovis* (22%). According to the results of California Mastitis Test (CMT), 73.2 % of quarters and 57 % of the cows they were negative, and the 40,% of the cows (346) and the 26,3% of the quarters (896) were diagnosed like subclinically affected. In relation to the clinical mastitis an index of incidence of clinical mastitis of 25 cases by each 100 cows in risk to the year was obtained. The characteristics of the teats of greater frequency were, good skin (76.55 %), smooth ring (38,86 %) and round morphology (66,21 %).

It was demonstrated ($p < 0.05$) that the chapped skin and the dry skin concentrate to greater degree of CMT and clinical mastitis. The probability of having a $CMT \geq 1$ and clinica mastitis almost increase the double with the chapped skin ($OR = 1,9436$).

The ring in flower was associated to greater number of bacterial isolations ($p = 0.012$). The ring presence in flower increased to four times and the probability average of presenting bacterial isolation ($OR = 4.575$).

On the other hand, it was possible to observed that as increases to the degrees of CMT and clinical mastitis it increases the number of bacterial isolations ($p = 0.0244$). In relation to *S. aureus*, that was the bacterium of greater prevalence in that population with $CMT \geq 1$ and clinical mastitis, was observed that the presence of ring in flower increases twice but of the probability of presenting/displaying infection with *S. aureus* ($OR = 2.36$) ($p = 0.07$). As well, it was observed that the funnel morphology is associated to smaller number of isolations of *S. aureus* ($p = 0.07$).

Was not any correlation between *C. bovis* with condition and morphology of the teat. For the rest of the bacteria the model of logistic regression due to the low number of samples could not be applied.

In relation to the weather, it was observed that in the months of April, Julio, August, September, and October they are associated to a CMT compared with January ($p < 0.05$). The months of March, May and June were associated ($p < 0.05$) to smaller number of bacterial isolations. *S. aureus* was associated ($p = 0.048$) to smaller number of isolations in the month of May. *C. bovis* was associated to smaller number of isolations in the month of March ($p = 0.003$) and I appear most frequently in the month of February ($p = 0.001$). Was not any correlation between position of the fourth u other conditions of teat like a black, vascular damage, mulberry or hardness.

To preserve the integrity of the skin in good conditions is an important measure of prevention to diminish the risk of bacterial colonization of the mammary gland and this way to contribute to a plan of mastitis control.

INTRODUCCIÓN

El mantenimiento saludable de la piel y punta de la teta es una parte clave de cualquier programa efectivo de control de mastitis. Cambios en el tejido de la teta, particularmente la piel del cuerpo, punta y canal de la teta, aumentan el riesgo de nuevas infecciones subclínica y clínica de la glándula mamaria (Jackson, 1970; Langlois y col, 1981; Sieber y Fransworth, 1981; Mein y col, 2001), aumenta el tiempo de ordeño y disminuye la producción de leche (McKinzie y Hemling, 1995).

A través de la punta de la teta generalmente ingresan los microorganismos patógenos capaces de colonizar la glándula mamaria causando mastitis. Lesiones en la piel de la teta la hacen más susceptible de ser colonizada por bacterias (Jackson, 1970; Sieber y Farnsworth, 1981; Fox y col, 1991; Rasmussen y Larsen, 1998) debido a que la piel en estas condiciones proporciona más lugares donde permanecer y sobrevivir, por lo que aumenta el riesgo de nuevas infecciones intramamarias. Por lo tanto, una teta en buenas condiciones es un importante factor de resistencia para la colonización de bacterias en la glándula mamaria (Rasmussen y Larsen, 1998; Persson, 1992; Noordhuizen y col; 2000).

La forma de la punta de la teta, es un componente genético de los mecanismos de defensa, que juega un importante rol en la prevención del acceso de bacterias al canal de la misma (Chrystal y col, 1999; Chrystal y col, 2001).

Varios agentes y mecanismos causan cierto número de traumas o lesiones que pueden afectar la condición de las tetas. Es posible clasificar a los mismos en factores infecciosos (virus, bacterias y hongos) y no infecciosos (máquina de ordeñar, ambientales y anatomofisiológicos de la vaca). En los primeros, las infecciones virales producen lesiones primarias. Las infecciones bacterianas pueden ocasionar lesiones primarias o secundarias a un trauma o lesión viral preexistente. El trauma inicial es posible que se produzca por la máquina de ordeñar o factores ambientales (climáticos, daños químicos, alambres, etc.). Los factores de la vaca como la forma de la punta de la teta, la posición de la teta, el largo de la teta, producción de leche, etapa de lactación y partos están asociados con el grado de hiperqueratosis de la punta de la teta (Neijenhuis y col, 2001).

Las lesiones infecciosas de la piel de la teta pueden indicar el estándar de las prácticas de higiene, así como el manejo empleado en el tambo con respecto a la prevención de mastitis y calidad de leche (Hillerton y col, 2001). Además permite evaluar la exposición a las condiciones ambientales y al bienestar de las vacas. Cualquier deterioro de la condición de la piel de las tetas puede influir adversamente en la calidad de leche y sanidad de ubres (Hillerton y col, 2001).

La evaluación de la condición de la teta puede identificar aquellas tetas que tienen un serio riesgo de incrementar la colonización bacteriana, la cual puede ser una herramienta de manejo útil para monitorear e intervenir en nuevas estrategias de prevención de mastitis (Burmeister y col, 1998 a).

Los objetivos de este estudio fueron estudiar durante un año la condición y morfología de la teta la teta, y su relación con el aislamiento bacteriano y el California Mastitis Test (CMT).

REVISION BIBLOGRAFICA

CONSIDERACIONES GENERALES

Mastitis

Mastitis es la inflamación de la glándula mamaria caracterizada por un incremento de recuento de células somáticas (RCS) en la leche y por cambios patológicos en los tejidos mamarios (International Dairy Federation – IDF, 1987).

Etiología

Diferentes tipos de agresiones incluyendo agentes infecciosos y sus toxinas, traumas físicos e irritantes químicos pueden causar la inflamación y alteración de los tejidos de la glándula mamaria. Sin embargo, la causa más importante de mastitis es la invasión y multiplicación bacteriana (Branley y Dood, 1984). Según Smith y Hogan (1995) más de 100 diferentes tipos de microorganismos han sido reportados como causas de infecciones intramamarias en vacas lecheras. La mayoría de las infecciones intramamarias, y aquellas de significación económica son causadas por especies de estafilococos, estreptococos y organismos Gram negativos (especialmente coliformes). Tres grandes grupos de patógenos de la ubre son reconocidos (Cuadro I):

Patógenos contagiosos

Este grupo incluye *S. aureus*, *Streptococcus agalactiae* (*Str. agalactiae*), *Streptococcus dysgalactiae* (*Str. dysgalactiae*), *Corynebacterium bovis* (*C. bovis*), y *Mycoplasma* spp. (Smith y Hogan, 1995). La infección intramamaria causada por estos patógenos de la ubre es transmitida de vaca a vaca, en la sala de ordeño (Fox y Gay, 1993). Una característica común de los patógenos contagiosos es su habilidad para colonizar y crecer sobre la piel de la teta y dentro del canal de la teta (Smith y Hogan, 1995). Económicamente *S. aureus* y *Str. agalactiae* son los más importantes del grupo, siendo agentes causales de mastitis subclínica, contribuyendo en gran parte a los conteos altos de células somáticas a nivel del tambo, aunque también puede causar mastitis clínica. *Str. dysgalactiae* causa significativos problemas en algunos rodeos, y algunas veces es considerado como un patógeno contagioso y otra como un patógeno medioambiental (Fox y Gay, 1993). *C. bovis* es altamente contagioso pero las infecciones débiles, con un impacto mínimo sobre el RCS en el tanque y no son causa de mastitis clínicas. *Mycoplasma* spp. probablemente son en su mayoría causa de mastitis clínicas (Smith y Hogan, 1995). Según Smith y Hogan (1995) las infecciones causadas por *S. aureus* y *Str. agalactiae* frecuentemente derivan en mastitis subclínica, mientras el 40% de las infecciones podrían desarrollar síntomas clínicos. *S. aureus* es la causa más prevalente de infecciones intramamarias, mientras que la prevalencia de *Str. agalactiae* ha sido notoriamente reducida desde la aplicación de las medidas de control tales como: buena higiene durante el ordeño, sellado de los pezones después del ordeño y terapia con antibióticos (Fox y Gay, 1993).

Patógenos medioambientales

Pertenece a este grupo *Enteobacterias*, *Str. uberis*, *Str. dysgalactiae* y otros como ser *Prototheca*. La fuente de estos microorganismos es la cama, agua contaminada, y materia orgánica, ganando acceso a la ubre en los intervalos entre ordeñes. *Str. dysgalactiae* (Fox y Gay, 1993) y *Str. uberis* (Phuoktes y col, 2001) causa significativos problemas en algunos rodeos, y algunas veces son considerados como patógenos contagiosos y otras como patógenos medioambientales. *Prototheca* spp es un alga infecciosa e incolora que produce mastitis clínica que no responde a la terapia con antibióticos (Kirk, 1992). Los patógenos medioambientales generalmente causan infecciones intramamarias de corta duración en comparación con los patógenos contagiosos. Ellos están primariamente implicados en casos de mastitis clínica (Smith y Hogan, 1993).

Cuadro I. Microorganismos causantes de mastitis

Tipo de microorganismo	
Contagioso	<i>Staphylococcus aureus</i> <i>Streptococcus agalactiae</i> <i>Streptococcus dysgalactiae</i> <i>Streptococcus uberis</i> (algunas cepas) <i>Mycoplasma</i> spp <i>Corynebacterium bovis</i>
Ambientales <i>Streptococcus</i> no- <i>agalactiae</i>	<i>Streptococcus dysgalactiae</i> <i>Streptococcus uberis</i>
Enterobacterias	<i>Escherichia coli</i> <i>Klebsiella pneumoniae</i> <i>Enterobacter aerogenes</i>
Otros	<i>Prototheca</i> spp. <i>Serratia marcescens</i> <i>Nocardia asteroides</i> <i>Candida species</i> <i>Arcanobacter pyogenes</i>
Oportunistas	<i>Staphylococcus coagulasa negativo</i>

1

Patógenos oportunistas

Los microorganismos oportunistas se encuentran en la piel de la ubre y de la teta. Pertenecen a este grupo los *Staphylococcus coagulasa negativos*, los cuales han adquirido importancia en aquellos tambos donde existe un buen control de los microorganismos contagiosos, es decir que han tenido un descenso en la prevalencia de microorganismos tales como *S. aureus* y *Str. agalactiae* (Smith y Hogan, 1993).

Clasificación según severidad y duración

¹ Fuente Chafer M, 1999

Las siguientes clasificaciones y definiciones han sido publicadas por la IDF (1987) y el NMC (1996):

Mastitis subclínica

Pueden ser definidas como la condición en la cual no hay cambios inflamatorios detectables en la ubre y no se observan alteraciones en la leche.

Los cambios inflamatorios pueden ser detectados por la determinación del recuento de células somáticas (RCS). Las formas más comunes para determinar el RCS en leche son: California Mastitis Test (CMT), test al pie de la vaca usado en la práctica de campo, donde los resultados obtenidos son una estimación indirecta del RCS (Schalm, 1957). Mientras que el Fossomatic method (Foss Electric, Hillerød, Denmark) determina el monto exacto del RCS. Este método se basa en el recuento directo de los núcleos teñidos de las células por un microscopio automático de fluorescencia (Fluoro-Opto-Electronic-Cell-Counting).

Mastitis clínicas

Mastitis clínica es la inflamación de la glándula mamaria en las cuales son fácilmente observables en la secreción láctea y en la ubre. Este tipo de mastitis pueden ser clasificadas según la severidad en:

Mastitis sub-aguda: esta es caracterizada por cambios en la leche (aparición acuosa) y la presencia de grumos y coágulos. En la ubre puede detectarse algo de temperatura, inflamación y sensibilidad.

Mastitis aguda: Esta condición de la enfermedad es caracterizada por la instauración repentina de la sintomatología como rubor, inflamación, temperatura y dolor en la ubre, así como también presencia de anomalías en la leche y disminución en la producción. Síntomas sistémicos pueden estar presentes (hiperagudas) como fiebre, pérdida de apetito, reducción de los movimientos ruminales, pulso rápido, deshidratación, debilidad y depresión.

Mastitis crónica

Este tipo de mastitis es caracterizado por una duración prolongada, el proceso de la enfermedad es básicamente el desarrollo progresivo de tejido fibroso y pueden ser tanto clínicas como subclínicas.

Los principales signos de la *mastitis clínica crónica* son alteraciones morfológicas, por ejemplo: tamaño y forma de la glándula mamaria y también se acompaña de cambios macroscópicos en la leche. La *mastitis subclínica crónica* es caracterizada por la permanencia indefinidamente del cuarto afectado en una fase subclínica.

Mastitis exacerbativas es la condición en la cual mastitis subclínicas crónicas alternan con síntomas clínicos agudos.

Mastitis no bacterianas

Son aquellos casos de inflamación de la ubre en los cuales no ha sido posible aislar los microorganismos causantes de las muestras de leche. Estos casos pueden ser clínicos o subclínicos, generalmente las causas son traumatismos o irritaciones producidas por compuestos químicos presentes en los establecimientos lecheros.

Impacto económico

Mastitis bovina es uno de los mayores problemas que afecta a los productores de leche y a la industria lechera en todo el mundo. Teniendo como consecuencia pérdidas debidas a: reducción de la producción, leche descartada, altos costos de tratamiento, refugio de

animales (pérdidas económica y de potencial genético) costos por atención veterinaria, cambios en la composición de la leche (disminución de grasa, caseína y lactosa, aumenta el glucógeno, el suero, las proteínas, el Ph y cloruros), los cuales obstaculizan el proceso de elaboración de subproductos a la industria láctea (Blood, 1998; Smith y Hogan, 2000).

Mastitis en Uruguay

Uruguay es uno de los más importantes productores de leche de América del Sur. Un total de 440 000 vacas son ordeñadas con una producción total anual de unos 1301 millones de litros (DIEA, 2003). Se estima que en Uruguay se estarían produciendo pérdidas anuales de U\$D 26 millones por pérdidas de producción debido a mastitis (Gianneechini 2001)

Según Gianneechini (2001) la incidencia de mastitis clínica para la cuenca litoral oeste fue de 1.2 casos por cada 100 vacas / mes en riesgo y en la región sur (Gianneechini 2005) hubo una incidencia 10.9 casos por cada 100 vacas/año en riesgo. El patógeno mas importante aislado en ambos estudios fue *S. aureus*.

Actualmente no existe ningún trabajo en el ámbito nacional que estudie la condición y morfología de la teta como alternativa de manejo en un plan de control de mastitis. En el ámbito internacional existe el Club Internacional de la Teta perteneciente al National Mastitis Council compuesto por un grupo de investigadores, veterinarios, y consejeros de la salud de la ubre interesados en compartir su conocimiento para ayudar a diagnosticar y a corregir condiciones de la teta.

Mecanismos de defensa del canal de la teta

El canal de la teta es la barrera físico-química primaria contra la invasión de patógenos causantes de mastitis (Neijenhuis y col, 2001). Los músculos lisos que se encuentran en el orificio de la teta se contraen entre ordeñes, lo que impide el pasaje de bacterias del orificio de la teta al interior de la ubre. Además, el canal se ocluye por un tapón de queratina producido por células epiteliales que se encuentran en la punta de la teta. Esta sustancia tiene una propiedad adhesiva que permite detener completamente a los patógenos. La queratina y las bacterias son removidas durante el ordeño, por lo tanto la queratina esta continuamente siendo reemplazada. Este efecto se repite en cada ordeño y es probablemente uno de los mecanismos antibacteriales más importantes.

Además, la queratina tiene un efecto bactericida y bacteriostático dado por su composición en proteínas y ácidos grasos, las cuales tienen un efecto inhibitorio sobre algunas bacterias (Días y Cruz, 1992; Persson, 1992). Por ejemplo la ubiquitina, una proteína aislada de la queratina, inhibe el crecimiento de *Streptococcus agalactiae* y *Staphylococcus aureus* (Díaz y Cruz, 1991). Esta proteína se une a la pared celular y altera los mecanismos de osmorregulación de la bacteria, causando que ésta se lise. También se han encontrado diferencias en cuanto a la composición química de los ácidos grasos de la queratina; por ejemplo, en cuartos resistentes, la queratina se encuentra asociada a altas concentraciones de ácido láurico, mirístico, palmitoleico. Se ha observado que las bacterias se unen con mayor fuerza a estos lípidos de la queratina; mediante este mecanismo el canal de la teta puede eliminar hasta aproximadamente un millón de bacterias.

Por otra parte, existen ciertas características físicas del canal de la teta que tienen la propiedad de impedir el ingreso de patógenos. Cuartos con alto pico de flujo de leche,

relacionado al diámetro de la punta de la teta, o con un canal de la teta corto muestran una alta susceptibilidad de infección por *Streptococcus agalactiae* (McDonald, 1970; Grindal y col, 1992) y *Streptococcus uberis* (Lacy-Hulbert y Hillerton, 1995).

La forma de la punta de la teta como componente genético de los mecanismos de defensa, ha sido sujeto a muchos estudios previos. La mayoría indican que la forma de la teta que no es redonda tiene mayor susceptibilidad a tener mastitis (Chrystal col, 2001). Sin embargo, se han publicado muchos resultados conflictivos (Barkema y col, 2001; Neijenhuis y col, 2001).

Factores que afectan la condición de la teta.

La condición de las tetas puede ser alterado por factores infecciosos y no infecciosos (Mein col, 2001).

Los factores no infecciosos son causados por la máquina de ordeño, la rutina de ordeño y el medio ambiente en donde están expuestas. Ellos producen cambios a corto, mediano y largo plazo.

Los factores infecciosos son causados generalmente por virus, bacterias y hongos.

Cuadro II. Causas debidas a la máquina de ordeño, medio ambientales e infecciosas que afectan la condición de las tetas

Máquina de Ordeño	Medio Ambiente	Infecciosa
Cambio de color ²	Piel seca o agrietada	Pseudoviruela
Anillo en la base de la teta	Abrasiones y heridas	Herpes mamilitis
Daño vascular	Lesiones por barro	Viruela
Firmeza	Reacciones alérgicas	Papiloma
Forma de cuña	Fotosensibilización	Fiebre Aftosa
Hiperqueratosis	Daño químico	Estomatitis vesicular
	Picaduras de insectos	Tricophyton verrucosum
		Staphylococcus aureus
		Streptococcus dysgalactiae
		Arcanobacterium pyogenes
		Fusiformis necrophorum

A) Factores no infecciosos

Pueden clasificarse en cambios a corto, mediano y largo plazo (Hillerton y col, 1998) Los cambios a corto plazo en la condición de la teta, como por ejemplo modificaciones de color, dureza, engrosamiento, inflamación o grado de apertura del orificio de la teta, son causados primariamente por la máquina de ordeñar o rutina de ordeño, observándose luego de un solo ordeño.

Entre los colores que se pueden ver en la teta luego de retirar la unidad de ordeño, podemos señalar: rosado (normal), rojizo (congestión) y azulado (cianosis).

Las tetas más perjudicadas van a ser las más pequeñas o cortas (Rasmussen y col, 1998). Los cambios de color pueden producirse por sobreordeño (Hillerton y col, 1998),

² Fuente Hillerton y col, 2001.

especialmente con pezoneras de ancho o estrecho calibre (Hillerton y col, 1999), un órgano pesado (Hillerton y col, 1999), vacío elevado (Rasmussen y col, 2000), fallas de pulsado (Jackson, 1970), o por falta de adecuación entre el tipo de pezonera utilizada y el promedio de tamaño de las tetas en el rodeo.

El engrosamiento palpable en o cerca de la base de la teta es posible detectarlo como un anillo visible que deja el labio de la pezonera. Las causas que la producen pueden ser vacío elevado, sobreordeño (Newman y col, 1991), trepado de la pezonera, o labio de la pezonera rígido o estrecho con relación al tamaño de las tetas (Hillerton y col, 1999). Este efecto es posible clasificarlo como normal (sin anillo), marca visible del labio de la pezonera y marcada inflamación o engrosamiento palpable del anillo.

Muchas tetas se palpan suaves y dóciles luego del ordeño y se contraen entre los dedos. Sin embargo, algunas tetas se sienten firmes y en casos extremos, muy duras y difíciles de tocar. A veces las tetas se observan chatas o "forma de cuña" luego de ordeñarlas. La forma "de cuña" de la teta describe la forma chata de la punta de la teta debido a la compresión aplicada por la pared opuesta de la pezonera colapsada. Muchas tetas con esta forma, las cuales inducen una reducción del volumen de la punta de la teta, pueden resultar de pezoneras duras, pezoneras montadas a alta tensión (Mein y col, 2001).

Factores comúnmente responsables de la dureza de la teta incluyen sobreordeño (Hillerton y col, 1999), uso de pezoneras de calibre ancho (Hillerton y col, 1998), elevado vacío (Hamann col, 1993), falla en la pulsación e insuficiente fase de descanso en la pulsación (Mein y col, 1986).

Cuando se examina el orificio de la teta inmediatamente después de su ordeño puede aparecer cerrado, levemente abierto (menos de 2 mm de ancho o profundidad) o abierto (mayor a 2 mm de ancho o profundidad). Los factores asociados con una gran apertura del orificio de la teta incluyen un vacío de ordeño elevado, (Mein y col, 2001) sobreordeño, unidad de ordeño muy pesada (Hillerton y col, 1998) o pezoneras montadas con alta tensión (Capuco y col, 2000).

Los cambios a mediano plazo en la condición de la teta son visibles a los pocos días o semanas. Los mismos pueden ser hemorragias petequiales (puntos rojos pequeños en la piel) producidas por la máquina de ordeñar o modificaciones en la piel del pezón asociadas con inclemencias climáticas o irritación química.

La piel saludable de la teta está cubierta por una capa de ácidos grasos que derivan de la capa dermal los cuales impiden el crecimiento de bacterias patógenas (Fox y Norell, 1994).

Cuando se expone al frío, humedad y condiciones de fuertes vientos y mucho barro, la piel se vuelve frecuentemente seca, irritada o agrietada y la cubierta protectora puede ser removida, por lo que permite la colonización de patógenos tales como *S. aureus* (Fox y Norell, 1994; Nickerson, 1998). El barro reseca los pezones debido a que elimina la humedad de su piel, con la pérdida consecuente de elasticidad de la misma. EL ordeño mecánico exagera los problemas de agrietamiento y lesiones producidas por los factores mencionados. La irritación química relacionada con el tipo o concentración del desinfectante de pezones, o inapropiado tipo y concentración de emolientes, puede exagerar los efectos de las inclemencias climáticas y promover el agrietamiento de los pezones (Rasmussen y col, 1998). La sequedad de las tetas negras tienden a ser menos estimada por observaciones simples. La evaluación mejora cuando ligeramente se frota la piel de la teta con los dedos (Mein y col, 2001).

El daño vascular se manifiesta por la aparición de petequias hemorrágicas y se produce por fallas de pulsado, asociadas a menudo con vacío elevado y/o prolongado sobreordeño (Mein col, 1993).

Los cambios a largo plazo de la condición de la punta de la teta son observados por el grado de hiperqueratosis verificable (rugosidad, cornificación o callosidad). Se trata de un proceso dinámico. Las células de queratina que tapizan el canal de la teta, tienen una propiedad adhesiva que permite detener a las bacterias. Durante el ordeño la acción del pulsador y del flujo de la leche a través del canal de teta, remueve la queratina y las bacterias adheridas. Esta acción mantiene "limpio" el canal de la teta. Sin embargo, cuando se remueve en forma excesiva la queratina, posiblemente por una acción mecánica, la producción de queratina es estimulada y produce extensiones o proyecciones alrededor de la punta de la teta. Condiciones estacionales pueden afectar el grado de sequedad y dureza de queratina (Timas, 1998).

Es posible que aparezca luego de días, especialmente en regiones sujetas a inclemencias o cambios bruscos del clima.

Sin embargo, en ausencia de adversidades climáticas los cambios ocurren durante un período de 2 a 8 semanas.

Otros factores que afectan la hiperqueratosis de la punta de la teta incluyen la forma de la punta de éste, el nivel productivo y la etapa de lactancia, e interacciones entre la rutina de ordeño y factores de la máquina de ordeñar (especialmente sobreordeño) (Noordhuizen y col, 2000).

De acuerdo con algunas experiencias, se observa que hay predisposición genética individual de vacas con el grado de hiperqueratosis. Esta influencia genética sumada a la forma y tamaño de la teta produce efectos más obvios. Generalmente la alteración de la punta de la teta es más propensa en aquellas tetas largas y puntiagudas, vacas de ordeño lento y de alta producción (Chrystal y col, 1999; Noordhuizen y col, 2000; Chrystal y col, 2000). La hiperqueratosis de la punta de la teta puede exacerbarse por desinfectantes que causan irritación química (Nickerson, 1998).

Con respecto a los factores relacionados con la rutina de ordeño y la máquina de ordeñar, el tiempo total por día, cuando la tasa de flujo de leche es menor a 1 kg/minuto, parece tener un efecto mayor en la condición de la punta de la teta. La rugosidad de la misma se ve influida por la preparación de la ubre preordeño, el tiempo de colocación de la unidad de ordeño y variables utilizadas para el retiro automático de la unidad de ordeño (Rasmussen y col, 1993). Estos efectos son exacerbados por un vacío elevado (Langlois y col, 1981; Hillerton y col, 1999), sobreordeño (Mein y col, 2003), el uso de pezoneras con labios rígidos o montadas con alta tensión (Capuco y col, 2000).

Las puntas de las tetas pueden clasificarse en: sin anillo, anillo liso (anillos sin o con leve rugosidad y sin masas de queratina), rugosa (anillos rugosos con masas aisladas de queratina extendiéndose 1 a 3 mm desde el orificio del pezón) y muy rugosas (anillo rugoso con masas de queratina vieja extendiéndose a más de 4 mm desde el orificio del pezón) (Noordhuizen y col, 2000). En esta última condición el borde del anillo es rugoso y agrietado, y la punta del pezón se denomina "florecida".

Con un espeso callo el canal de la teta no cierra correctamente y los microorganismos pueden penetrar por el canal. La rugosidad del callo produce grietas donde albergan bacterias patógenas, por eso el éxito de la desinfección se hace más difícil y aumenta el riesgo de nuevas infecciones intra mamarias. Evaluar el grado de hiperqueratosis en la punta de la teta ayuda a identificar o resolver problemas en el tambo relacionados con la rutina de ordeño, condiciones ambientales o máquina de ordeño (Neijenhuis y col, 2001).

B) Factores infecciosos

En segundo grupo de factores que afectan la condición de la piel, es causado por infecciones. Las lesiones infecciosas de la piel de la teta son generalmente causadas por virus, bacterias u hongos. Las lesiones virales generalmente causan una lesión primaria. Las infecciones bacterianas pueden causar lesiones primarias o ser infecciones secundarias de una lesión viral pre-existente o trauma. El trauma inicial puede ser producido por la máquina de ordeño o puede ser causado por algún factor ambiental.

Lesiones infecciosas de la piel de la teta pueden indicar practicas estándar de higiene y también del manejo empleado en prevención de mastitis utilizado en el tambo y además puede ser usado para indicar el bienestar animal de acuerdo a la exposición de condiciones ambientales en las que están sometido. Cualquier deterioro en la condición de la piel puede tener influencia adversa en la calidad de la leche y salud de la ubre (Hillerton y col, 2001).

El grado de severidad de las lesiones causadas por los virus varía de acuerdo, a la infectividad y frecuencia de aparición. Generalmente estos son raros en tambos cuando se aplica una buena higiene de la ubre. Es fácilmente controlable evitando la transmisión a través de las manos y desinfectando las tetas luego del ordeño.

La Pseudoviruela es probablemente la infección viral más común de las tetas, causante de lesiones y daños en la piel (Hillerton y col, 2001). La infección es causada por un miembro del género Parapoxvirus, un DNA virus.

Las lesiones se encuentran principalmente en la teta aunque también se puede afectar la boca. Los terneros al mamar de tetas infectadas desarrollan lesiones en la boca y el morro. En la teta la lesión inicial es una pequeña pápula roja rodeada por 0.5 – 1.0 cm de eritema. En el centro puede formarse una vesícula que se ulcera. Luego de 10-12 días se observa la típica lesión, se cicatriza exteriormente resultando en un anillo característico en herradura de caballo (Blowey y Weaver, 1992). En el 5- 10% de los animales también se puede afectar la ubre. La recuperación es a las 3- 5 semanas pero cuando la inmunidad baja, la reinfección es común. La infección es generalmente crónica y se propaga lentamente en los tambos. La infección aguda ocurre con mayor frecuencia en vaquillonas y animales nuevos que son introducidos en el tambo. La infección aguda resulta en un ordeño dificultoso debido a las molestias que producen a los animales afectados (Hillerton y col, 2001).

El virus puede afectar las manos del ordeñador resultando en una condición conocida como “nódulos de los ordeñadores” donde los nódulos color púrpura aparecen en los dedos. La lesión termina formando una costra y cicatrizando sin dejar ninguna marca. Esta condición reaparece, lo que se mantiene un círculo infeccioso entre las vacas o entre los ordeñadores y las vacas.

El diagnóstico esta basado en las lesiones características de las tetas de las vacas o de las manos de los ordeñadores. El virus puede ser fácilmente identificado y diferenciado por un test de laboratorio

La Herpes Mamilitis Bovina (BHM) (Hillerton y col, 2001) es causada por el virus herpes tipo II y IV.

Ambos tipos de virus producen lesiones clínica y epidemiológicamente similar pero se pueden distinguir por serología. Un brote de BHM puede dificultar mucho el ordeño y generalmente se acompaña con la aparición de mastitis. El virus puede sobrevivir en el ambiente por hasta 100 días. La respuesta a la infección es altamente variable, hay animales

que sero-convierten y no presentan lesiones, otros tienen lesiones benignas, mientras otros presentan hasta lesiones con severas erosiones. Este último presenta una lenta cicatrización y una profunda úlcera, frecuentemente presenta infecciones bacterianas secundarias. Inicialmente es una inflamación dolorosa de color rojo en la piel de la teta. Luego las tetas desarrollan múltiples plaquetas edematosas que dan forma a irregulares vesículas. La ruptura de las vesículas se produce a las 24 horas, probablemente ayudado por el procedimiento de ordeño y deja una superficie ulcerada con copioso exudado seroso que contiene virus. En el secado se forma una gruesa costra de rojo oscuro, distinguible de las lesiones de pseudoviruela. Las lesiones se unen afectando la mayor parte de la piel de la teta y a veces avanza hacia la piel de la ubre. La formación de extensas úlceras y costras es indicativo de infección por herpes virus. La infección bacteriana secundaria es muy común en esta afección. Las lesiones típicas cicatrizan en 2-3 semanas pero algunas úlceras persisten por meses.

La infección por herpes virus tiene un patrón estacional, esto puede tener una asociación con el clima y las condiciones del tiempo. Aparece más comúnmente desde abril hasta noviembre en USA y finales del verano en UK. La transmisión a través de insectos ha sido sugerida pero nunca comprobada. Los animales más severamente afectados son las vaquillonas 2-3 semanas posparto lo que sugiere que el contagio se produce durante el ordeño o esto asociado al estrés del primer parto afectando la probabilidad de que ocurra la enfermedad. Como todas las infecciones por herpes, el virus permanece latente y las lesiones pueden reaparecer (Hillerton y col, 2001).

El virus del papiloma bovino (papovavirus) causa papilomatosis o verrugas en las tetas. Hay más de seis diferentes cepas de papiloma virus, pero únicamente dos han sido identificados como causa de verrugas en las tetas.

Las verrugas son muy comunes en vacas jóvenes y son contagiosas. Lo más obvio y problemático de las verrugas es que los filamentos protruyen por más de 10 mm y la punta de las tetas quedan completamente obstruida. Algunas presentan aspecto queratinizado y papiliforme pudiendo ser desprendidas fácilmente. Otras son más nodulares y se encuentran fuertemente adheridas a la piel. Las verrugas pueden ser de lo más dañino si se encuentran en el orificio de la teta afectando la higiene y el flujo de la leche. Puede haber infección secundaria aunque la asociación directa con mastitis no está comprobada. La mayoría de las verrugas se resuelve al terminar la primera lactación, algunas persisten y se necesitan removerlas con cirugía (Hillerton y col, 2001).

Muchas tetas en los tambos presentan solamente un "grano de arroz", es una verruga blanca, pequeña, lisa y llana en cualquier parte de la teta. Estas verrugas son raramente parte de algún problema de ordeño o mastitis (Hillerton y col, 2001).

La infección por Orthopoxvirus causa Viruela. Desde su erradicación y discontinuación de vacunación en humanos es muy poco probable de que ocurra infección en las tetas naturalmente. Sin embargo, puede ser posible que se propague a través de vacunas recombinantes (Hillerton y col, 2001). El desarrollo de las lesiones es eritema, formación de una pústula que luego se rompe y deja una lesión supurativa. La cicatrización es centrípeta finalizando a las tres semanas. Luego el animal adquiere una larga inmunidad (Blowey y Weaver, 1992).

La Fiebre Aftosa es una enfermedad infecto contagiosa aguda de los rumiantes y suinos producida por Picomamavirus género *aphthovirus*. Comienza con descenso de la producción

de leche, fiebre intensa y postración. Luego aparecen unas pequeñas vesículas de 1-2 mm de diámetro en mucosa bucal, pezuñas y en las tetas. Estas vesículas se rompen a las 24hs y dejan una superficie sangrante (Blowey y Weaver, 1992; Blood y col, 1998).

Estomatitis Vesicular es una infección restringida en el continente americano pero es exótica en Uruguay. Es transmitida por insectos aunque la transmisión directa también ocurre. La severidad de la enfermedad es variable pero los signos clínicos se asemejan a la Fiebre Aftosa (Blowey y Weaver, 1992; Hillerton y col, 2001).

La infección en la queratina de la piel por el hongo *trichophyton verrucosum* ocasionalmente se propaga hacia las tetas. Esta condición es poco probable que se confine en las tetas y en la ubre, puede ser fácilmente reconocible por la característica blanco-negro y incrustaciones como "cenizas" en la piel generalmente en el tórax y en los miembros.

La infección es altamente contagiosa y se propaga rápidamente. Desarrolla inmunidad pero la recurrencia es típica cuando un nuevo animal susceptible es introducido, especialmente cuando las esporas sobreviven por años en las instalaciones (Hillerton y col, 2001).

Las infecciones bacterianas en la piel de la teta son significativamente más prevalente que cualquier infección viral, y tienen mucha más importancia económica debido a que es el origen de la mayoría de las infecciones intra mamaria y mastitis clínica. Las tetas lesionadas que no se tratan rápidamente son colonizadas por alguno, o todos, o varias bacterias (Hillerton y col, 2001).

S. aureus, *Streptococcus dysgalactiae* y *Arcanobacterium pyogenes* son ubicuos de la piel de las vacas del tambo. Ellos rápidamente colonizan cualquier lesión, traumatismo u infección. La infección de la piel de la teta ha sido demostrada que es el factor de riesgo más importante para producir mastitis en la vaca.

Los requerimientos de desinfección en todas las tetas de todas las vacas luego de cada ordeño, como parte de control de mastitis, reduce la exposición de la glándula mamaria a estos organismos y acelera el proceso de cicatrización de todas las lesiones.

Esto fue mostrado claramente hace 30 años, cuando las tetas agrietadas eran altamente infectadas con *S. aureus* o *Str. dysgalactiae*; estas infecciones estaban estrechamente asociadas con una alta proporción y frecuencia de casos de mastitis clínica (Kingwill y col, 1970). El desarrollo de los desinfectantes para el tratamiento de las tetas son generalmente efectivos en eliminar las bacterias y virus de las lesiones, y como también contienen emolientes promueven la cicatrización de la piel (Nickerson, 1998; Rasmussen y col 2002).

Las infecciones bacterianas primarias de la piel son purulentas, presentando unas discretas pústulas o impétigo. Frecuentemente se necrosan, especialmente cuando esta presente *S. aureus*. El impétigo de la ubre (Blood y col, 1998) tiene gran importancia por su asociación frecuente con mastitis estafilocócica y por su propagación habitual a las manos de los ordeñadores. Las lesiones suelen aparecer en forma de pequeñas pústulas (2 a 4 mm de diámetro), pero en algunos animales se extiende hasta el tejido subcutáneo y aparecen furúnculos. Las lesiones se localizan, preferentemente, en las zonas de piel desprovistas de pelo en la base de los pezones, pero con frecuencia se extiende por toda la longitud del pezón y, a veces, al resto de la glándula. La diseminación en el rebaño suele producirse durante el ordeño, afectando a una gran proporción de animales en un período relativamente largo.

Una particularidad importante en la infección bacteriana es la colonización a través del orificio de la teta por *Fusobacterium necrophorum*, que forma unas lesiones costrosas de color negro y forma redonda que son fácilmente reconocibles conocida como "grano negro". Esta

bacteria anaeróbica es altamente necrotizante y erosiona el orificio de la teta hasta ocluirlo, lo que hace que el ordeño sea muy lento u incompleto. El grano negro es el factor de mayor riesgo de infección por bacterias (Blood y col, 1998).

Las lesiones más complicadas resultan de la infección bacteriana secundaria, causando cambios significativos en la apariencia de las lesiones primarias haciendo difícil el diagnóstico.

Materiales y Métodos

La investigación fue realizada en el tambo del Campo Experimental N° 2 de la Facultad de Veterinaria (Ruta 1, Km 42) Dpto. de San José, durante un año.

Los animales utilizados fueron vacas lecheras raza Holando y cruce Holando - Jersey y las observaciones se realizaron sobre el total de vacas en lactación. El período considerado fue desde Agosto del 2004 hasta Julio del 2005, y se evaluaron 3457 tetas.

La evaluación individual de las tetas (teat score), el California Mastitis Test (CMT) y los aislamientos bacterianos se realizaron mensualmente y en el mismo ordeño. Previo al mismo, se realizó el California Mastitis Test (CMT) (Schalm, 1957). La prueba California Mastitis Test (Schalm, 1957) es una técnica rápida y económica que detecta en forma indirecta el aumento de células somáticas presentes en la ubre como respuesta generalmente a una infección por agentes patógenos. La reacción es muy específica y ocurre entre el reactivo y el Ácido dexosimibonucleico (ADN) del núcleo del glóbulo blanco con la formación de un gel que puede ser observado directamente, lo que da una estimación indirecta de la cantidad de células somáticas, principalmente leucocitos. El indicador de pH adquiere tonalidad intensa en presencia de leche alcalina, lo que ocurre en caso de leche mastítica.

Las muestras para aislamiento bacteriano se tomaron de aquellas tetas que tuvieron un CMT ≥ 1 . Luego de su recolección se congelaron inmediatamente y se procesaron, dentro del mes de tomadas, en el Laboratorio CO.LA.VE.CO., ubicado en el Parque del Retiro, Colonia Valdense. La toma de muestras para aislamiento bacteriano individual se realizó asépticamente siguiendo las normas establecidas por el National Mastitis Council (Hogan y col, 1999).

El registro de la condición de las tetas se realizó luego del ordeño considerando los items planteados en el cuadro III, de acuerdo las referencias establecidas por el Club Teat International (Mein y col, 2001).



Cuadro III Registro de la condición de las tetas de acuerdo las referencias establecidas por el Club Teat International.

N° Vaca	AI	AD	PI	PD
Morada				
Dura				
Petequia				
Piel -buena -seca -agrietada				
Anillo -sin anillo -liso -rugoso -flor				
Morfología -redonda -llano -embudo				
Observaciones -negra -pseudoviruela				

Características evaluadas en las tetas

Los cambios de color en la teta se clasificaron de acuerdo a la proporción del color en las tetas cuando son examinadas después del ordeño, en:

-normal (rosado)

-moradas (parte o toda la punta da la teta) (Fig. 1).

Las tetas totalmente negras se excluyeron de la evaluación del color.

La dureza de las tetas fue clasificada por simple examen visual y palpación manual, como:

-normal (suave y flexible)

-firme o dura

El daño vascular fue representado por aquella de tetas que presenten hemorragias petequiales (pequeños puntos rojos) (Fig. 2).

La condición de la piel de la teta se clasifico en:

-normal (piel lisa, suave y brillante)

-seca (piel escamosa y rugosa)

-agrietada (piel con lesiones abiertas) (Fig. 3).

La presencia de anillo de la punta de la teta se categoriza como:

-Sin anillo (Fig. 4 y 5)

-Anillo liso: es un anillo que no presenta rugosidad (Fig. 6).

-Anillo rugoso: donde la queratina se extiende 1-3 mm del orificio. Esta categoría indica lesión en la integridad del epitelio (Fig. 7).

-Anillo flor: la queratina se extiende por más de 4mm del orificio de la teta. El borde del anillo es rugoso y muy agrietado dando la apariencia a la punta de la teta de "flor" (Fig. 8).

La morfología de la punta de la teta fue visualmente registrada en tres categorías: redonda , llano y embudo (este último se considera cuando la punta de la teta es invertida).

Dentro de las observaciones se registraron: lesiones infecciosas como ser pseudovirela (Fig 9) y papiloma (Fig 10), si mayoritariamente las tetas eran blancas o negras, marca en la base de la teta , sobreordeño, adenomegalia de ganglios retromamarios, mastitis crónica, ubre caída, ubre en escalera, y tetas supra numerarias.

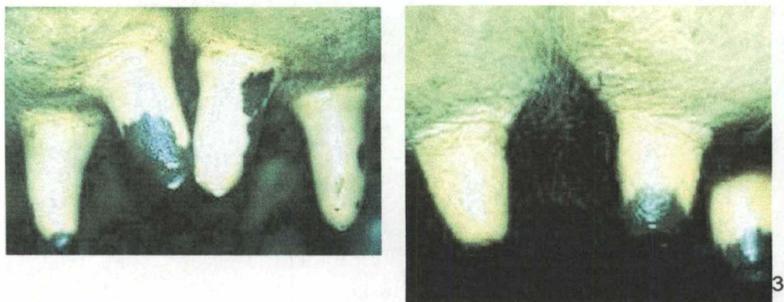


Figura 1 Color de las tetas moradas



Figura 2 Daño vascular (petequias) en la punta de la teta

³ Las fotos fueron obtenidas en www.countdown.com.au

⁴ Las fotos fueron obtenidas en www.countdown.com.au

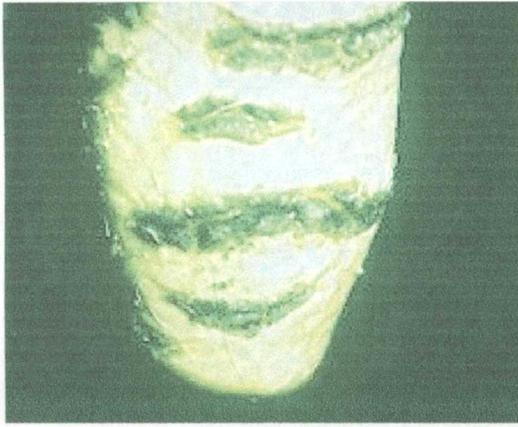


Figura 3 Condición de la piel agrietada (piel con lesiones abiertas)



Figura 4 Punta de la teta sin anillo

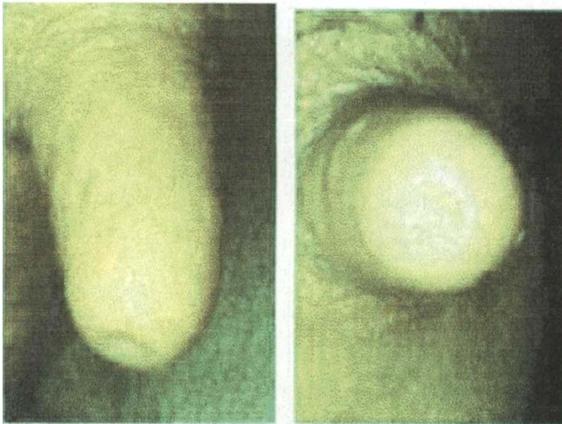


Figura 5 Punta de la teta sin anillo



Figura 6 Punta de la teta con anillo liso

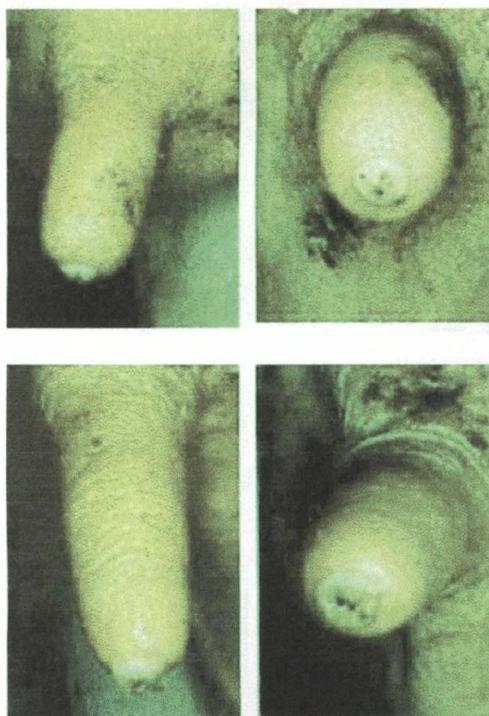


Figura 7 Punta de la teta con grados variables de hiperqueratosis (anillo rugoso)⁵

⁵ Las fotos fueron obtenidas en www.countdown.com.au

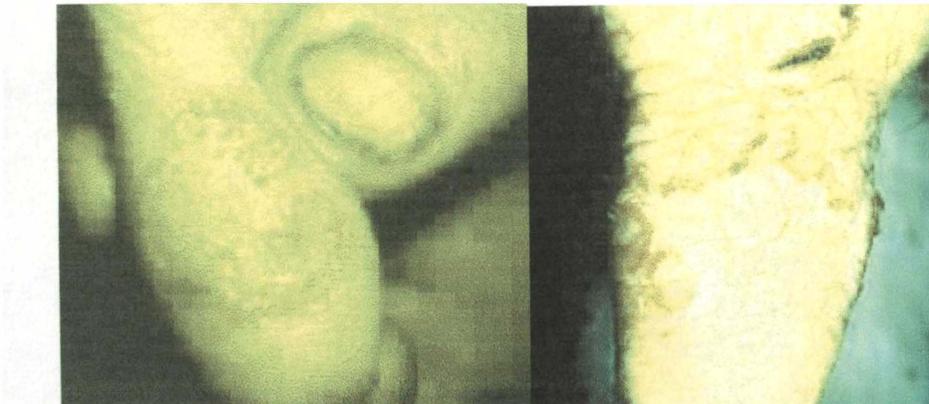


Figura 8 Lesiones de pseudoviruela en la teta

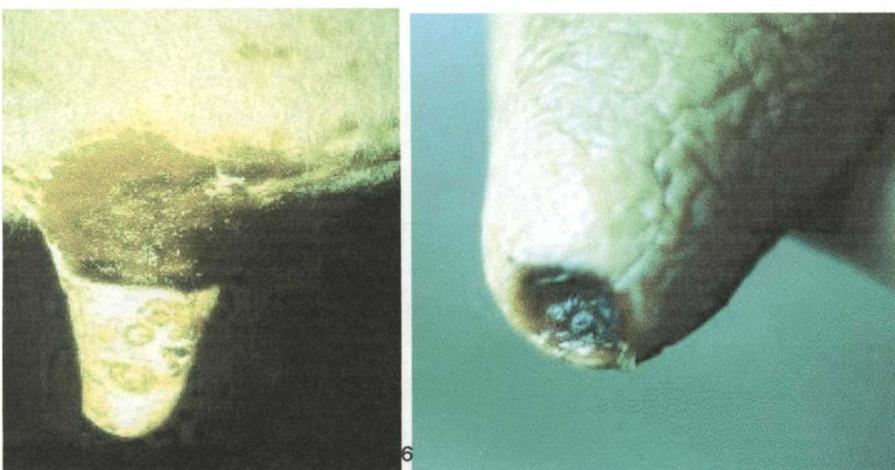


Figura 9 Lesiones de Herpes mamilitis y grano negro en la teta

⁶ Las fotos fueron obtenidas en www.countdown.com.au



Figura 10 Lesiones de papilomavirus

Indice de Mastitis

Casos de mastitis clínicas por cada 100 vacas en riesgo en un año (número de casos de mastitis / número total de vacas en riesgo por día x 365 x 100) según Kelton y col (1998) y Stevenson (2000).

Análisis Estadístico

Los datos fueron procesados con el software Intercooled Stata 8.2 (StataCorp, 2003). La evaluación de los factores asociados al CMT y al aislamiento bacteriano fue realizada mediante un modelo de regresión logística considerando cada animal como un cluster. El CMT se recodificó como 0 (para los grados 0 y trazas) y 1 (para grados mayores o iguales a 1 y mastitis clínica). La tendencia (odds ratio) fue testada con una prueba de χ^2 mediante los procedimientos de Mantel Haenzel.

⁷ Las fotos fueron obtenidas en www.countdown.com.au

RESULTADOS

Estudio de población y resultados descriptivos

En un período de doce meses, se hicieron 3.457 observaciones de 421 cuartos, correspondientes a 105 vacas. Se encontraron 50 tetas mancas y 3.407 en lactación. La descripción general de las características principales encontradas en las tetas se muestra en la Cuadro IV. Las de mayor prevalencia fueron, piel buena (76,55 %), anillo liso (38.86 %) y morfología redonda (66.21 %).

Cuadro IV Características descriptivas de las tetas durante el período de estudio (expresadas en porcentajes)

Anillo	Porcentaje (%)
-sin anillo	16.99
-liso	38.86
-rugoso	33.61
-flor	10.24
Piel	
-buena	76.55
-seca	14.71
-agrietada	9.42
Anillo	
-sin anillo	16.99
-liso	38.86
-rugoso	33.61
-flor	10.24
Morfología	
-redonda	66.21
-llano	29.32
-embudo	4.61
Observaciones	
-negra	30.47
-pseudoviruela	20.31
-papiloma	24.27

De acuerdo a los resultados del California Mastitis Test (CMT), el 73,2 % de cuartos y el 57 % de las vacas fueron negativas, y el 40.% de las vacas (346) y el 26.3% de los cuartos (896) fueron diagnosticados como subclínicamente afectados. En relación a la mastitis clínica se obtuvo un índice de incidencia de mastitis clínica de 25 casos por cada 100 vacas en riesgo al año.

Se realizó aislamiento de aquellas tetas con $CMT \geq 1$, en total se cultivaron 469 muestra. Hubo crecimiento en 306 muestras que representan un 65,25%, y no hubo crecimiento en 163 muestras, 34,75% (Figura 1). Se presenta la prevalencia de bacterias aisladas en la Cuadro V.

Cuadro V. Prevalencia de bacterias en muestras de leche con CMT ≥ 1

BACTERIAS	Nº DE MUESTRAS	PORCENTAJE
<i>Staphylococcus aureus</i>	116	25 %
<i>Corynebacterium bovis</i>	103	22 %
<i>Staphylococcus Coagulasa negativo</i>	16	3,4 %
<i>Streptococcus dysgalactiae</i>	3	0,6%
<i>Streptococcus uberis</i>	1	0,2 %
<i>Prototheca</i>	6	1 %
Sin crecimiento bacteriano	163	35 %
Infección mixta	61	13 %
Total	469	100 %

Infecciones mixtas, son aquellas en las que en el cultivo y aislamiento de una muestra crecieron dos microorganismos:

- *S. aureus* + *C. bovis*
 - *S. aureus* + Strep. Spp.
 - *S. aureus* + *S. uberis*
 - *S. aureus* + *S. dysgalactiae*
- SCN + *C. bovis*

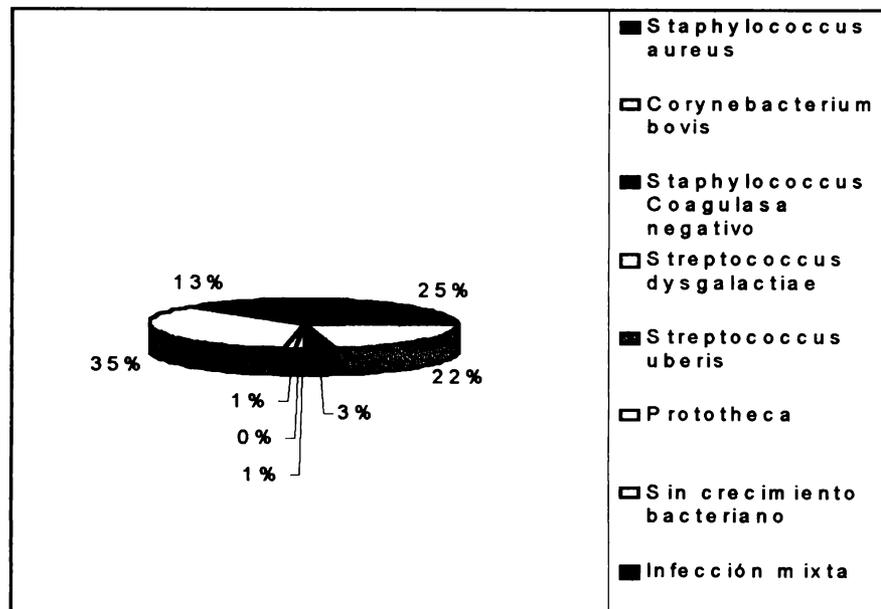


Figura 11 Porcentaje de bacterias aisladas en muestras de leche con CMT ≥ 1

Este estudio se realizó durante un año en el mismo establecimiento, por lo tanto las observaciones en las tetas se repiten mes a mes. Las 3407 observaciones en las tetas se corresponden a 421 cuartos que se repiten a lo largo del año. Hubo 190 cuartos (45%) que nunca presentaron un CMT ≥ 1 , por lo que en ellos no se realizó nunca estudio bacteriano. En los restantes 231 cuartos (55%), por lo menos una vez tuvieron CMT ≥ 1 y por lo tanto se hizo bacteriología.

Características de la teta en relación con CMT, mastitis clínica.

En el modelo de regresión logística se encontró que piel agrietada esta asociada (OR=1.9436) significativamente con CMT ≥ 1 ($p=0.017$). Hubo igual tendencia (OR=1.7918) con la piel seca ($p= 0.028$).

No se encontró con este modelo estadístico, ninguna correlación con la morfología ($p>0.05$), los diferentes tipos de anillo ($p>0.05$), posición del cuarto (anterior izquierdo o derecho, etc.) ($p>0.05$) u otras condiciones de la teta como ser negra ($p=0.187$) petequias ($p=0.767$), morada ($p=0.704$) o dura ($p=0.804$).

Características de la teta en relación con aislamientos bacterianos.

Se observó la presencia de anillo en flor en la punta de la teta asociada (OR=4.575) con mayor número de aislamientos bacterianos ($p=0.012$) comparada con la punta de la teta sin anillo.

No se halló ninguna correlación con anillo rugoso ($p=0.137$), morfología ($p>0.05$), la piel ($p>0.05$), posición del cuarto (anterior izquierdo o derecho, etc.) ($p>0.05$) u otras condiciones de la teta como ser negra ($p=0.455$), petequias ($p=0.618$), morada ($p=0.869$) o dura ($p=0.340$).

Análisis entre número de bacterias aisladas grados de CMT y mastitis clínica.

Se muestra tendencia a mayor grado de CMT y mastitis clínica mayor es el número de aislamientos bacterianos. ($p =0.0244$).

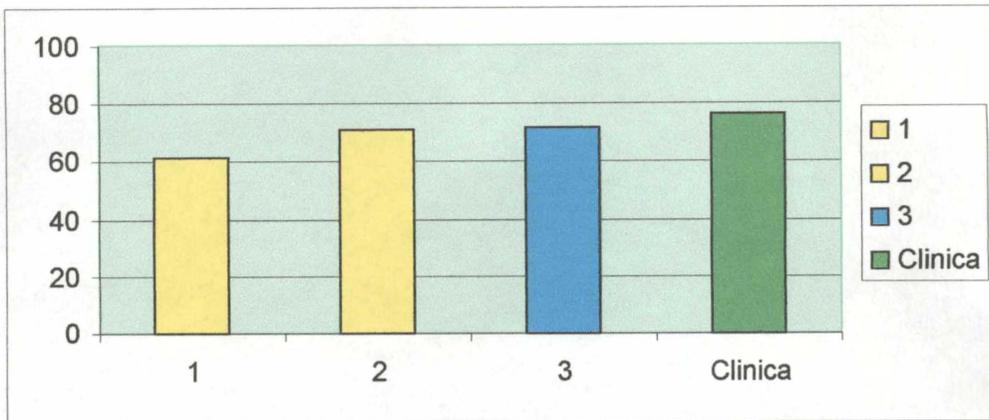


Figura 12. Relación entre CMT y mastitis clínica con el número de aislamientos bacterianos

Análisis Bacteriológico.

En el modelo de regresión logística se encontró que la infección por *S. aureus* esta asociada (OR=2.36) con la presencia de anillo en flor (p=0.07).

Se observó una tendencia (OR=0.272) de asociación entre morfología de embudo con menor número de aislamientos de *S. aureus* (p=0.07).

No se halló ninguna correlación con anillo rugoso (p=0.581), la piel (p>0.05), posición del cuarto (anterior izquierdo o derecho, etc.) (p>0.05) u otras condiciones de la teta como ser negra (p=0.253), petequias (p=0.882), morada (p=0.506) o dura (p=0.443).

En el análisis de *C. bovis* no se observó ninguna correlación con condición u morfología de la teta.

Para el resto de las bacterias no se pudo aplicar el modelo de regresión logística debido al bajo número de muestras. Aunque sin hacer inferencias estadísticas se pudo observar en este establecimiento que a mayor grado CMT mayor es el número de tetas infectadas con SCN, aunque existe una disminución en las tetas con mastitis clínicas. De las 6 tetas donde se aisló prototheca, todas tuvieron pseudoviruela y de las 11 tetas donde se aisló *Str. dysgalactiae* el 50 % tuvieron pseudoviruela.

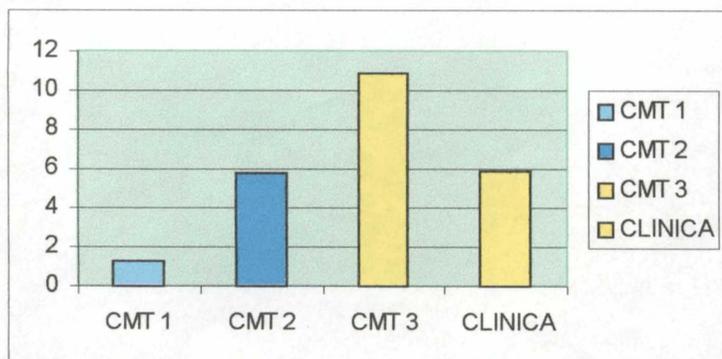


Figura 13. Relación entre aislamientos con SCN y grados de CMT

Estacionalidad con relación al CMT Y bacteriología.

En relación con CMT se observó una asociación con los meses de Abril ($p=0.013$, $OR=0.366$), Julio ($p=0.026$, $OR=0.339$), Agosto ($p=0.001$, $OR=0.323$), Septiembre ($p=0.001$, $OR=0.327$) y Octubre ($p=0.003$, $OR=0.427$) con un $CMT < 1$ en comparación con el mes de Enero.

Por otro lado, se observó una asociación con los meses de Marzo ($p=0.005$, $OR=0.206$), Mayo ($p=0.042$, $OR=0.298$), Junio ($p=0.05$, $OR=0.283$) con menor número de aislamientos bacterianos comparado con el mes de Enero.

En relación con *S. aureus* se halló que el mes de Mayo se asocia ($OR=0.328$) a menor infección con *S. aureus* ($p=0.048$).

Para *C. bovis* se halló que el mes de Febrero se asocia ($OR=6.02$) a mayor infección con *C. bovis* ($p=0.001$) y el mes de Marzo se asocia ($OR=0.131$) a menor infección con *C. bovis* ($p=0.003$).

DISCUSIÓN

Datos descriptivos de la población estudiada

En las características descriptivas halladas en las tetas del tambo, se encontró que la piel agrietada, anillo rugoso y anillo flor, los tres superan la frecuencia esperada por el Club Teat Internacional (Mein y col, 2001). Estas características se producen a mediano o largo plazo, asociadas a malas condiciones ambientales, manejo, irritación química, o factores de la vaca tal como la forma de la punta de la teta, producción y genética, y pueden exacerbarse por la máquina de ordeño. Por lo tanto, futuras investigaciones son requeridas para hallar sus causas.

La forma de la punta de la teta redonda, fue la más prevalente 66.21%, similar a lo encontrado en otras investigaciones (Chrystal y col, 1999; Barkema y col, 2001; Hillerton y col, 1998).

En relación con mastitis clínica se obtuvo un índice de incidencia de mastitis clínica de 25 casos por cada 100 vacas en riesgo al año. Este índice es mucho mayor con el promedio hallado por Giannechini (2005) en la cuenca del sur del Uruguay, donde hubo una incidencia 10.9 casos por cada 100 vacas/año en riesgo. Aunque para Blood y col (1998), en promedio la mayoría de los países tienen una incidencia de mastitis clínica de 25 casos cada 100 vacas al año.

En lo que se refiere a crecimiento bacteriano, *S. aureus* fue el que tuvo el mayor porcentaje de aislamientos, observado en otros estudios en el Uruguay (Gineechinni y col, 2001, Leborgne y Malán, 2004), seguido por *Corynebacterium bovis*, al igual que lo observado por Leborgne y Malán, 2004.

No hubo crecimiento bacteriano en 35 % de las muestras cultivadas. El NMC (Hogan y col, 1999) indica que el 25-40 % de todas las muestras clínicas y subclínicas no presentan crecimiento en el cultivo lo que se atribuiría a que algunos microorganismos como *Mycoplasma*, *S. aureus* y coliformes, tienen excreción irregular, o a que la cantidad de unidades formadoras de colonias presente en la leche podría ser menor a la que es capaz de detectar el laboratorio. *Mycoplasma* no se detecta con la metodología utilizada en este caso. Otras causas de resultados negativos lo constituyen la eficacia del sistema inmunológico en eliminar los patógenos, el efecto de residuos de antibióticos de tratamientos previos que pueden haber destruido o inhibido a los microorganismos hasta niveles por debajo del mínimo de detección o infecciones por microorganismos poco frecuentes que no crecen en los medios de cultivos estándares (Hogan y col, 1999).



Características de las tetas con relación a la salud de la ubre.

Para la característica de la piel de la teta, se pudo observar, que la piel agrietada se asocia significativamente ($p=0.017$) a mayor grado de CMT y mastitis clínica. Igual tendencia se pudo observar en la piel seca ($p= 0.028$). Por lo tanto estas características se estiman que son de riesgo para la salud de la ubre.

Se pudo observar en otras diferentes investigaciones, que la presencia e piel agrietada se correlacionan con incremento de mastitis (Myllys y col, 1994; Rasmussen y Larsen, 1998; Oltenacu y col, 1990).

No se obtuvo ninguna correlación significativa con relación a la punta de la teta con el grado de CMT y mastitis clínica. Sin embargo, se pudo asociar significativamente el anillo en flor con mayor número de aislamientos bacterianos ($p=0.012$), y también a mayor grado de infección de *S. aureus* ($p=0.07$). En relación con las características del anillo, se ha observado en diversas investigaciones que las lesiones severas en la punta de la teta están positivamente asociadas a la prevalencia de colonización bacteriana (Jackson, 1970; Sieber y Farnsworth, 1981; Barkema y col, 2001). Varios estudios muestran el incremento de la colonización de *S. aureus* en tetas con piel agrietada (Fox y col, 1991; Myllys y col, 1993; Nickerson SC, 1998; Acuña y col, 2002).

La forma de embudo, tuvo menor aislamientos de *S. aureus* ($p=0.07$). En lo que se refiere a la forma de la punta de la teta, se han encontrado resultados muy variables. La mayoría de los últimos estudios previos indican que la forma de la punta de la teta puntiaguda y redonda puede presentar mayor susceptibilidad de incrementar mastitis (Chrystal y col, 1999; Mein y col, 2001; Noordhuizen y col, 2000; Barkema y col, 2001). Las discrepancias pueden ser atribuibles a las diferencias genéticas, la subjetividad natural de los métodos de evaluación, o cambios en la rutina de ordeño como el uso de selladores. Aunque estos resultados muestran un conflicto entre la mayoría de los estudios, no quiere decir que sean los únicos. Un estudio reciente mostró que no existe correlación entre la forma de la punta de la teta y recuento de células somáticas (Chrystal y col, 2001). También hay que tener en cuenta las diferentes clasificaciones utilizadas. Noordhuizen y col (2000), Barkema y col (2001) clasificaron la punta de la teta en redonda, llano, embudo y puntiaguda. Chrystal y col (1999 y 2001) clasificaron la punta de la teta en nueve categorías diferentes.

La posición de las tetas en este estudio no se observó ninguna correlación con la salud de la ubre. En otros estudios se pudo establecer que las tetas anteriores están relacionadas con mayor presencia de hiperqueratosis en la punta de la teta (Sieber y Fransworth; 1981; Noordhuizen y col, 2000). Afirman que las tetas anteriores tienen menor leche, por lo tanto el ordeño termina antes que el resto de las tetas; consecuentemente hay sobreordeño.

En lo que respecta al color negro de las tetas, en nuestro estudio no se observó ninguna asociación con CMT u aislamiento bacteriano. International Teat Club afirma que la sequedad de la piel de las tetas negras tiende a ser sobre-estimada por simples observaciones (Mein y col, 2001). De forma que las tetas negras, no se visualiza la piel de igual manera que la de la piel blanca.

En la infección por *C. bovis* no se observó ninguna característica de importancia significativa. Puede ser debido a que, esta bacteria se descubre con frecuencia como germen habitual de la glándula mamaria, pero no se consideran significativamente peligrosa debido a

su baja patogenicidad. La infección de los cuarterones con *C. bovis* provoca una elevación ligera, pero no significativa, del recuento de células somáticas y una infección persistente del epitelio del conducto del pezón, aunque no hay anomalías clínicas ni cambios en la composición de la leche (NMC, 1999). Por su alta capacidad de infección y por la posibilidad de que se pueda desinfectar las tetas, se ha sugerido que su prevalencia se pueda usar como indicador de la eficacia con la que se está realizando la higiene de las ubres en el tambo, ya sea en cuanto a la intensidad de lavado como a la eficacia del mismo (Blood y col, 1998).

El SCN es una bacteria oportunista, sin embargo puede producir mastitis clínica, pero los signos clínicos son generalmente menos intensos que una mastitis producida por *S. aureus*. El grado de inflamación de la ubre es también menor comparado con otro patógeno (Myls y col, 1994). Se pudo observar en este estudio, que a mayor grado de CMT mayor es el número de aislamiento de SCN pero disminuye notablemente en casos de mastitis clínica.

En total se aislaron 3.84% de *Streptococcus*, solamente *Str. uberis* y *Str. dysgalactiae* fueron identificados, estos pueden comportarse como ambientales u contagiosos (Fox y Gay, 1993; Blood, 1998; Phuektes y col, 2001). No se obtuvo ningún aislamiento de *Streptococcus agalactiae*. La ausencia de este patógeno contagioso estaría explicada según varios estudios por la susceptibilidad antibiótica y por ser fácilmente erradicable con adecuadas medidas de control (Fox y Gay, 1993; Blood, 1998).

Se obtuvieron 6 casos de *Prototheca*, un alga infecciosa e incolora medioambiental causante de mastitis incurables (Kirk JH, 1992). Se pudo observar que el 100% de los casos de *Prototheca* y la mitad de los casos de *Str. dysgalactiae* tuvieron infección con pseudoviruela, la infección viral puede lesionar primariamente la piel y servir como puerta de entrada a las bacterias (Hillerton y col, 2001)

Relación entre CMT y aislamiento bacteriano

De forma interesante, se pudo observar que a mayor grado de CMT así como de mastitis clínica mayor es el número de aislamientos bacterianos, en aquella población que tuvo un $CMT \geq 1$, similar relación se encontró en otros trabajos que demuestran que el CMT es una excelente prueba de screening de alta sensibilidad para detectar infección intramamaria (Dingell y col, 2003; Sargeant y col 2001).

Estacionalidad en relación con la salud de la ubre

En relación con CMT se pudo observar significativamente ($p < 0.05$) en los meses de Abril, Julio, Agosto, Septiembre y Octubre menor grado de CMT que en el mes de Enero.

Con respecto al número de aislamientos bacterianos se encontró ($p < 0.05$) en los meses de Marzo, Mayo y Junio menor número de aislamientos bacterianos que en Enero.

Se observó significativamente para *S. aureus* menor número de aislamientos en el mes de Mayo ($p = 0.048$) y para *C. bovis* mayor número de aislamientos en Febrero ($p = 0.001$) y menor número en Marzo ($p = 0.003$).

Se observa claramente en este tambo que la estación de verano es la que presenta mayores problemas en el estado de salud de sus ubres.

La mayoría de los trabajos coinciden que las mastitis clínicas se concentran en las etapas iniciales de la lactancia (Chaffer, 1999; Barkema y col, 2001; Leborne y Malán, 2004) por lo que dado por el manejo tendría que coincidir con los meses de Otoño y Primavera donde se concentran las pariciones. Por otro lado, varias investigaciones afirman que en los meses de invierno se incrementa la piel agrietada e hiperqueratosis de la punta de la teta y esta características se asocian a mayor grado de infección intramamaria (Norell y Fox, 1994; Burmeister y col, 1995; Timms y col, 1998; Nickerson y col, 1998). Sin embargo, hay que tener en cuenta, que en el verano ocurren condiciones climáticas particulares que enfrentan al ganado a un desafío importante: lograr niveles de producción de leche razonables en medio de temperaturas elevadas, alta insolación y pasturas de mediana calidad. La zona de confort térmico del ganado lechero Holando se ubica 5 – 21 ° C, con humedad relativa de 50% y velocidad de viento de 5-8 km/hora. Está demostrado en Uruguay en verano se dan condiciones climáticas adversas de altas temperaturas que deprimen la producción de leche entre 5 y 10 % en vacas Holando y producen un efecto negativo sobre la ganancia de peso en vacas Holando al final de la lactancia. Estos efectos negativos se deben a un aumento de los requerimientos para mantenimiento de los animales y fundamentalmente una disminución del consumo de alimentos (Bartaburu, 2001). Los animales comen menos para producir menos calor y gastan más energía en eliminar el calor de su cuerpo, por lo que este estrés genera una disminución de las defensas inmunológicas del animal dejándolo más susceptible a contraer mastitis (Elvinger y col, 1992).

CONCLUSIONES

Se observó significativamente que la piel agrietada y piel seca se asocian a un CMT ≥ 1 y mastitis clínica.

El anillo en flor se asoció ($p=0.012$) a mayor número de aislamientos bacterianos y mayor número de aislamientos de *S. aureus* ($p=0.07$).

La morfología de embudo se asocia a menor número de aislamientos de *S. aureus* ($p=0.07$).

No se halló ninguna correlación entre *C. bovis* con condición y morfología de la teta. Para el resto de las bacterias no se pudo aplicar el modelo de regresión logística debido al bajo número de muestras.

No se encontró ninguna correlación entre posición del cuarto u otras condiciones de la teta como ser negra, petequias, morada o dura .

Se pudo observar que a medida que aumentan los grados de CMT y mastitis clínica aumenta el número de aislamientos bacterianos ($p =0.0244$).

En relación con la estacionalidad se pudo establecer que en los meses de verano hubo peor estado de salud de las tetas

Preservar la integridad de la punta de la teta y la piel en buenas condiciones, pueden ser importantes medidas de prevención para disminuir el riesgo de colonización bacteriana de la glándula mamaria, y de este modo contribuir a un plan de control de mastitis.

BIBLIOGRAFÍA

- 1- Acuña CN, Madero S, Echague (2002). Colonization by *Staphylococcus aureus* in damage teats: influence over BTSCC value. Proc 41st An Mtg, Nat Mastitis Council: 241-242.
- 2- Barkema HW, Neijenhuis F, Hogeveen H, Noordhuizen JP (2001). Relationship between teat-end callosity and occurrence of clinical mastitis J Dairy Sci; 84:2664-2672.
- 3- Bartaburu Danilo (2001). La vaca lechera en verano: sombra, agua y manejo Revista Plan Agropecuario N°94
- 4- Blood CD, Radostitis MO, Gay CC, Hinchdiff KW (1998). Medicina veterinaria del ganado bovino, ovino, porcino, caprino y equino. España Ed. McGraw-Hill-Interamericana, tomo II, 1032pp.
- 5- Blowey RW, Weaver AD (1992). Patología del ganado bovino atlas en color. España Ed. McGraw-Hill-Interamericana, 223p.
- 6- Branley AJ and Dood FH (1984) Reviews of the progress of dairy science: Mastitis control- progress and prospect J Dairy Res; 51:481-512.
- 7- Burmeister JE, Fox LK, Hancock DD, Gay CC, Gay JM, Parish SM, Tyler JW (1995). Survey of dairy managers in the pacific northwest identifying factors associated with teat chapping. J Dairy Sci; 78:2073-2082.
- 5- Burmeister JE, Fox LK, Hillers JK, Hancock DD (1998 a). A comparison two methods of evaluation of teat skin pathology J Dairy Sci; 81:1904-1909.
- 6- Burmeister JE, Fox LK, Hillers JK, Hancock DD (1998 b). Effects of premilking and postmilking teat desinfectans on teat skin condition. J Dairy Sci; 81:1910-1916.
- 7- Capuco AV, Wood DL, Quast J (2000). Effects of teatcup liner tension on teat canal keratin and teat conditions in cows. J. Dairy Sci.; 77: 35-40.
- 8- Chaffer M (1999). Aspectos epidemiológicos de la mastitis. Jornadas de Salud de la Ubre, Nva. Helvecia , Uruguay 130.
- 9- Chrystal MA, Seykora AJ, Hansen LB (1999). Heritability of teat end shape and teat diameter and their relationships with somatic cell score. J Dairy Sci; 82:2017-2022.
- 10- Chrystal MA, Seykora AJ, Hansen LB, Freeman AE, Kelly DH, Healey MH (2001). Heritabilities of teat –end shape and the relationship of teat-end shape with somatic cell score for an experimental herd of cows. J Dairy Sci; 84:2549-2554.
- 11- Días OF, Cruz JR (1992). Mecanismos de defensa de la glándula mamaria bovina en las fases de involución y lactación Vet Méx; 23:357-365.
- 12- DIEA: Anuario Estadístico. Dirección de Estadísticas Agropecuarias 2003. Ministerio de Ganadería Agricultura y Pesca. Montevideo-Uruguay..
- 13- Dingwell RJ, Leslie KE, Schukken YH, Sergeant JM, Timms LL (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
- 14- Elvinger, Roger, Natzke, Peter, Hansen (1992). Interactions of heat Stress and Bovine Somatotropin Affecting Physiology and Immunology of Lactating Cow. J Dairy Sci; 75: 449-462.
- 15- Fox LK (1992). Colonization by staphylococcus aureus on chapped teat skin: effect of iodine and chlorhexidine postmilking disinfectants J Dairy Sci; 75:66-71.
- 16- Fox LK, Gay JM: (1993). Contagious mastitis. Vet. Clin. North Am. Food Animal Practice; 9: 475-48

- 17- Fox LK, Nagi JA, Hillers JK, Cronrath JD, Ratkowski DA (1991) Effects of postmilking teat treatment on the colonization of *Staphylococcus aureus* in chapped teat skin. *Am J Vet Res*; 52:799-803
- 18- Giannechini RE, Concha C, Rivero R, Delucci I, Moreno-López J (2002). Occurrence of clinical and subclinical mastitis in dairy herd in the west litoral region of Uruguay. *Acta Vet Scand*; 43:221-230.
- 19- Giannechini RE, Concha C, Rivero R, Delucci I, Moreno-López J (2005) Dairy cow mastitis in southern Uruguay – the major dairy region of the country. In press
- 20- Grindal RJ, Waltom AW, Hillerton JE (1992). Influence of milk flow rate and streak canal length on new intramammary infection in dairy cows. *J Dairy Res*; 58:383-388.
- 21- Hamann J, Mein GA, Wetzel S (1993). Teat tissue reactions to milking: effect of vacuum level. *J Dairy Sci*; 76:1040-1046.
- 22- Hemling T (2002). Teat condition- Prevention and cure through teat dips. Proceeding of the british mastitis conference; 1-14.
- 23- Hillerton JE Mein GA, Neijenhuis F, Morgan WF, Reinemann DJ, Hillerton JE, Baines JR, Ohnstad I, Timms L, Farnsworth R (2001). Evaluation of bovine teat condition in commercial dairy herds: infectious factors and infections Proceedings, AABP-NMC International Symposium on Mastitis and Milk Quality, Vancouver, BC, Canada; 347-351.
- 24- Hillerton JE, Ohnstad I, Baines JR (1998). Relation of cluster performance to post-milking teat condition. *Proc An Mtg, Natl Mastitis Council*; 37:75-84
- 25- Hillerton JE, Pankey JW, Pankey P (1999). Effects of machine milking on teat condition. *Proc An Mtg, Natl Mastitis Council*; 38:202-203
- 26- Hogan JS, González RN, Harmon RJ, Nickerson SC, Oliver SP, Pankey JW, Smith KL (1999). Laboratory handbook on bovine mastitis. Rev. Ed National Mastitis Council, Madison, WI.
- 27- Hulbert JL (1998). Physical characteristics of the teat canal and the relationship with infection. *Proc An Mtg, Natl Mastitis Council*; 37:54-61.
- 28- International Dairy Federation: Bovine Mastitis (1987). Definitions and guidelines for diagnosis. *Bull. Int. Dairy Fed*; 211: 3-8.
- 29- Jackson ER (1970). An outbreak of teat sores in a commercial dairy herd possibly associated with milking machine faults *Vet Rec*; 87:2-6.
- 30- Kelton DF, Lissemore KD, Rochelle EM (1998). Recommendation for recording and calculating the incidence of selected clinical diseases of dairy cattle. *J Dairy Sci*; 81:2502-2509.
- 31- Kingwill RG, Neave FK, Dodd FH, Griffin TK, Westgarth DR, Wilson CD (1970). The effects of a mastitis control system on levels of subclinical and clinical mastitis in two years. *Vet Rec*; 87:94-100.
- 32- Kirk JH (1992). Diagnoses and treatment of difficult mastitis cases. *Proc 31st. An Mtg, Natl Mastitis Council*; 26-33.
- 33- Lacy-Hulbert SJ, Hillerton JE (1995). Physical characteristics of the bovine teat canal and their influence on susceptibility to streptococcal infection. *J Dairy Res*; 62:395-404.
- 34- Langlois BE, Cox JS, Hemken RH, Nicolai J (1981). Milking vacuum influencing indicators of udder health. *J Dairy Sci*; 64:1837-1842.
- 35- Leborne M y Malán E (2004). Relación entre recuento celular y mastitis clínica. Tesis de Grado. Facultad de Veterinaria; 48.

- 36- McDonald JS (1970). Microscopic observations of teat canals from susceptible and resistant bovine mammary glands: A preliminary report. Proc International Conf on cattle diseases Pennsylvania: 6:97-103.
- 37- McKinzie M, Hemling T (1995). The effect of teat skin condition on milk yield and milk-out time. Proc An Mtg, Natl Mastitis Council; 35: 166-167.
- 38- Mein AG, Devide MD, Douglas J, Reinemann J (2003). Effects of milking on teat end hyperkeratosis mechanical forces applied by the teatcup liner and responses of the teat. Proc An Mtg, Natl Mastitis Council; 42:114-123.
- 39- Mein GA, Neijenhuis F, Morgan WF, Reinemann DJ, Hillerton JE, Baines JR, Ohnstad I, Rasmussen MD, Timms L, Britt JS, Farnsworth R, Cook N, Hemling T (2001). Evaluation of bovine teat condition in commercial dairy herds: non infectious factors. Proceedings, AABP-NMC International Symposium on Mastitis and Milk Quality, Vancouver, BC, Canada; 347-351.
- 40- Mylly V, Honkanen-Buzalski T, Virtanen H, Pyorala S, Mülle HP (1994). Effect of abrasion of teat orifice epithelium on development of bovine staphylococcal mastitis. J Dairy Sci; 77:446-452.
- 41- National Mastitis Council: Current concepts of bovine mastitis. National Mastitis Council inc. Madison, WI 53704, U.S.A, 1996.
- 42- National Mastitis Council: Laboratory and Field Handbook on Bovine Mastitis (1999) 135.
- 43- Neijenhuis F, Mein GA, Morgan WF, Reinemann DJ, Hillerton JE, Baines JR, Ohnstad I, Britt JS, Farnsworth R, Cook N, Hemling T (2001). Relationship between teat-end callosity or hyperkeratosis and mastitis Proceedings, AABP-NMC International Symposium on Mastitis and Milk Quality, Vancouver, BC, Canada; 362-366.
- 44- Newman JA, Grindal RJ, Butler MC (1991). Influence of liner design on mouthpiece chamber vacuum during milking. J. Dairy Res. 58; 21-27
- 45- Nickerson S (1998). Teat end interactions with germicides. Proc An Mtg, Natl Mastitis Council; 37:67-73.
- 46- Noordhuizen JP, Barkema HW, Neijenhuis F, Hogeveen H (2000). Classification and longitudinal examination of callused teat ends in dairy cows J Dairy Sci; 83:2795-2804
- 47- Fox LK, Norell RJ (1994) *Staphylococcus aureus* colonization of teat skin as affected by postmilking teat treatment when exposed to cold and windy conditions. J Dairy Sci; 77:2281-2288.
- 48- Oltenu PA, Bendixen PH, Vilson B, Ekesbo I (1990). Tramped teats – Clinical mastitis disease complex in tied cows. Environmental risk factors and interrelationships with other diseases. Acta vet scand; 31:471-478.
- 49- Peris C, Días JR, Balasch S, Beltrán MC, Molina MP, Fernández N (2003). Influence of vacuum level and overmilking on udder health and teat thickness changes in dairy ewes. J Dairy Sci; 86:3891-3898.
- 50- Persson Karin (1992). Studies on inflammation in the bovine teat with regard to its role in the defence against udder infections. Suecia Ed antbruksuniv (Uppsala: SLU/Repro) 61p.
- 51- Phuektes P, Mansell PD, Dyson RS, Hooper ND, Dick JS, Browning G (2001) Molecular epidemiology of *Streptococcus uberis* isolates from dairy cows with mastitis. J. Clin. Microbiol.; 4: 1460-1466.
- 52- Rasmussen MD, Hemling (2002). The influence of automatic teat spraying on teat condition. Proc An Mtg, Natl Mastitis Council; 41:166-167.
- 53- Rasmussen MD, Larsen HD (1998). The effect of post milking teat dip and suckling on teat skin condition, bacterial colonization, and udder health. Acta Vet Scan; 39:443-452.

- 54- Rasmussen MD, y Madsen NP (2000). Effects of Milkline vacuum, pulsator airline vacuum, and cluster weight on milk yield, teat condition, and udder health J Dairy Sci; 83:77-84.
- 55- Sargeant JM, Leslie KE, Shirley JE, Pulkrabek BJ, Lim GH (2001). Sensitivity and specificity of somatic cell count and california mastitis test in early lactation. J Dairy Sci; 84:20182024.
- 56- Schalm OW, Noorlander DO (1957). Experiment and observations leading to development of the california mastitis test. JAVMA; 5:199-207.
- 57- Sieber RL, Farnsworth (1981) Prevalence of chronic teat-end lesions and their relationship to intramammary infection in 22 herds of dairy cattle. JAVMA; 178:1263-1267
- 58-Smith KL, Hogan JS Epidemiology of mastitis (1995). Proceedings of the 3rd International Mastitis Seminar, Tel Aviv, Israel.; session 6: 3-10.
- 59- Smith KL, Hogan JS. The world of mastitis (2000). Published in the Proceedings of the 2nd International Symposium on Mastitis and Milk Quality, pg. 1.
- 60- Stata Corporation (2003). Survival analysis and epidemiological tables. Ed Stata Press, 361p.
- 61- Stevenson MA (2000). Diseases incidence in dairy herds in the souther highlands district of New South Wales, Australia. Prev Vet. Med; 43:1-11.
- 62- Timms L, Faust M, Ackermann M y Kehrl M (1998). A year in the life of a teat ends. Proc An Mtg, Natl Mastitis Council; 37:74-74.



Anexos

CUADROS ESTADÍSTICOS

```
. xi: logistic cmt1 i.piel i.anillo i.morfologia i.mes dura negra petequia morada
i.cuartos,cluster(id)
i.piel _|_piel_1-3 (naturally coded; _|_piel_1 omitted)
i.anillo _|_anillo_0-3 (naturally coded; _|_anillo_0 omitted)
i.morfologia _|_lmorfologi_0-2 (naturally coded; _|_lmorfologi_0 omitted)
i.mes _|_lmes_1-12 (naturally coded; _|_lmes_1 omitted)
i.cuartos _|_lcuartos_1-4 (naturally coded; _|_lcuartos_1 omitted)
```

```
Logistic regression      Number of obs = 3391
                        Wald chi2(25) = 82.67
                        Prob > chi2 = 0.0000
Log pseudolikelihood = -1299.5401      Pseudo R2 = 0.0464
```

(standard errors adjusted for clustering on id)

	Robust					
cmt1	Odds Ratio	Std. Err.	z	P> z	[95% Conf. Interval]	
_ _piel_2	1.79185	.4760218	2.20	0.028	1.064564	3.016
_ _piel_3	1.943656	.5429062	2.38	0.017	1.124242	3.360306
_ _anillo_1	.7518366	.1999531	-1.07	0.283	.4464202	1.266202
_ _anillo_2	1.05521	.327839	0.17	0.863	.574174	1.939251
_ _anillo_3	.8303737	.3100932	-0.50	0.619	.3993948	1.726413
_ _lmorfolog~1	1.109177	.2782721	0.41	0.680	.6783437	1.813642
_ _lmorfolog~2	1.456294	.4959888	1.10	0.270	.747041	2.838924
_ _lmes_2	.6196002	.2663127	-1.11	0.265	.2668415	1.438698
_ _lmes_3	1.012426	.3130913	0.04	0.968	.5522437	1.856078
_ _lmes_4	.3663094	.1475412	-2.49	0.013	.1663425	.8066645
_ _lmes_5	.4445055	.2045521	-1.76	0.078	.1803732	1.095424
_ _lmes_6	.7327044	.2960664	-0.77	0.441	.3318798	1.617621
_ _lmes_7	.3393311	.1652565	-2.22	0.026	.1306419	.8813828
_ _lmes_8	.3233364	.1081441	-3.38	0.001	.1678647	.6228021
_ _lmes_9	.3277183	.1074377	-3.40	0.001	.172364	.6230957
_ _lmes_10	.4171046	.1223527	-2.98	0.003	.2347227	.7411992
_ _lmes_11	.615956	.1909884	-1.56	0.118	.3354433	1.131046
_ _lmes_12	.8198481	.2310033	-0.70	0.481	.4719499	1.4242
dura	1.320382	.3424801	1.07	0.284	.7941733	2.195249
negra	1.377334	.3343337	1.32	0.187	.8558915	2.216459
petequia	1.100303	.355398	0.30	0.767	.5842165	2.07229
morada	1.111884	.3108566	0.38	0.704	.6428119	1.923249
_ _lcuartos_2	.8684703	.1066046	-1.15	0.251	.6827633	1.104688
_ _lcuartos_3	.9630971	.1335611	-0.27	0.786	.7338825	1.263903
_ _lcuartos_4	1.231681	.1799584	1.43	0.154	.9249773	1.640082

```
. xi: logistic bact i.piel i.anillo i.morfologia i.mes dura negra petequia morada
i.cuartos,cluster(id
>)
i.piel _lpiel_1-3 (naturally coded; _lpiel_1 omitted)
i.anillo _lanillo_0-3 (naturally coded; _lanillo_0 omitted)
i.morfologia _lmorfologi_0-2 (naturally coded; _lmorfologi_0 omitted)
i.mes _lmes_1-12 (naturally coded; _lmes_1 omitted)
i.cuartos _lcuartos_1-4 (naturally coded; _lcuartos_1 omitted)
```

```
Logistic regression      Number of obs = 469
                        Wald chi2(25) = 40.03
                        Prob > chi2 = 0.0289
Log pseudolikelihood = -276.41342      Pseudo R2 = 0.0875
```

(standard errors adjusted for clustering on id)

	Robust						
bact	Odds Ratio	Std. Err.	z	P> z	[95% Conf. Interval]		
_lpiel_2	1.197513	.3936305	0.55	0.583	.6287597	2.280741	
_lpiel_3	1.012015	.4544428	0.03	0.979	.4197171	2.440152	
_lanillo_1	1.438428	.6484398	0.81	0.420	.5945231	3.480228	
_lanillo_2	1.911758	.8320973	1.49	0.137	.8146018	4.486632	
_lanillo_3	4.575379	2.770337	2.51	0.012	1.39648	14.99061	
_lmorfologi_1	.7330885	.2356701	-0.97	0.334	.3904054	1.376566	
_lmorfologi_2	1.397563	.9266149	0.50	0.614	.3810711	5.125505	
_lmes_2	.937962	.6805972	-0.09	0.930	.226226	3.888911	
_lmes_3	.2061854	.1166447	-2.79	0.005	.0680315	.624893	
_lmes_4	.5378513	.3023545	-1.10	0.270	.1787134	1.618704	
_lmes_5	.2984535	.1770669	-2.04	0.042	.0932985	.9547261	
_lmes_6	.2832277	.1862308	-1.92	0.055	.0780629	1.027606	
_lmes_7	1.704199	1.198781	0.76	0.449	.4293009	6.765174	
_lmes_8	.8314258	.4681642	-0.33	0.743	.2757553	2.50682	
_lmes_9	.6145902	.4361577	-0.69	0.493	.1529366	2.469789	
_lmes_10	.8743694	.4757262	-0.25	0.805	.3010052	2.539896	
_lmes_11	.6377933	.3883398	-0.74	0.460	.1933749	2.103584	
_lmes_12	.6952993	.3284468	-0.77	0.442	.2754733	1.754947	
dura	1.641486	.8532389	0.95	0.340	.5926323	4.548623	
negra	.7896166	.2494225	-0.75	0.455	.4251483	1.466534	
petequia	1.334543	.7723516	0.50	0.618	.4292489	4.149118	
morada	.9339821	.3878679	-0.16	0.869	.4138549	2.107798	
_lcuartos_2	1.030474	.2571377	0.12	0.904	.6318792	1.680507	
_lcuartos_3	1.012992	.2497828	0.05	0.958	.624766	1.642459	
_lcuartos_4	1.50652	.4560204	1.35	0.176	.8323728	2.726665	

bact	cmt		Total
	0	1	
1	116	186	302
	38.41	61.59	100.00
2	25	61	86
	29.07	70.93	100.00
3	18	46	64
	28.13	71.88	100.00
4	4	13	17
	23.53	76.47	100.00
Total	163	306	469
	34.75	65.25	100.00

```
Pearson chi2(3) = 5.1909 Pr = 0.158
likelihood-ratio chi2(3) = 5.3053 Pr = 0.151
Cramer's V = 0.1052
gamma = 0.2070 ASE = 0.090
```

```
Kendall's tau-b = 0.0993 ASE = 0.042
```

Fisher's exact = 0.171

Mantel-Haenszel odds ratios adjusted for mes

cmt	Odds Ratio	chi2	P>chi2	[95% Conf. Interval]
1	1.000000	.	.	.
2	1.648251	3.18	0.0746	0.946233 2.871103
3	1.534648	1.80	0.1802	0.816351 2.884966
4	2.710918	2.36	0.1244	0.720228 10.203813

Score test for trend of odds: chi2(1) = 5.07
Pr>chi2 = 0.0244