

**UNIVERSIDAD DE LA REPÚBLICA
FACULTAD DE VETERINARIA**

**“EVALUACIÓN DEL USO DE SELLADOR SOBRE LA INCIDENCIA DE
MASTITIS EN UN TAMBO COMERCIAL”**

Por:

**PULERO, Ana
RODRÍGUEZ, Mariana
TEXEIRA, Sonia**



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

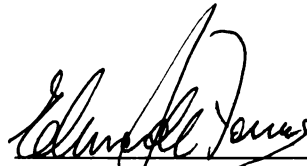
MODALIDAD: Ensayo experimental


FV/28691

**MONTEVIDEO
URUGUAY
2010**

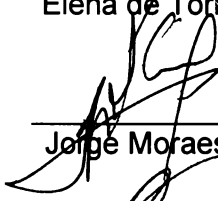
TESIS DE GRADO aprobado por:

Presidente de Mesa



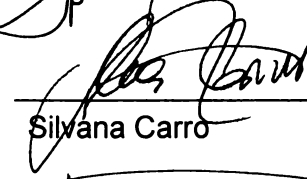
Elena de Torres

Segundo Miembro (Tutor)



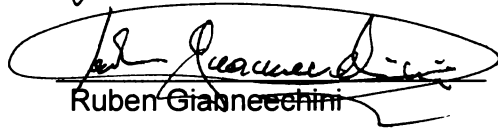
Jorge Moraes

Tercer Miembro



Silvana Carro

Cuarto Miembro (Co-Tutor)



Ruben Giannechini

Fecha

23 de Agosto del 2010

Autores:

Ana Pulero

Mariana Rodriguez



Sofia Texeira

FACULTAD DE VETERINARIA

Aprobado con 10 (diez) ~~5~~

AGRADECIMIENTOS

Al Sr. Lemes, su familia y personal del tambo, por su cooperación y hospitalidad.

Al tutor J. Moraes y co-tutor E. Giannechini por su respaldo, orientación y dedicación durante la realización del estudio.

A docentes y funcionarios de facultad que colaboraron de una u otra forma con la tesis.

A nuestras familias, compañeros de facultad y amigos, por su apoyo constante e incondicional en todo momento, a lo largo de la carrera.

LISTA DE CUADROS Y FIGURAS

Cuadro N°1-Incidencia de los microorganismos contagiosos y ambientales en los casos de mastitis subclínica y clínica, en el litoral oeste y la cuenca sur del Uruguay.....	12
Cuadro N° 2- Comparación entre selladores pre y post ordeño.....	16
Cuadro N° 3- Clasificación de los resultados de CMT dependiendo del número de células somáticas en leche.....	22
Cuadro N° 4-Grupo de vacas primíparas, subdividas según la aplicación o no de sellador, y valores de RCS al inicio del ensayo (junio 2009).....	25
Cuadro N°5- Grupo de vacas múltiparas, subdividas según la aplicación o no de sellador, y valores de RCS al inicio del ensayo (junio 2009).....	26
Cuadro N°6-Medias del RCS según categoría y tratamiento en el período de estudio.....	29
Cuadro N° 7- Incidencia de mastitis clínicas mensual en los lotes de estudio.....	30
Cuadro N°8- Prevalencia de mastitis subclínica mensual en los lotes en estudio....	30
Figura N°I- Sala de ordeño.....	24
Figura N°II- Resultado de una de las pruebas de CMT.....	27
Figura N°III- Identificación de los animales por medio de precintos en los grupos sin sellador.....	27
Figura N°IV- RCS (Log^{10}) en los diferentes lotes durante el experimento.....	29
Figura N°V - Frecuencias de los grados de CMT y su distribución de acuerdo al RCS en vacas primíparas con sellador.....	31
Figura N° VI- Frecuencias de los grados de CMT y su distribución de acuerdo al RCS en vacas primíparas sin sellador.....	31
Figura N°VII - Frecuencias de los grados de CMT y su distribución de acuerdo al RCS en vacas múltiparas con sellador.....	32
Figura N°VIII - Frecuencias de los grados de CMT y su distribución de acuerdo al RCS en vacas múltiparas sin sellador.....	32
Figura N°IX- Registros pluviométricos del establecimiento.....	33
Figura X- Correlación entre las precipitaciones y los RCS (Log^{10}) según categoría y tratamiento.....	33

TABLA DE CONTENIDO

	Página
PÁGINA DE APROBACIÓN.....	II
AGRADECIMIENTOS.....	III
LISTA DE CUADROS y FIGURAS.....	IV
1. RESUMEN.....	1
2. SUMMARY.....	2
3. INTRODUCCIÓN.....	3
4. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA.....	5
4.1. MECANISMOS DE DEFENSA DE LA GLÁNDULA MAMARIA.....	5
4.1.1 Mecanismos no inmunológicos.....	5
4.1.2 Mecanismos inmunológicos.....	6
4.2. ETAPAS DE APARICIÓN DE MASTITIS.....	7
4.2.1. Etapa de invasión.....	7
4.2.2. Etapa de infección.....	7
4.2.3. Etapa de inflamación.....	7
4.3. RESPUESTA INFLAMATORIA.....	7
4.4. ALTERACIONES EN LA COMPOSICIÓN DE LA LECHE.....	8
4.5. CLASIFICACIÓN DE LAS MASTITIS.....	8
4.5.1. Mastitis clínicas.....	8
4.5.2. Mastitis subclínica.....	9
4.6. ETIOLOGÍA DE LAS MASTITIS.....	10
4.6.1. Etiología de las mastitis infecciosas.....	10
4.6.1a. Microorganismos contagiosos.....	10
4.6.1b. Microorganismos ambientales.....	11
4.6.1c. Microorganismos oportunistas.....	12
4.7. PROGRAMAS DE CONTROL DE LA MASTITIS.....	13
4.7.1-Higiene de la ubre y métodos apropiados de ordeño.....	13
4.7.2- Instalación, funcionamiento y mantenimiento adecuado del equipo de ordeño.....	13
4.7.3- Manejo y terapéutica durante el período seco.....	14
4.7.4.- Terapéutica apropiada de la mastitis durante la lactación.....	14
4.7.5- Descarte de las vacas infectadas crónicamente.....	14
4.8. USO DE LOS SELLADORES EN LA PREVENCIÓN DE LAS MASTITIS.....	14
4.8.1. Sellado pre-ordeño.....	15
4.8.2. Sellado post-ordeño.....	15
4.9. MÉTODO DE APLICACIÓN.....	16
4.9.1. Inmersión.....	16
4.9.2. Aspersión.....	17
4.10. CLASIFICACIÓN SEGÚN ACTIVIDAD ANTIMICROBIANA.....	17
4.10.1. Selladores de barrera.....	17
4.10.2. Selladores germicidas.....	17
4.11. PRINCIPIOS ACTIVOS UTILIZADOS.....	18
4.11.1. Yodóforos.....	18
4.11.2. Clorhexidina.....	18
4.11.3. Hipoclorito.....	19
4.11.4. Amonios cuaternarios.....	19

4.12. DETERMINACIÓN DE LA ACTIVIDAD GERMICIDA Y LA EFICACIA DE LOS PRODUCTOS SELLADORES	20
4.12.1 Protocolo A.....	20
4.12.2. Protocolo B.....	21
4.12.3. Protocolo C.....	21
4.13. RECUENTO DE CÉLULAS SOMÁTICAS	21
4.13.1. Métodos para realizar el recuento de células somáticas.....	22
5. OBJETIVO GENERAL Y ESPECÍFICO	23
5.1. Objetivo General	23
5.2. Objetivos específicos	23
6. HIPÓTESIS.....	23
7. MATERIALES Y MÉTODOS.....	24
7.1. Lugar físico y período de desarrollo del presente estudio	24
7.2. Conformación de los grupos	25
7.3 Procedimientos.....	27
7.4 Tratamientos Realizados.....	28
7.5 Análisis estadístico	28
8. RESULTADOS.....	29
9. DISCUSIÓN	34
10. CONCLUSIÓN.....	37
11. BIBLIOGRAFÍA	38
12.ANEXOS.....	44
12.1Anexo 1-RCS de vacas en producción del mes junio/09	44
12.2Anexo 2-RCS (cel/ml), RCS (Log 10) mensual según categoría y tratamiento.....	45
12.3Anexo 3- Medias de RCS (cel/ml), RCS (Log 10) según categoría y tratamiento y Prueba T.....	48
12.4Anexo 4-Resultados de las pruebas CMT realizadas según categoría y tratamiento.....	49

1. RESUMEN

En este estudio se evaluó el uso de un sellador sobre la incidencia de mastitis en un tambo comercial. Este trabajo se llevó a cabo en el establecimiento lechero "La Colina", ubicado en el paraje tres bocas de Cerro Chato, del departamento de Paysandú, durante el período de mayo a diciembre del año 2009.

Los animales fueron seleccionados en base a los resultados de los RCS del mes de mayo del 2009, eligiendo vacas paridas en otoño, con valores igual o por debajo de 150.000 cel/ml leche.

El número total de vacas utilizadas fue de 73, de las cuales 42 eran vacas multíparas(M) y 31 primíparas(P), pertenecientes a las razas Holando, Jersey y sus cruza. Ambos lotes se subdividieron en grupos sin tratamiento a los cuales no se les aplicó sellador post-ordeño (15 P y 21 M) y grupos con tratamiento empleando sellador post-ordeño (16 P y 21 M) con un producto iodado de una concentración de 5000 ppm utilizando copa selladora de no retorno.

No se hallaron diferencias estadísticamente significativas ($p=0,95$) al comparar las medias de los RCS entre grupos de vacas primíparas y multíparas con tratamiento; y vacas primíparas y multíparas sin tratamiento.

La incidencia de mastitis clínica en el período de estudio fue de 9,58%, correspondiendo la totalidad de los casos a vacas multíparas con tratamiento.

Un 76% de las pruebas de California Mastitis Test (CMT) que arrojaron resultados negativos estuvieron situados en un rango de 75.001 a 200.000 cel/ml.

Existió correlación positiva alta (promedio 0,67) entre los RCS y los niveles de lluvia registrados durante los meses de la investigación.

Al no encontrar diferencias estadísticamente significativas entre usar o no sellador post-ordeño, ni entre categorías (vacas primíparas y multíparas), podría considerar que la realización o no de esta práctica en este tambo no repercutiría en un mayor RCS y por ende en la incidencia de mastitis, ya que su manejo general se apoya en óptimas condiciones higiénicas, sanitarias y ambientales.

2. SUMMARY

This study evaluated the use of a sealer on the incidence of mastitis in a commercial dairy farm. This work was carried out in the department of Paysandú, during the period May to December 2009. The animals were selected based on the results of the somatic cell count (SCC) in May 2009, choosing cows that calved in autumn with values equal or below 150,000 cells/ml milk. Seventy three cows (Holstein, Jersey and their crosses), 42 multiparous (M) and 31 primiparous (P), were divided in 2 groups based on parity. Both groups were divided into treatment groups (15 P and 21 M) in which a sealant iodine concentration of 5000 ppm was applied after milking and the test groups (16 P and 21 M) without any treatment.. of no. No statistically significant differences ($p = 0.95$) were found when comparing the means, neither for treated or not treated primiparous, nor for treated or not treated multiparous cows. The incidence of clinical mastitis in the experimental period was 3.97%, all within the treated multiparous cows group. The 76% of CMT tests performed were negative, and situated in the range of 75001-200000 cells / ml. High positive correlation (average 0.67) between the SCC and rainfall recorded during the experimental period was encountered. As neither statistically significant differences were found between the use or not of teat dipping postmilking, nor between categories (primiparous and multiparous cows), it could be considered that the implementation or not of this practice would not impact negatively on SCC and hence on the incidence of mastitis in this dairy, as its overall management is focused on maintaining optimal hygiene, health and environmental conditions.

3. INTRODUCCIÓN

La mastitis bovina es una compleja y singular enfermedad, que causa gran cantidad de pérdidas económicas a nivel mundial, en especial en las regiones con una producción lechera intensiva (Wolter y col., 2004). El gran impacto económico se debe a las pérdidas directas como lo son reducción de la cantidad y calidad de la leche, costos del tratamiento de los animales enfermos; e indirectas que incluyen penalizaciones por el aumento del recuento de células somáticas (RCS), trabajo extra requerido para el tratamiento y cuidado, y pérdida de potencial genético (descartes y reemplazos) (Blowey & Edmondson, 1995).

Se define a la mastitis como la inflamación de la glándula mamaria, caracterizada por el aumento del recuento de células somáticas en leche y por cambios patológicos en el tejido mamario (International Dairy Federation – IDF, 1987). Pueden clasificarse en dos grandes grupos de acuerdo a la manifestación o no de sintomatología, siendo mastitis clínicas aquellas en las cuales las alteraciones en la ubre y en la secreción láctea son claramente observables, y como mastitis subclínica aquellas en las que no se detectan cambios inflamatorios en la ubre ni anomalías en leche, pudiendo evidenciarse mediante el aumento del RCS (Giannechini, 2001).

La etiología de la mastitis puede ser de origen infeccioso o no infeccioso, dentro de las causas infecciosas las principales son de origen bacteriano (contagiosos, ambientales y oportunistas), y las no infecciosas pueden ser de etiología variable tales como traumáticas, tóxicas, químicas. (Radostits y col., 2002).

Mundialmente existen diferencias importantes en la salud y en los sistemas de producción de los rodeos lecheros. Tales como, la raza de animales empleadas, la economía de la producción, las condiciones climáticas, vacas en pastoreo o confinadas y los métodos de manejo son muy variables. Estas diferencias tienen un gran impacto en la interacción de las vacas con el ambiente, aunque los microorganismos predominantes, causantes de mastitis, sean los mismos en los diferentes sistemas. En consecuencia, existen grandes variaciones en las incidencias relativas de los distintos microorganismos patógenos y en la importancia de los diferentes métodos de control de la mastitis (Radostits y col., 2002).

La mejora de la salud de la ubre ha sido una iniciativa importante en los sistemas de producción y la industria lechera. El avance de estos esfuerzos ha sido la puesta en marcha y la utilización de las técnicas de manejo para limitar la diseminación de los principales microorganismos patógenos, reduciendo en consecuencia el índice de infección de los cuartos (Radostits y col., 2002).

Según Hogan & Smith (1996) existen una serie de estrategias dirigidas a controlar la mastitis, entre ellas el programa de control desarrollado por el National Mastitis Council (NMC) de EEUU, que consta de cinco puntos:

- 1- Higiene de la ubre y métodos apropiados de ordeño.
- 2- Instalación, funcionamiento y mantenimiento adecuado del equipo de ordeño.
- 3- Manejo y terapéutica durante el período seco.
- 4- Terapéutica apropiada de la mastitis durante la lactación.
- 5- Descarte de las vacas infectadas crónicamente.

Este programa ha tenido buenos resultados en el control de la mastitis contagiosa, pero no es adecuado para la ambiental (Radostits y col., 2002).

El uso de selladores es una herramienta ampliamente difundida en gran parte de los países productores de leche desde la década de los '60, formando parte de la rutina de ordeño. La aplicación de los mismos se realiza frecuentemente después del retiro de las pezoneras, con el objetivo de eliminar los microorganismos causantes de infección intramamaria presentes en la superficie de la piel del pezón y controlar el ingreso de los mismos. Además contienen aditivos que promueven la hidratación y efecto emoliente en la piel (Blowey & Edmondson, 1995). La importancia de su uso post ordeño principalmente radica en la prevención y el control de la mastitis causadas por patógenos contagiosos.

Los patógenos contagiosos, principalmente *Staphylococcus aureus* (*S. aureus*) y *Streptococcus agalactiae* (*Str. agalactiae*) son causantes de altos RCS (Honkanen-Buzalski & Pyörälä, 1995).

Uruguay posee un importante sector lácteo, encontrando en el año 2009 una producción total de 1682 millones de litros, de los cuales 1472 millones fueron remitidos a planta por un total de 3371 establecimientos lecheros; de la cual el 68% de la misma tuvo un RCS por debajo de 400 000 cel/ml (DIEA, 2010). De acuerdo con Giannechini y col. (2010) el principal patógeno aislado de casos clínicos y subclínicos de mastitis bovina en Uruguay es el *S. aureus*.

La actividad lechera del país se basa en un sistema de alimentación principalmente pastoril, el rodeo lechero permanece la mayor parte del tiempo en pastoreo y rotación constante de parcelas lo que disminuye el contacto con microorganismos patógenos ambientales, a excepción de momentos puntuales como son el racionamiento, o encierros temporales durante épocas lluviosas (Goldberg y col., 1992; Giannechini y col. 2002).

En un estudio realizado en Finlandia, país con una media geométrica de RCS en tanque de 132.000 cel/ml y solamente el 32% de los establecimientos encuestados usaban desinfección de pezones post ordeño, se observó que la prevalencia de mastitis mostró un descenso de 38% en 1995 a 31% en 2001, teniendo un bajo porcentaje de aislamiento de patógenos contagiosos siendo de 10% *Staphylococcus aureus* y 0,07% *Streptococcus agalactiae*, esta tendencia positiva en la reducción de las mastitis en las últimas décadas puede indicar que los métodos de control utilizados han sido eficaces (Pitkälä, 2004).

Este trabajo tiene la finalidad de determinar si en un establecimiento de nuestro país con bajos RCS en tanque (180.347 cel/ml) se puede prescindir del sellado post ordeño.

4. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

La mastitis es la inflamación de la glándula mamaria, que se caracteriza por un aumento en el recuento de células somáticas en la leche y por los cambios patológicos en el tejido mamario (IDF, 1987).

4.1. MECANISMOS DE DEFENSA DE LA GLÁNDULA MAMARIA

La ubre consta de diversos mecanismos de defensa contra patógenos nocivos. Los mismos pueden clasificarse en: mecanismos no inmunológicos e inmunológicos.

4.1.1 Mecanismos no inmunológicos

Los mecanismos no inmunológicos se pueden subdividir en anatómicos y solubles, los primeros involucran al canal del pezón junto con la piel siendo considerados la primera barrera de defensa contra los patógenos (Meglia & Mata, 2001).

La condición de la piel de la glándula es de vital importancia. Cuando la piel se encuentra sana la mayoría de los patógenos tiene limitadas chances de sobrevivir (Ingalls, 2007).

El canal del pezón es la principal puerta de entrada a la ubre de numerosos microorganismos causantes de mastitis. El músculo liso y la elasticidad de los tejidos alrededor del conducto del pezón, hacen que éste se mantenga cerrado limitando así el ingreso bacteriano (Saran & Chaffer, 2000).

Luego del ordeño el canal del pezón permanece abierto por aproximadamente dos horas, favoreciendo el ingreso de microorganismos patógenos (Meglia & Mata, 2001).

También fue hallada una relación negativa entre edad del animal y la oclusión del canal del pezón. Los animales más viejos generalmente tienen un canal más dilatado, explicando esto en parte, porque los animales adultos son más susceptibles a las infecciones intramamarias (Blowey & Edmonson, 1996).

La información respecto a la queratina es un poco confusa. Debido a su rica composición en proteínas básicas y ácidos grasos, ésta ejercería cierta actividad bactericida (Sandholm & Korhonen, 1995). Sin embargo otros autores demuestran que la queratina actuaría ejerciendo un efecto físico, de adsorción de las bacterias, impidiendo su paso y futura colonización de la glándula, más que un efecto bactericida. Luego, las bacterias retenidas en la queratina, más las células en proceso normal de descamación, son removidas por la columna de leche durante el ordeño (Saran & Chaffer, 2000; Corbellini, 2002).

Entre los mecanismos no inmunológicos solubles que forman parte de la defensa de la glándula mamaria cabe mencionar a la lactoferrina y la lactoperoxidasa como los más relevantes (Meglia & Mata, 2001).

4.1.2 Mecanismos inmunológicos

Estos se dividen en solubles, celulares y citoquinas.

Entre los mecanismos solubles cabe mencionar al complemento y a las inmunoglobulinas.

El complemento consiste en una serie de proteínas que, una vez activadas, ejercen funciones inmunológicas diversas, tales como opsonización de microorganismos (C3b), quimiotaxis de neutrófilos (C5a) y lisis de bacterias (C5b-9). En la glándula mamaria se han encontrado cuatro clases de inmunoglobulinas (Ig), IgA, IgE, IgG e IgM, las cuales pueden ser producidas en la misma glándula o derivar de la circulación sanguínea (Meglia & Mata, 2001).

Los componentes celulares de la leche están constituidos básicamente por macrófagos (MA), neutrófilos polimorfonucleares (PMN), linfocitos y, en menor medida, células epiteliales, que se conocen en su conjunto como Células Somáticas (CS) (Bedolla, 2008).

Las citoquinas son un grupo de proteínas sintetizadas naturalmente por una amplia variedad de células. La fuente más importante de ellas son los linfocitos y MA. Sus funciones más destacadas son regular la constitución y mantenimiento de la respuesta inmunitaria, así como también los procesos inflamatorios (Sandholm, 1995).

La infección de la glándula mamaria ocurre a través del conducto del pezón a partir de dos fuentes principales de contaminación: la ubre infectada y el medio (Radostits y col, 2002).

Según Bedolla (2008), los microorganismos pueden ingresar al pezón por distintas vías:

- 1) Entre los ordeños, las bacterias pueden avanzar por el canal del pezón por multiplicación;
- 2) pueden ingresar por la presión física ejercida sobre la punta del pezón cuando la vaca se mueve;
- 3) durante el ordeño mecánico pueden ser impulsados hacia el canal del pezón o desde el mismo hacia el interior de la cisterna del pezón, por los impactos que causan las fluctuaciones de vacío contra el orificio de la teta;
- 4) durante la aplicación de un antibiótico pueden ser empujados físicamente a través del canal del pezón por la inserción completa de la cánula.

4.2. ETAPAS DE APARICIÓN DE MASTITIS

Según Reza (2000), la aparición de la mastitis es muy compleja y puede explicarse a través de tres etapas:

4.2.1. Etapa de invasión: es aquella en la que el microorganismo pasa del exterior de la ubre a la leche que se encuentra en el interior de la cisterna del pezón.

4.2.2. Etapa de infección: este es el momento en que los microorganismos se multiplican rápidamente e invaden el tejido mamario; se establece una población

bacteriana que se disemina por toda la glándula, dependiendo de la patogenicidad del microorganismo.

4.2.3. Etapa de inflamación: todo lo anterior deriva en una inflamación (mastitis) y aumenta notablemente el RCS.

4.3. RESPUESTA INFLAMATORIA

Frente a sustancias extrañas (bacterias, metabolitos bacterianos o toxinas), o injuria tisular, el organismo reacciona desencadenando una respuesta inflamatoria, con los consiguientes signos clásicos de la inflamación que consisten en rubor, tumor, calor, dolor y disminución de la función. La microcirculación desempeña un papel crucial en los acontecimientos de la reacción inflamatoria (Sandholm, 1995).

Según Corbellini (2002), la respuesta inflamatoria constará de tres etapas.

-La primera etapa comienza con reacciones a nivel endotelial en el lugar del tejido agredido, en esta fase aguda aumenta la circulación capilar y la permeabilidad endotelial a nivel local permitiendo el pasaje de proteínas desde el plasma al intersticio lo que causa el edema.

-En la segunda etapa (fase subaguda), los MA y PMN migran desde la sangre y del intersticio circundante a los alvéolos infectados y a la leche.

-La última etapa, fase proliferativa crónica, implica la disminución o el cese de la actividad sintética y secretoria, la degeneración y lisis de las células alveolares y su reemplazo por tejido conectivo afuncional, con la consiguiente pérdida en producción.

Los MA funcionan como las primeras células de alarma de la glándula mamaria. Reconocen material extraño que no pertenece al organismo, como lo son bacterias y productos bacterianos (endotoxinas, péptidos) que con frecuencia penetran la barrera del pezón. Los MA tienen receptores de superficie para IgG, componentes del complemento C3a y C5a, histaminas y varias citoquinas. Por lo tanto las reacciones inflamatorias pueden ser activas a través del reconocimiento directo, mecanismos inmunológicos o por medio de diferentes mediadores inflamatorios (Sandholm, 1995).

Es importante señalar que la inflamación también puede ser provocada por una lesión tisular; esto puede ocurrir durante el arreo, uso incorrecto de la máquina de ordeño o simplemente una lesión que permanece cerca del canal del pezón. Un cambio inflamatorio en la leche (elevado RCS) es posible en ausencia de infección bacteriana (Sandholm, 1995). Ante la inflamación de la glándula mamaria las principales células somáticas presentes en la leche son los leucocitos, que incluyen los MA, linfocitos y PMN (Harmon, 1994).

4.4. ALTERACIONES EN LA COMPOSICIÓN DE LA LECHE

La mastitis o el elevado RCS se asocian con una disminución de los principales componentes de la leche debido a la reducción de la actividad sintética del tejido mamario (Harmon, 1994).

En lo que se refiere al contenido graso de la leche este puede sufrir una disminución menor al 10% y alteración de los componentes del mismo.

Los valores de lactosa pueden verse reducidos en aproximadamente un 10%, con una alta correlación negativa con el RCS (Korhonen & Kaartinen, 1995).

En contenido total de las proteínas de la leche no varía considerablemente, sin embargo la composición de éstas se ve alterada, disminuyendo la caseína y aumentando los niveles de otras proteínas séricas de la leche (α -lactalbúmina, β -lactoglobulina, lactoferrina) y las provenientes de la sangre (inmunoglobulinas, albúminas) (Harmon, 1994).

La conductividad y la composición mineral también sufren diversos cambios que consisten principalmente en el incremento del sodio y cloro, disminución del potasio, fósforo y calcio, este último a consecuencia de la reducción de la síntesis de caseína (Harmon, 1994).

El pH se incrementa de 6,6 a 7,0, producto de los cambios en la permeabilidad vascular (Harmon, 1994).

4.5. CLASIFICACIÓN DE LAS MASTITIS

Las mastitis pueden clasificarse en dos grandes grupos de acuerdo a la manifestación o no de sintomatología:

4.5.1. Mastitis clínicas

Son aquellas en las cuales las alteraciones en la ubre y en la secreción láctea son claramente observables (Giannechini, 2001).

Se caracteriza por la tumefacción o dolor en la ubre, enrojecimiento; la leche presenta una apariencia anormal y, en algunos casos, hay aumento de la temperatura rectal, letargo, anorexia e incluso la muerte. Además, las bacterias están presentes en la leche, el rendimiento es muy reducido, y su contenido está alterado considerablemente (Harmon, 1994; Radostits y col., 2002; Bedolla, 2008).

La mastitis clínicas pueden clasificarse de tres formas, hiperagudas, agudas y crónicas.

4.5.1a. Las hiperagudas son aquellas que presentan inflamación grave, edema, calor y dolor en el o los cuartos afectados, con una reacción sistémica intensa, que puede ser mortal (Bedolla, 2008). Esta forma muy poco frecuente de inflamación mamaria se caracteriza por presentarse muy rápidamente. Los síntomas son más severos que los descritos para la mastitis clínica aguda. Se presentan además signos como shock, fibrosis en la ubre, septicemia, pérdida de coordinación muscular, extremidades frías y reducción del reflejo pupilar (Chaves, 2009).

4.5.1b. En su forma aguda la mastitis clínicas se caracterizan por su condición de aparición súbita, la leche es de apariencia anormal, hay enrojecimiento, tumefacción, y dolor en la ubre, con o sin síntomas sistémicos (Bedolla, 2008). Los síntomas generales que pueden presentarse son aumento de la temperatura rectal,

pérdida de apetito, letargia, disminución de la función ruminal, pulso acelerado, deshidratación, debilidad, temblores, diarrea y depresión (Chaves, 2009).

4.5.1c. En la presentación crónica, se manifiesta una infección de la ubre de larga duración con leche de apariencia anormal y/o cambios al realizar la palpación del tejido de la ubre (Schrick y col, 2001).

En Uruguay la tasa de incidencia de mastitis clínica determinada por Gianneechini y col. (2002) para la región litoral oeste fue de 1,2 casos cada 100 vacas-mes en situación de riesgo, teniendo una incidencia anual estimada en 14,4 casos por 100 vacas-año en situación de riesgo. Mientras, para la cuenca lechera del sur estos investigadores determinaron una incidencia de 10.9 casos cada 100 vacas-año en situación de riesgo (Gianneechini y col., 2005a)

4.5.2. Mastitis subclínica

Son aquellas en las que no se detectan cambios inflamatorios en la ubre ni anomalías en leche, pudiendo evidenciarse mediante el aumento del RCS (Gianneechini, 2001). Sin embargo esta forma de mastitis se traduce en disminución de la producción de la vaca y cambios en la composición de la leche en detrimento de sustancias de valor como caseína, lactosa, y grasa, dando como resultado pérdidas para la industria lechera (Chaffer, 1999).

La mastitis subclínica es sutil y difícil de corregir, la vaca parece saludable, la ubre no muestra ningún signo de inflamación y la leche parece normal, sin que existan cambios organolépticos en la misma. El número de células somáticas en la leche, indicativo de la respuesta inflamatoria, se encuentra elevado, al igual que el número de bacterias, lo que va acompañado de una disminución del nivel de producción de la secreción láctea, así como de la alteración de la composición de dicho producto. Comúnmente es de larga duración, difícil de tratar con los antibióticos, difícil de detectar, reduce drásticamente la producción de leche, afecta adversamente la calidad de leche, y puede servir como un reservorio para infectar a otros animales en el rebaño lechero (Valera y col., 2005).

Es fundamental para los productores lecheros y sus veterinarios enfocar su atención al control de la mastitis subclínica debido a que: 1- es 15 a 40 veces más prevalente que la mastitis clínica; 2- usualmente precede a la mastitis clínica; 3- es de duración prolongada; 4- es más difícil de detectar debido a la naturaleza oculta de la enfermedad; 5- reduce significativamente la producción láctea; 6- afecta adversamente la composición de la leche y 7- constituye un reservorio de patógenos causantes de mastitis que pueden diseminarse a otras vacas en el rodeo (Bedolla, 2008).

Uruguay presenta una prevalencia alta de acuerdo a los últimos trabajos realizados, y la misma se sitúa en el 50% de animales afectados (Gianneechini y col., 2002; Gianneechini y col., 2005b)

4.6. ETIOLOGÍA DE LAS MASTITIS

La etiología de la mastitis puede ser de origen infeccioso o no infeccioso, dentro de las causas infecciosas las principales son de origen bacteriano (contagiosos y

ambientales), y las no infecciosas pueden ser de etiología variable tales como traumáticas, tóxicas, químicas (Radostits y col., 2002).

4.6.1. Etiología de las mastitis infecciosas

Las mastitis infecciosas pueden ser causadas por distintos microorganismos patógenos, como bacterias, micoplasmas, hongos, algas y virus, siendo las bacterias el grupo de mayor trascendencia (Radostits y col., 2002).

Se han encontrado más de 100 microorganismos causantes de la infección intramamaria, las más importantes son bacterias gram positivas como *Staphylococcus* spp y *Streptococcus* spp y gram negativas pertenecientes a las enterobacterias.

De acuerdo a su epidemiología estos microorganismos pueden ser divididos en tres grupos: 1) Contagiosos, 2) Ambientales y 3) Oportunistas (Chaffer, 1999).

4.6.1a. Microorganismos contagiosos

El grupo de los microorganismos contagiosos incluye bacterias como *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus agalactiae*, *Streptococcus dysgalactiae*, *Mycoplasma* spp., y *Corynebacterium bovis* (Chaffer, 1999).

S. aureus y *Str. agalactiae* son los principales representantes de este grupo. El reservorio predominante de estos patógenos es la ubre infectada y las infecciones se diseminan vaca a vaca, principalmente durante el ordeño, ya sea a través del equipo (funcionamiento incorrecto o mal uso del mismo) o manipulaciones incorrectas realizadas durante el mismo (manos, esponjas, trapos).

Las infecciones suelen cursar de forma subclínica con episodios periódicos clínicos y tienden a la cronicidad. Por lo tanto las mastitis por éstos patógenos resultan en la disminución en la producción de leche e incremento en el RCS de la leche de tanque, pero presentan pocos síntomas visibles por lo que estas mastitis tienden a ser ocultas. Rebaños con RCS en tanque elevado tienden a tener altos niveles de infecciones por patógenos contagiosos (Escobal y col., 2010).

El *S. aureus* se puede aislar de varias partes del cuerpo, inclusive de la piel de los pezones y la nariz. Una vez que *S. aureus* entra en la glándula mamaria invade profundamente las células secretoras y los conductos. La infección por *S. aureus* produce tejido cicatrizal y abscesos en la ubre. Esta destrucción tisular limita la producción de leche y la respuesta al tratamiento del cuarto en cuestión (Ruegg, 2005).

La incidencia de los microorganismos contagiosos aislados de la región litoral oeste del Uruguay en los casos de mastitis subclínica fueron 62.2% de *S. aureus*, 11.3% *Str. agalactiae*. Para los casos clínicos los porcentajes encontrados fueron 37,5% de *S. aureus* y 5% *Str. agalactiae* (Giannechini y col., 2002). Mientras que en la cuenca lechera del Sur el *S. aureus* fue obtenido en el 48,6% y el 23,1% y *Str. agalactiae* en el 7.2% y 0,6%, de las muestras con aislamiento positivo de mastitis subclínicas y mastitis clínicas, respectivamente (Giannechini y col., 2005a y 2005b).

4.6.1b. Microorganismos ambientales

Los microorganismos ambientales, viven en los alrededores de las vacas, ganando acceso a la ubre en los intervalos entre los ordeños. Pertenecen a éste grupo, bacterias tales como *Streptococcus* spp y Gram negativos, principalmente coliformes, siendo estos dos grupos los más importantes agentes responsables de infecciones intramamarias del grupo "ambientales". La infección causada por los mismos es de corta duración, si los comparamos con aquellas causadas por los contagiosos, siendo principalmente mastitis del tipo clínico (Chaffer, 1999).

Los principales agentes ambientales causantes de mastitis incluyen los coliformes (*Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae* y *Enterobacter* spp.), los estreptococos ambientales (*Streptococcus uberis*, *Streptococcus dysgalactiae*; este último puede ser considerado contagioso o ambiental según el rodeo) y otros enterococos (Radostits y col., 2002).

En contraste con los patógenos contagiosos que son transferidos principalmente entre vacas durante el ordeño, la exposición a los patógenos ambientales a lo largo de la vida de la vaca incluyendo el tiempo entre ordeños, el período seco e incluso el período seco previo al primer parto (Escobal y col., 2010)

El confinamiento o el "cero" pastoreo se asocia con un aumento en la incidencia de la mastitis ambiental (Hogan & Smith, 2003).

Los nichos naturales de estos patógenos ambientales son el estiércol, el agua, el suelo y los alimentos (Bedolla, 2008).

La abundancia de estos microorganismos en el ambiente de las vacas trae como consecuencia que muchas explotaciones lecheras sufran mastitis causada por estos patógenos, siendo la clave para controlar y mantener las mastitis ambientales en un nivel económicamente aceptable en el rebaño, la reducción de la exposición de las vacas a los patógenos (Escobal y col., 2010).

La incidencia de los microorganismos ambientales en el litoral oeste de nuestro país es, en los casos de mastitis subclínica, de 8,2% *Enterococcus* spp., 6,4% *Str. uberis*, 1,8% *Str. dysgalactiae* y 1,5% *E. coli*. Para los casos clínicos 12,5% *E. coli* y 2,5% *Str. uberis*, 2,5% *Enterococcus* spp. (Giannechini y col., 2002).

La incidencia de los microorganismos ambientales en la cuenca lechera sur es de 12.5% *Streptococcus uberis*, 10.3 % *Streptococcus dysgalactiae*, 0.4% *Enterococcus* sp. y 0.1% *Escherichia coli*. Para los casos clínicos 14% *Streptococcus dysgalactiae*, 4% *Streptococcus uberis*, 1.5% *Escherichia coli*, 1.2% *Enterococcus* sp., 0.6% *Pseudomonas aeruginosa*, 0.6% *Candida albicans* (Giannechini y col., 2005a y 2005b)

Cuadro Nº1- Incidencia de los microorganismos contagiosos y ambientales en los casos de mastitis subclínica y clínica, en el litoral oeste y la cuenca sur del Uruguay.

Litoral oeste	Mastitis subclínica	Mastitis clínica
Microorganismos contagiosos	%	%
<i>S. aureus</i>	62,2	37,5
<i>Str. agalactiae</i>	11,3	5,0
<i>Str. dysgalactiae</i>	1,8	-
Microorganismos ambientales		
<i>E. coli</i>	1,5	12,5
Enterococcus spp.	8,2	2,5
<i>Str. uberis</i>	6,4	2,5
<i>Str. dysgalactiae</i>	1,8	-
Cuenca sur	Mastitis subclínica	Mastitis clínica
Microorganismos contagiosos	%	%
<i>S. aureus</i>	48,6	23,1
<i>Str. agalactiae</i>	7,2	0,6
<i>Str. dysgalactiae</i>	10,3	14,0
Microorganismos ambientales		
<i>E. coli</i>	0,1	1,5
Enterococcus spp.	0,4	1,2
<i>Str. uberis</i>	12,5	4,0
<i>Str. dysgalactiae</i>	10,3	14,0
<i>P. aeruginosa</i>	-	0,6
<i>C. albicans</i>	-	0,6

Fuente: Giannechini y col., 2002, 2005a, 2005b.

4.6.1c. Microorganismos oportunistas

Los microorganismos oportunistas se encuentran en la piel de la ubre y pezones. Pertenecen a este grupo los estafilococos coagulasa negativos, los cuales han adquirido importancia a raíz del descenso en la prevalencia de microorganismos tales como el *S. aureus* y *Str. agalactiae*, es decir, son el resultado del buen trabajo realizado en cuanto al control de microorganismos contagiosos (Chaffer, 1999).

Estudios indican que en el litoral oeste y la cuenca sur la incidencia de estafilococos coagulasa negativos en los casos de mastitis es de alrededor de 7,5% al 15% (Giannechini y col., 2002, 2005^a y 2005b).

4.7. PROGRAMAS DE CONTROL DE LA MASTITIS

Los programas de prevención y control de la mastitis tienen por objetivo limitar la prevalencia de infecciones y por consiguiente disminuir los impactos económicos en la actividad lechera. Un programa de control debe tener como metas principales controlar las mastitis contagiosas, mantener bajos índices de mastitis ambientales, conteo de células somáticas por debajo de 200.000 cel. /ml en leche, menos de 2% de episodios de mastitis clínica al mes y 85% de vacas libres de mastitis subclínica. Para alcanzar estas metas es necesario actuar sobre la fuente de infección, detectando correctamente las vacas con mastitis clínica y subclínica, empleando

tratamientos adecuados y eliminando a los animales con infecciones crónicas (Eckehardt, 2002).

Existen una serie de estrategias dirigidas a controlar la mastitis, entre ellas el programa de control desarrollado por el NMC que consta de cinco puntos (Ruegg, 2002):

- 1- Higiene de la ubre y métodos apropiados de ordeño.
- 2- Instalación, funcionamiento y mantenimiento adecuado del equipo de ordeño.
- 3- Manejo y terapéutica durante el período seco.
- 4- Terapéutica apropiada de la mastitis durante la lactación.
- 5- Descarte de las vacas infectadas crónicamente.

4.7.1-Higiene de la ubre y métodos apropiados de ordeño

Los procedimientos que se realizan en esta etapa varían según el establecimiento lechero, especialmente en lo que se refiere a la higiene de la ubre. Sin embargo en este programa se recomienda que: se realice la extracción de los primeros chorros, lavado de los pezones con agua clorada, inmersión de las tetas en solución antiséptica, secado de los pezones con papel descartable, sellado de los pezones inmediatamente de retiradas las pezoneras (Eckehardt, 2002).

4.7.2- Instalación, funcionamiento y mantenimiento adecuado del equipo de ordeño

La limpieza del equipo es tan importante como el manejo e higiene del ordeño, siendo fundamental para la calidad de la leche. En cuanto a la instalación y mantenimiento del equipo deben obedecer las normas internacionales, dando énfasis al tamaño de la bomba de vacío, nivel de vacío, pulsación y recambio de las pezoneras (Eckehardt, 2002).

4.7.3- Manejo y terapéutica durante el período seco

El principio básico de la terapia de la vaca seca es eliminar las mastitis subclínicas que están presentes al momento del secado. Esta sigue siendo una herramienta efectiva para reducir infecciones contagiosas y prevenir infecciones por estreptococos ambientales durante el periodo seco. La incidencia de nuevas infecciones por coliformes no se ve afectada por el tratamiento durante este período (Bramley y col., 1996).

4.7.4.- Terapéutica apropiada de la mastitis durante la lactación

Los casos de mastitis clínica deben ser tratados inmediatamente, bajo la orientación técnica. Se debe observar el perfil microbiológico, sensibilidad, dosis y vía de aplicación. Si es posible tomar una muestra de leche para su posterior análisis en caso de fallas en el tratamiento (Eckehardt, 2002).

4.7.5- Descarte de las vacas infectadas crónicamente

Es importante la adopción de un esquema riguroso de descarte de animales con infecciones crónicas (Eckehardt, 2002).

Países como el Reino Unido, Estados Unidos y Canadá han adoptado el plan de 5 puntos y cuando se aplica correctamente *Str. agalactiae* generalmente es erradicado y *S. aureus* se reduce a menos del 1% de cuartos infectados. Otros países han adoptado solo algunas partes de este plan. Los productores de Nueva Zelanda, rara vez utilizan la terapia de la vaca seca total y tienden a usar esta terapia en vacas que puedan estar infectadas al secado, generalmente basados en el RCS, o que han tenido casos de mastitis clínica durante la lactancia (tratamiento selectivo de secado) Hogan & Smith, 1996).

No todos los países han adoptado el plan de 5 puntos y sin embargo muchos han logrado reducir la prevalencia de patógenos contagiosos y bajo RCS en tanque. Los países Nórdicos son particularmente notables en ese punto, el sellado post-ordeño no es practicado debido a la preocupación sobre posibles residuos en leche y se utiliza tratamiento selectivo de secado (Hogan & Smith, 1996).

Este programa ha tenido buenos resultados en el control de la mastitis contagiosa, pero no es adecuado para la ambiental (Radostits y col., 2002).

Mientras que hay programas claros para controlar los patógenos contagiosos, no hay ningún programa comparable con el plan de 5 puntos, recomendado para el control de los patógenos ambientales (Hogan & Smith, 1996).

4.8. USO DE LOS SELLADORES EN LA PREVENCIÓN DE LAS MASTITIS

El uso de selladores es una herramienta ampliamente difundida en gran parte de los países productores de leche desde la década de los '60, formando parte de la rutina de ordeño con el objetivo de reducir las infecciones intramamarias por patógenos causantes de mastitis (Fang & Pyörälä, 1995).

Los selladores pueden ser utilizados en dos momentos de la rutina de ordeño: pre-ordeño y post-ordeño.

4.8.1. Sellado pre-ordeño

El principal efecto de la desinfección pre-ordeño del pezón es prevenir la aparición de mastitis de etiología ambiental, aunque el lavado y secado ayudan a disminuir los niveles bacterianos no son tan efectivos como la aplicación de un desinfectante pre-ordeño a los pezones. Si la contaminación superficial de los pezones es la causa de un alto recuento total de bacterias, la pre-inmersión también mejorará los recuentos bacterianos en el tanque (Blowey & Edmondson, 1996).

La aplicación consta de: 1) limpieza previa a los pezones en caso que fuera necesaria, 2) inmersión o pulverización de los pezones con un producto germicida

probado, 3) permitir un tiempo de contacto de 15 a 30 segundos, 4) secado 'de' cada pezón con toalla de papel para quitar el producto germicida excedente, microorganismos y materia orgánica, 5) colocar la pezonera en la ubre (Nickerson, 2001).

Se debe tomar la precaución de utilizar soluciones desinfectantes con concentraciones del germicida menores que las usadas en la desinfección post-ordeño, y cumplir correctamente con los pasos de aplicación del pre-sellado con la finalidad de evitar los residuos de germicida en leche (Nickerson, 1998; Chaves, 2009).

Es importante tener presente que el pre-sellado no reemplaza a la higiene y preparación tradicional de la ubre y, aunque ha mostrado ser beneficioso en rebaños con problemas de mastitis ambientales, no debería ser introducido como una medida rutinaria de control en rebaños con bajos RCS y baja incidencia de mastitis clínica (Kruze, 1999).

4.8.2. Sellado post-ordeño

El objetivo principal del post-sellado es controlar las mastitis contagiosas, la aplicación es realizada inmediatamente de retirada la pezonera.

Las principales razones para usar sellado post-ordeño según Bolwey & Edmonson (1996), son:

- Remover bacterias responsables de la mastitis, presentes en la piel del pezón, que pueden transmitirse durante el proceso de ordeño a través de las pezoneras, evitando así su multiplicación y penetración al canal de la teta.
- Eliminar bacterias presentes en la superficie de la piel, ya que las posibles lesiones del pezón que estén infectadas tendrán un proceso de cicatrización más lento, por lo tanto la desinfección favorecerá su recuperación.
- Mejorar la calidad de la piel de la teta, mediante al agregado de emolientes, como lanolina y glicerina, en concentraciones inferiores al 10% para no interferir en la actividad germicida del desinfectante.

La aplicación del post sellado, según Blowey & Edmondson (1996), tiene algunas limitaciones como lo son:

- no tiene efecto en infecciones preexistentes
- efecto limitado sobre agentes ambientales, por corto período de acción luego de su aplicación (1 a 2 horas)
- puede causar irritación en las tetas, por alta concentración desinfectante o por carencia de emolientes
- inactivación por materia orgánica, como leche y materia fecal, por lo que es importante descartar los remanentes de desinfectante al final de cada ordeño, lavar la copa (para el caso de selladores de inmersión) y agregar nuevo sellador antes del próximo ordeño.

Cuadro Nº 2- Comparación entre selladores pre y post ordeño.

	Pre-sellado	Post-sellado
Temporada de uso	Estabulación y otros períodos de alto riesgo	Esencial todo el año
Velocidad de acción	Debe ser rápida	No es importante
Efectividad	Mastitis ambiental	Mastitis contagiosa
Efecto en RCS	Limitada	Disminuye
Efecto en rec. tot. bacteriano	Desciende	Sin efecto

Modificado de: Blowey & Edmonson 1996.

4.9. MÉTODO DE APLICACIÓN

4.9.1. Inmersión

Es la forma más tradicional de aplicación sumergiendo completamente los pezones en la solución desinfectante contenida en un recipiente o aplicador.

El diámetro y la profundidad de la copa del aplicador deben asegurar una cobertura total del pezón para permitir una adecuada desinfección de la piel y de las lesiones del pezón, siendo recomendable una profundidad de 10cm y un diámetro de 5,5cm (Hogan & Smith, 2005).

El dipping por inmersión tiene la ventaja que permite una buena cobertura del pezón, especialmente importante cuando existen heridas en él, es una practica sencilla y fácil de realizar y requiere aproximadamente 10ml por vaca, por ordeño, lo que se traduce a 7,5 lt./vaca/año. Sin embargo, el uso inadecuado del dipping por inmersión reviste el riesgo de inactivación del agente germicida por contaminación de la solución desinfectante con materia orgánica (Kruze, 1999).

4.9.2. Aspersión

Su aplicación puede realizarse en forma manual o automática, se ha aumentado su uso ya que acelera el proceso de sellado y tiene la ventaja, sobre el método de inmersión, que reduce los riesgos de inactivación del germicida por contaminación con materia orgánica (Kruze, 1999).

Como desventajas de esta forma de aplicación se encuentran el mayor requerimiento de producto por animal, ante una inadecuada aplicación es probable que no cubra totalmente la superficie del pezón y el riesgo de aspiración del producto por parte del operador, esencialmente en la forma manual (Blowey & Edmondson, 1996).

4.10. CLASIFICACIÓN SEGÚN ACTIVIDAD ANTIMICROBIANA

4.10.1. Selladores de barrera

Estos selladores constituyen una nueva modalidad de productos para dipping post ordeño, formulados generalmente a base de látex o acrílico, los cuales pueden usarse con o sin desinfectante, actuando solo como una barrera física contra la entrada de los principales patógenos mamarios a la glándula (Nickerson y Bodie, 1995; Dumas, 2004; Chaves, 2009).

Estos productos al tomar contacto con el aire después de su aplicación forman una película persistente sobre la superficie del pezón, evitando la penetración de gérmenes y materia orgánica a través del conducto del mismo. Si los gérmenes ya están presentes, el látex al secarse los inmoviliza y retiene dentro de la película formada (Chaves, 2009).

Los selladores de barrera son poco irritantes y de baja toxicidad para los pezones, pero tienen la desventaja que en algunos casos es necesario remover manualmente el sellador antes del ordeño, dificultando la rutina de ordeño y aumentando los riesgos de lesión (Foret y col., 2006).

Es importante tener presente que la adición de desinfectantes es posible solo con algunos productos, siendo necesario realizar previamente estudios de compatibilidad (Kruze, 1999).

Los selladores de barrera han demostrado ser efectivos para reducir las infecciones intramamarias por bacterias coliformes (McArthur y col., 1984; Kruze, 1999).

4.10.2. Selladores germicidas

Los selladores germicidas destruyen a los microorganismos debido a su acción química o biológica. Estos selladores matan a las bacterias sobre la piel rápidamente después de su aplicación. Y son los productos más ampliamente usados y, en general, son muy efectivos para reducir las poblaciones de bacterias a nivel de piel del pezón.

Sin embargo, la persistencia de la actividad germicida se ve limitada y neutralizada por la presencia de desechos y productos orgánicos, tales como la leche y el estiércol (Hogan & Smith, 2005).

4.11. PRINCIPIOS ACTIVOS UTILIZADOS

Entre los productos más ampliamente utilizados para la desinfección de pezones están los compuestos yodados, compuestos clorados y clorhexidina. Además muchos otros agentes germicidas han sido utilizados para preparar soluciones desinfectantes de pezones como por ejemplo, compuestos de amonios cuaternarios, ácido dodecibencil sulfónico (DDBSA) (Pankey, 1984).

En general un buen producto para dipping debe reunir las siguientes características: tener seguridad y eficacia probada bajo condiciones naturales de exposición a los patógenos mamarios, tener un amplio espectro de acción y un amplio espectro

germicida, ser activo en presencia de materia orgánica, no ser irritante para la piel del pezón y las manos del ordeñador, no ser corrosivo para los componentes del equipo de ordeño, no dejar residuos del germicida en la leche, reducir las infecciones intramamarias en, al menos, un 50%, y ser económico (Kruze, 1999).

4.11.1. Yodóforos

Es una combinación de yodo con algún agente estabilizante (óxido de propileno, povidona, etc.) para eliminar las propiedades adversas del yodo, como son su baja solubilidad y estabilidad, alto grado de volatilización, gran poder irritante y corrosivo y su fuerte olor desagradable. En las soluciones de yodóforos, una parte del yodo esta en equilibrio pero no unido al agente estabilizante; estas moléculas corresponden al yodo libre y es la forma activa del germicida. Son agentes fuertemente oxidantes que destruyen a los microorganismos por un mecanismo óxido-reducción y de amplio espectro de acción. Otra de las ventajas es su coloración que permite identificar cuales pezones fueron sellados (Acuña & Casasnovas, 2004).

La eficacia de los yodóforos se puede alterar en presencia de materia orgánica, durante el almacenamiento a temperaturas extremas, en soluciones con pH muy alcalinos o cuando se diluyen en agua con un alto contenido de sales (Blowey & Edmondson, 1996).

4.11.2. Clorhexidina

Es un compuesto orgánico (biguanidina) incoloro e inodoro que se disuelve fácilmente en agua y que posee gran poder germicida sobre bacteria gram positivas y gramnegativas y otros microorganismos, aunque tiene un limitado efectos sobre esporas, virus y hongos (Kruze, 1999).

La clorhexidina se adsorbe rápidamente sobre la superficie bacteriana. La adsorción es mayor con los incrementos de pH, probablemente por el aumento de la ionización en la superficie de la célula. En baja concentración (0.01%) la adsorción es seguida de rápida e irreversible pérdida de contenido citoplasmático. El agregado de emolientes evita la irritación de la piel del pezón (Acuña & Casasnovas, 2004).

Como ventajas del uso de clorhexidina Pankey (1984) establece:

- amplio espectro de actividad antimicrobiana contra bacterias gram positivas y gram negativas y otros microorganismos
- menor inactivación que otros germicidas en frente de materia orgánica
- su acción sobre la piel del pezón persiste por más tiempo que otros selladores (según Kruze (1999) hasta 8 horas)
- posible protección contra agentes ambientales.

La desventaja mayor que implica su empleo es que es necesario el agregado de colorantes para identificar los pezones sellados (Saran & Chaffer, 2000).

Su eficacia ha sido testada en varios protocolos y ha demostrado ser efectiva en la reducción de nuevas infecciones intramamarias (Pankey, 1984).

4.11.3. Hipoclorito

Estos compuestos, generalmente a base de hipoclorito de sodio, son agentes desinfectantes muy efectivos cuya molécula germicida (ion hipocloroso) actúa oxidando las proteínas estructurales y enzimáticas de la célula bacteriana.

Poseen un amplio espectro antimicrobiano pero son menos efectivos que el yodo contra las esporas bacterianas (Kruze, 1999).

Los desinfectantes hipoclorados no contienen emolientes y generalmente se preparan diluyendo productos comerciales para lavandería, hasta obtener una concentración final de 4%.

Las principales ventajas del hipoclorito como desinfectante para dipping son su probada eficacia, bajo costo y baja toxicidad. Entre las principales desventajas que en cierto modo han limitado su uso están, el fuerte olor desagradable, efecto blanqueador sobre la ropa, efecto irritante sobre la piel (deshidratación y fisuras), su inactivación con la materia orgánica (excepto en altas concentraciones) y su falta de poder tintorial. La estabilidad de las soluciones de hipoclorito es influenciada por la luz solar directa, almacenamiento, temperatura y pH (Pankey, 1984).

4.11.4. Amonios cuaternarios

Estos compuestos son agentes catiónicos surfactantes a base de sales de amonio cuaternario (ej. alquil-dimetil-bencil cloruro de amonio, alquil-dimetil bromuro de amonio), que alteran la tensión superficial de los líquidos actuando como detergentes suaves (Acuña & Casasnovas, 2004).

Los mecanismos de acción podrían ser la alteración de la permeabilidad de la membrana celular, desnaturalización de las proteínas de las células e inhibición de la actividad enzimática bacteriana (Armenteros, 2006).

Las formulaciones comerciales para el sellado se presentan en soluciones acuosas o alcohólicas (0,05-1,0%) y generalmente contienen, además del agente germicida, un colorante, sustancias emolientes y algún agente para aumentar la viscosidad (goma arábiga) (Pankey, 1984).

Entre sus ventajas se encuentran, ser germicidas muy efectivos, no contener álcalis ni ácidos, no se volatilizan y son muy estables en condiciones de almacenamiento, no son irritantes para los tejidos y tienen un prolongado efecto residual.

Entre las principales desventajas están tener limitada acción sobre gérmenes gram negativos, esporas y virus, pudiendo sufrir contaminaciones con bacterias como *Serratia* spp. y *Pseudomona* spp. (Kruze, 1999).

En Uruguay, casi todos los selladores comerciales tienen como base a un yodóforo. Ya que tienen como ventajas, su amplia disponibilidad en el país, buen poder germicida, presencia de al menos un producto de la lista del NMC de EEUU (Theratec, Surge-Westfalia®), el color indica si el pezón quedó bien cubierto, desinfección de lesiones en la piel del pezón y emolientes que rehidratan la piel o evitan la deshidratación.

Como desventajas de los yodóforos se puede indicar que muchos productos en el mercado no tienen eficacia comprobada, o solamente comprobada a nivel de laboratorio, existencia de productos mal formulados (bajo pH, pocos emolientes, inclusión de alcohol) que puedan reseca la piel y agravar un problema de mastitis. Sin embargo, existen productos en base a clorhexidina, hipoclorito, clorito de sodio, y varios ácidos que se usan con éxito en otros países. Aún así, pocos productos reúnen las condiciones de eficacia, seguridad y precio de los iodóforos (Bouman, 2010a).

4.12. DETERMINACIÓN DE LA ACTIVIDAD GERMICIDA Y LA EFICACIA DE LOS PRODUCTOS SELLADORES

En nuestro país la práctica de desinfección de los pezones es utilizada en los tambos en forma creciente, existiendo varias formulaciones disponibles en el mercado. Sin embargo, no existen regulaciones oficiales destinadas a evaluar la eficacia de los desinfectantes, por lo que los productos pueden ser fabricados y comercializados sin haber demostrado previamente su efectividad. Si bien en países como EE.UU. tampoco existen regulaciones oficiales para la aprobación de este tipo de productos, organismos como el NMC, EE.UU., recomienda protocolos que son utilizados por fabricantes e investigadores para la evaluación de los desinfectantes (Calvinho, 1998).

4.12.1 Protocolo A

Se evalúa el poder germicida, *in vitro*, contaminando experimentalmente pezones mediante la técnica de pezones extirpados. Esta técnica consiste en sumergir los pezones en una suspensión de patógenos mamarios de referencia (*S. aureus*, *Str. agalactiae*, *Str. uberis*, *E. coli* y *Pseudomona aeruginosa*); luego se sumergen los pezones en una solución desinfectante de prueba, se lavan los pezones con una solución estabilizante y se calcula la reducción del número de bacterias recuperadas de los pezones tratados y controles (Pankey, 1984).

4.12.2. Protocolo B

Se realiza *in vivo*, se evalúa la eficacia del desinfectante. Consiste en contaminar experimentalmente los pezones de un grupo de vacas con un patógeno mamario específico inmediatamente después de retirar la pezoneras; dos pezones de cada animal se sumergen en la solución desinfectante y los otros dos se dejan como controles; el ensayo debe realizarse por varias semanas, período en el cual se compara la tasa de neoinfección del grupo tratado con el grupo control (Kruze, 1999).

4.12.3. Protocolo C

Evalúa la eficacia del desinfectante bajo condiciones naturales de exposición a los patógenos mamarios en rebaños comerciales, ya sea dividiendo el rebaño en dos grupos (tratados y no tratados) o tratando dos pezones de todas las vacas y dejando

los otros dos como controles, este tipo de ensayo por lo general debe realizarse durante una lactancia completa (Pankey, 1984; Kruze, 1999).

Para que un producto desinfectante se considere efectivo debe ser capaz de reducir las neoinfecciones en al menos 50% tanto bajo condiciones naturales como en condiciones experimentales de exposición (Kruze, 1999).

4.13. RECUENTO DE CÉLULAS SOMÁTICAS

Las células somáticas están constituidas por una asociación de leucocitos y células epiteliales. Los leucocitos se introducen en la leche en respuesta a la inflamación que puede aparecer debido a una enfermedad o, a veces, a una lesión. Las células epiteliales se desprenden del revestimiento del tejido de la ubre (Sandholm y col., 1995).

El RCS es el número de células por ml de leche, es por consiguiente un indicador útil para conocer la concentración de leucocitos en leche. Se utiliza como un indicador de la salud de la glándula mamaria (Blowey & Edmondson, 1996).

Efectuar RCS es un procedimiento común, sobre todo, en la industria láctea para medir la calidad de la leche. En el tambo se utiliza como indicador de las infecciones (Sandholm y col., 1995).

La determinación del contenido de células somáticas en la leche es la medición más ampliamente utilizada para supervisar el estado inflamatorio de las glándulas mamarias. Puede ser realizada en la leche de cuartos individuales, en vacas individuales, en el rodeo completo y en un grupo de rodeos. La infección intramamaria es el principal factor causante de cambios en el RCS en la leche (Bedolla & Hernández., 2008).

Los niveles elevados de células somáticas de manera anormal pueden ser resultados de diversos factores: 1) la vaca está infectada con microorganismos causantes de mastitis, 2) fase de lactación, 3) la ubre ha sufrido alguna lesión, 4) variaciones diarias y de temporada, 5) frecuencia de ordeño, 6) estrés, 7) variación fisiológica y 8) cantidad de cuartos o vacas infectadas (Acevedo, 2005).

Los recuentos de células somáticas de la vaca individual constituyen la mejor manera de identificar las vacas con recuentos elevados de células. Se calcula a partir de una muestra mixta de los 4 cuartos, a esta muestra también se la puede calificar de compuesta. Los recuentos de células de toda la glándula aluden a los resultados de cada uno de los cuartos. Con el fin de obtener el provecho máximo, las vacas deben ser muestreadas con regularidad de modo que puedan ser estudiados los recuentos medios en vez de los resultados individuales únicamente (Bedolla & Hernández, 2008).

4.13.1. Métodos para realizar el recuento de células somáticas

Existen varios métodos para realizar el RCS: físicos, químicos y biológicos, entre ellos difieren en sencillez, confiabilidad y costo. Además existen métodos electrónicos que tiene en la actualidad una aplicación universal, sobre todo en laboratorios de control lechero, utilizándose aparatos de recuentos celulares como el Fossomatic y el Counter Coulter (Bedolla y col., 2007).

La prueba de CMT es un ejemplo de prueba biológica que ha sido utilizada a nivel de campo para el diagnóstico de mastitis en le ganado bovino lechero. Es una prueba sencilla, útil para detectar la mastitis subclínica, que valora groseramente el recuento de células de la leche.

La prueba consiste en el agregado de un detergente a la leche, el alquil-aril-sulfonato de sodio, causando la liberación de ADN de los leucocitos presentes en la leche y éste se convierte en combinación con agentes proteicos de la leche en un gel. A mayor presencia de células se libera una mayor concentración de ADN, por lo tanto mayor será la formación del gel, de este modo permite determinar la respuesta inflamatoria con base en la viscosidad del gel que se forma al mezclar el reactivo (púrpura de bromocresol) con la misma cantidad de leche en una paleta con cuatro pozos independientes permitiendo evaluar cada cuarto independientemente.

Los resultados se leen como Negativo, Traza (sospechoso), Grado 1, 2 y 3 (Bedolla, 2008).

Cuadro N° 3- Clasificación de los resultados de CMT dependiendo del número de células somáticas en leche.

Resultado	Cel. Som./ml de leche
Negativo	< 200.000
Traza	150.000-500.000
Grado 1	400.000-1.500.000
Grado 2	800.000-5.000.000
Grado 3	> 5.000.000

Modificado de Sandholm, 1995.

5. OBJETIVO GENERAL Y ESPECÍFICO

5.1. Objetivo General

- Evaluar la incidencia de mastitis de acuerdo al uso o no de sellador post-ordeño en lotes de vacas lecheras, partiendo de animales con bajo promedio de RCS en tanque (< 150.000 cel/ml).

5.2. Objetivos específicos

- Evolución de la incidencia de mastitis en base al recuento de células somáticas teniendo en cuenta las diferentes categorías (vacas multíparas y primíparas).
- Seguimiento de los lotes de acuerdo al rango establecido entre 0 y 74.999, 75.000 y 150.000 cel/ml; durante un período de seis meses.
- Relación entre la ocurrencia de mastitis (recuento de células somáticas) y resultados de CMT por cuarto.

6. HIPÓTESIS

Hipótesis 0: No existe diferencia estadísticamente significativa en la incidencia de mastitis entre un lote de vacas a las cuales se les aplica sellador post-ordeño y un lote al cual no se aplica sellador post-ordeño.

Hipótesis 1: Existe diferencia estadísticamente significativa en la incidencia de mastitis entre un lote de vacas a las cuales se les aplica sellador post-ordeño y un lote al cual no se aplica sellador post-ordeño.

7. MATERIALES Y MÉTODOS

7.1. Lugar físico y período de desarrollo del presente estudio

Este trabajo se realizó en el establecimiento lechero “La Colina”, ubicado en el paraje tres bocas de Cerro Chato 6ta. Seccional Policial, accediendo por Ruta 26, Km.68, 5 del departamento de Paysandú, propiedad de José Pedro Lemes. El mismo fue seleccionado de acuerdo a la media geométrica del RCS realizado en el tanque por la empresa a la cual remite, siendo esta de 180.347 cel/ml promedio julio-2008 a junio-2009, presentando la misma un bajo RCS.

En el establecimiento el número total de vacas en ordeño fue de 203 (promedio durante los meses de investigación). La rutina de ordeño se realizaba a partir de la hora 5:00 y 15:30, con una duración de aproximadamente 2 horas. Se aplicaba sellador post-ordeño a todos los animales con un producto del grupo de los yodóforos, con copas selladoras de no retorno

El piso de la sala de ordeño era de hormigón al igual que las paredes, presentaba aberturas laterales a una altura de 1, 50 metros del nivel del piso, el techo estaba construido de chapas de cinc.

Presentaba el diseño de espina de pescado doble y fosa central, con una capacidad para 24 animales.

El equipo de ordeño, de la marca SAC®, constaba de 12 órganos, línea alta, cañería de acero inoxidable. El mantenimiento de la maquina de ordeño constaba de un recambio de las pezoneras y tubo corto de leche cada 6 meses. Anualmente se cambia el tubo largo de leche y se realiza el chequeo estático y dinámico del nivel de vacío en el equipo.

El corral de espera y la sala de ordeño se encuentran a un mismo nivel (sin escalones ni rampas) al igual que la salida.

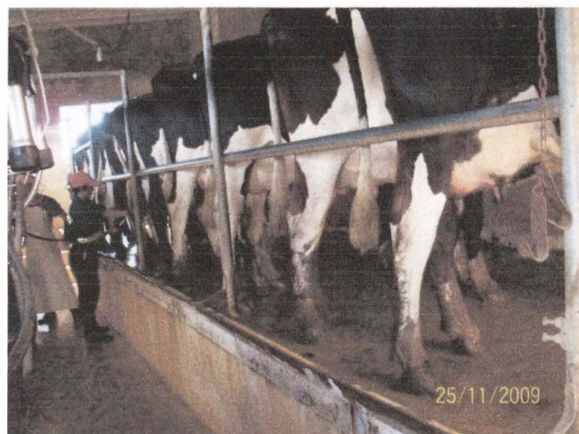


Figura N°1- Sala de ordeño.

El estudio se realizó en el período de junio a noviembre del año 2009.

7.2. Conformación de los grupos

El número de vacas utilizadas fue 73 (40%), de un total 180 en ordeño, de las cuales 42 eran vacas múltiparas y 31 primíparas, pertenecientes a las razas Holando, Jersey y sus cruza, con más de 45 días de parición.

Los animales fueron seleccionados en base a los resultados del recuento de RCS del mes de mayo del 2009, eligiendo vacas paridas en otoño con valores igual o por debajo de 150.000 cel/ml leche (ver Anexo 1).

Se conformaron 2 grupos de vacas en base al número de pariciones: primíparas y multíparas. Ambos grupos se subdividieron en un lote con tratamiento, al cual se le aplicó sellador (15 primíparas y 21 multíparas) y otro sin la aplicación de sellador post-ordeño (16 primíparas y 21 multíparas), éste último fue identificado mediante la colocación de precintos en miembros posteriores, para facilitar la identificación de las vacas en el momento del ordeño.

Se tuvo en cuenta el mes de lactación para mantener constante el número de animales durante el período de ensayo.

Todos los animales pertenecientes a ambos grupos estaban correctamente identificados, en forma individual, por medio de caravanas plásticas con número único.

Fueron seleccionadas por conveniencia las variables RCS, mes de lactación y categoría (primíparas y multíparas). No se tomaron en cuenta edad y la raza.

Cuadro N°4- Grupo de vacas primíparas, subdividas según la aplicación o no de sellador, y valores de RCS al inicio del ensayo (junio 2009).

Grupo con Sellador		Grupo sin Sellador	
N° caravana	RCS	N° caravana	RCS
484	8000	468	4000
488	135000	483	8000
489	103000	485	75000
493	19000	491	26000
498	64000	492	21000
499	17000	494	64000
944	7000	910	16000
2079	17000	916	4000
2082	21000	940	108000
2085	15000	1532	6000
2086	4000	2073	109000
2091	58000	2074	17000
2094	4000	2081	11000
2096	8000	2092	19000
2102	22000	2093	22000
		2100	9000

RCS=recuento células somáticas cel/ml leche.

Cuadro N°5- Grupo de vacas multíparas, subdividas según la aplicación o no de sellador, y valores de RCS al inicio del ensayo (mayo 2009).

Grupo con Sellador		Grupo sin Sellador	
N° caravana	RCS	N° caravana	RCS
365	27000	348	31000
387	64000	360	10000
418	5000	367	4000
426	4000	376	126000
445	122000	419	17000
462	99000	422	13000
476	14000	458	62000
780	16000	782	16000
789	6000	836	15000
852	67000	841	110000
855	17000	875	5000
861	76000	892	9000
881	5000	895	5000
884	7000	899	6000
898	81000	909	12000
921	15000	920	8000
936	13000	924	4000
2001	9000	931	68000
2033	23000	2045	96000
2048	4000	2054	4000
2061	12000	2056	22000

RCS=recuento células somáticas cel./ml leche.

7.3 Procedimientos

Los resultados de los recuentos de células somáticas se obtuvieron de los controles lecheros realizados mensualmente por el establecimiento, en el laboratorio COLAVECO.

Posteriormente de obtenidos los resultados del control lechero, se realizaron visitas mensuales al establecimiento con el objetivo de efectuar las pruebas de CMT a animales con recuentos celulares > a 75.000 cel/ml, luego se registraban los datos obtenidos. El CMT es una prueba rápida y económica que detecta de forma indirecta el aumento de células somáticas, consiste en el agregado de un detergente a la leche, el alquil-aril-sulfonato de sodio, causando la liberación de ADN de los leucocitos presentes en la leche y este se convierte en combinación con agentes proteicos de la leche en un gel, siendo proporcional al número de células somáticas.



Figura N°II- Resultado de una de las pruebas de CMT.

La incidencia de mastitis clínica fue calculada como el número de casos clínicos en el periodo de estudio sobre el total de vacas de la investigación x 100 (Kelton y col., 1998). Posteriormente se realizó el cálculo mensual de la incidencia de mastitis clínica. El cálculo de la prevalencia de mastitis subclínica se realizó considerando afectados a los animales con RCS superiores a 200.000 cel/ml y/o aquellos animales que presentaron algún grado de CMT (1, 2 o 3), sin presencia de signos clínicos en la ubre, ni alteraciones macroscópicas visibles en la leche (Pitkälä y col., 2004).

También se corroboró la presencia de los precintos en los animales correspondientes.



Figura N°III- Identificación de los animales por medio de precintos en los grupos sin sellador.

Los registros pluviométricos se tomaron de los datos suministrados por el propietario del establecimiento.

7.4 Tratamientos Realizados

Al grupo con tratamiento se le aplicó un sellador post-ordeño, perteneciente al grupo de los yodados de nombre comercial Cover-Alle® del laboratorio Lanodir, con una concentración de 5000 ppm, utilizando copas selladoras de no retorno.

Mientras que al grupo sin sellador post-ordeño, no se le realizó ningún tratamiento al finalizar el ordeño.

Cabe destacar que la no aplicación de sellador corrió por cuenta del personal encargado del ordeño.

7.5 Análisis estadístico

Los resultados fueron procesados a través de tablas y gráficos, aplicando una estadística de tipo descriptiva.

Se compararon las medias entre los grupos utilizando la prueba T Student para muestras pareadas con varianzas iguales (homoscedástica), mediante los software G-Stat ver 2.0 y Microsoft Office Excel 2003 y 2007.

Para estudiar la relación entre los RCS y las precipitaciones se procedió a utilizar el coeficiente de correlación lineal.

Cabe mencionar que típicamente, los RCS, muestran una distribución sesgada debido al efecto que tienen los recuentos extremadamente altos sobre el promedio, la cuál puede ajustarse mediante su expresión en forma logarítmica (Ali & Shook, 1980) debido a esto transformamos nuestros registros de RCS en logaritmo en base10.

Las prevalencias de mastitis subclínicas se compararon mediante el Z-Test Two Samples Proportion (Dimension research, Inc., 2005).

8. RESULTADOS

En el transcurso de la investigación fueron eliminados tres animales (pertenecientes al lote primíparas) que formaban parte del trabajo, uno de ellos por muerte y los otros por baja producción a criterio del productor.

En el cuadro N° 6 se pueden observar los RCS de las vacas primíparas y multíparas con y sin tratamiento en el transcurso del estudio.

Cuadro N°6-Medias del RCS según categoría y tratamiento en el período de estudio.

Categ. y Trat.	RCS (cel/ml)	Junio	Julio	Agosto	Septiembre	Octubre	Noviembre
Vacas Prim. c/sell ¹	\hat{x}	34.786	59.929	90.143	112.071	82.615	112.333
Vacas Prim. s/sell ²	\hat{x}	34.214	63.929	144.000	303.786	335.538	159.667
Vacas Mult. c/sell ³	\hat{x}	32.667	115.500	231.714	168.190	316.294	297.611
Vacas Mult. s/sell ⁴	\hat{x}	30.619	62.095	103.286	85.714	110.474	146.313

¹ Vacas primíparas con sellador

² Vacas primíparas sin sellador

³ Vacas multíparas con sellador

⁴ Vacas multíparas sin sellador

Como se aprecia en el cuadro N°6, las medias de los RCS para las categorías de vacas primíparas con sellador en el período de estudio no superaron valores de 150.000 cel/ml al igual que las vacas multíparas sin sellador. Mientras que las vacas primíparas sin sellador y las multíparas con sellador alcanzaron valores de RCS superiores a las 300.000 cel/ml.

A continuación se aprecian en la figura N°IV los RCS (Log_{10}) en los animales según categoría y tratamiento en los meses de estudio.

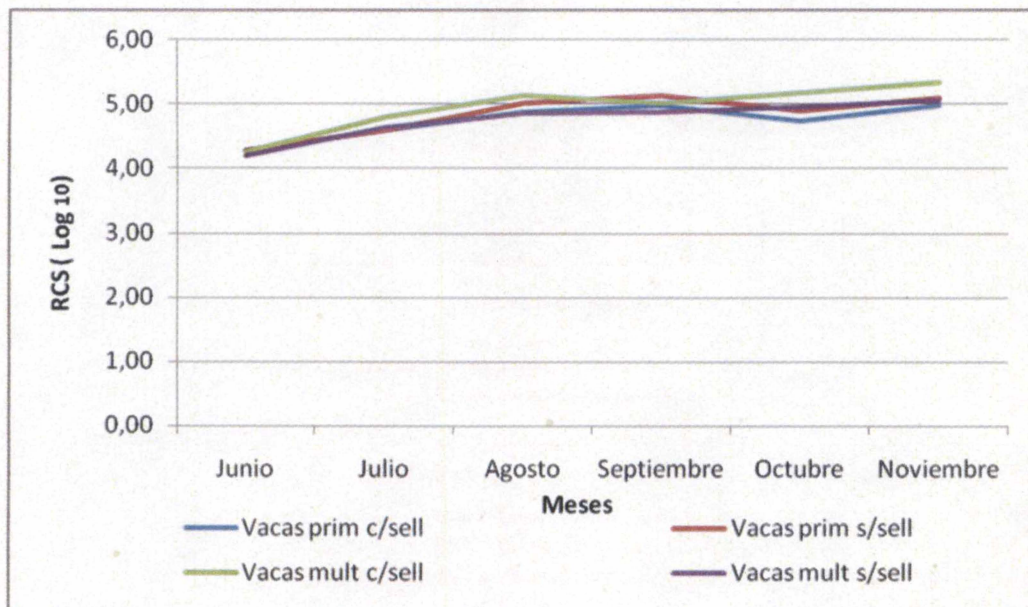


Figura N°IV- RCS (Log_{10}) en los diferentes lotes durante el experimento.

En la figura N° IV se observan en los RCS, transformados en forma logarítmica, el aumento en los cuatro lotes. No existieron diferencias estadísticamente significativas basadas en la prueba t de Student ($p=0,95$) entre vacas primíparas con y sin sellador, vacas multiparas con y sin sellador, y entre primíparas y multiparas con y sin sellador (ver anexo 2 y 3).

En el cuadro N°7 se presenta la incidencia de casos clínicos de mastitis mensual durante el período de la investigación, en los animales en estudio, destacando que los cinco casos pertenecen al grupo de vacas múltiparas con sellador.

Cuadro N° 7- Incidencia de mastitis clínicas mensual en los lotes de estudio.

Categoría y tratamiento	Vacas Prim. c/sell	Vacas Prim. s/sell	Vacas Mult. c/sell	Vacas Mult. s/sell
Incidencia mastitis clínica (%)	-	-	3,97	-

En el cuadro N°8 se observa la prevalencia de mastitis subclínica mensual en las vacas en estudio, considerando afectados a los animales con RCS superiores a 200.000 cel/ml y/o aquellos animales que presentaron algún grado de CMT (1, 2 ó 3), sin presencia de signos clínicos en la ubre, ni alteraciones macroscópicas visibles en la leche. Se realizó el Z-Test Two Samples Proportion con el objetivo de determinar si existían diferencias entre las prevalencias de mastitis subclínica de los lotes, no encontrándose diferencias estadísticamente significativas entre las mismas (Dimension research, Inc., 2005).

Cuadro N°8- Prevalencia de mastitis subclínica mensual en los lotes en estudio.

	Junio	Julio	Agosto	Septiembre	Octubre	Noviembre
Vacas Prim. c/sell	0,0	0,0	0,0	7,1	7,1	14,3
Vacas Prim. s/sell	0,0	14,3	21,4	28,6	21,4	28,6
Vacas Mult. c/sell	0,0	19,0	19,0	23,8	33,3	42,9
Vacas Mult. s/sell	0,0	14,3	14,3	9,5	19,0	23,8

Las figuras V,VI, VII y VIII muestran los resultados de los diferentes grados de CMT según los rangos de RCS (cel/ml).

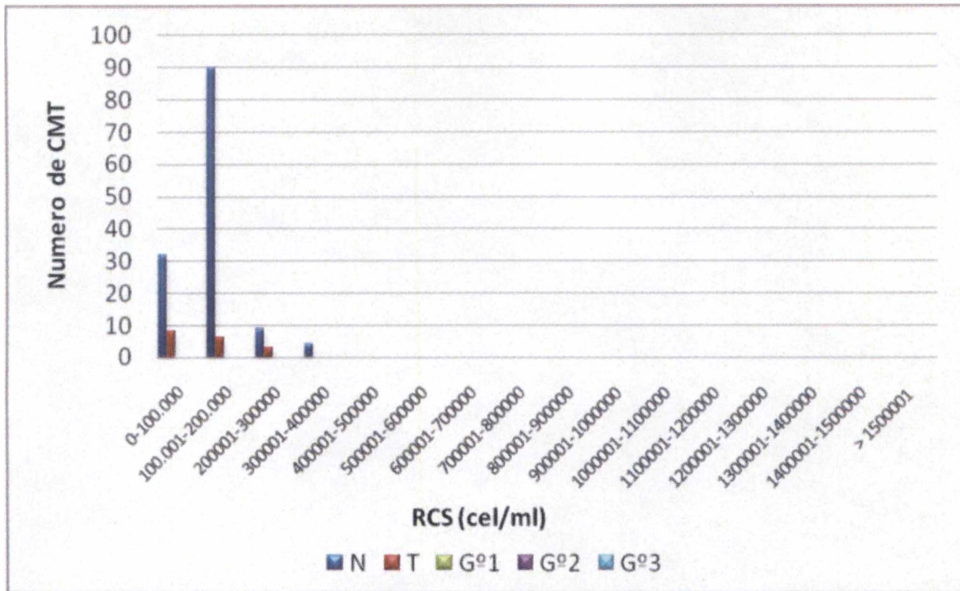


Figura N°V - Frecuencias de los grados de CMT y su distribución de acuerdo al RCS en vacas primíparas con sellador.

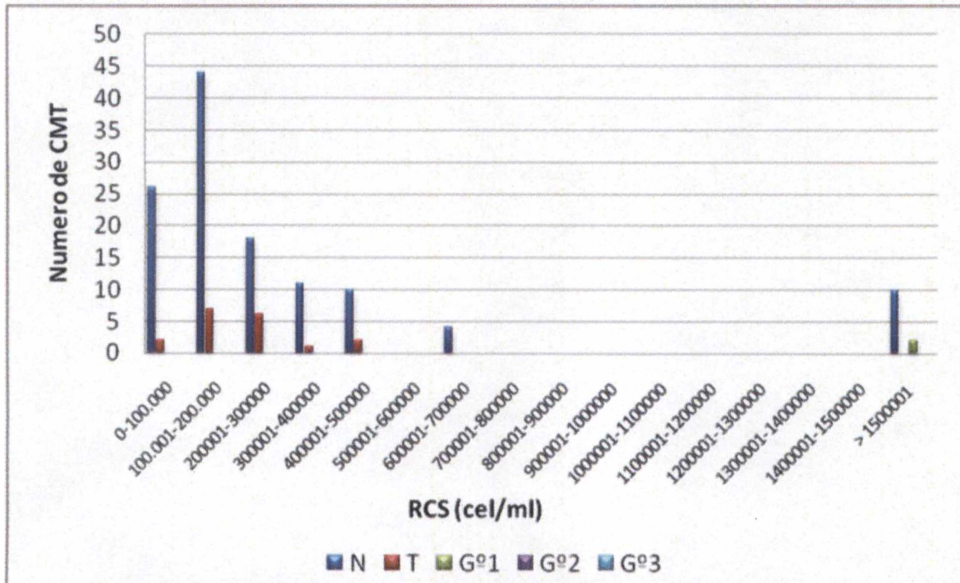


Figura N° VI- Frecuencias de los grados de CMT y su distribución de acuerdo al RCS en vacas primíparas sin sellador.

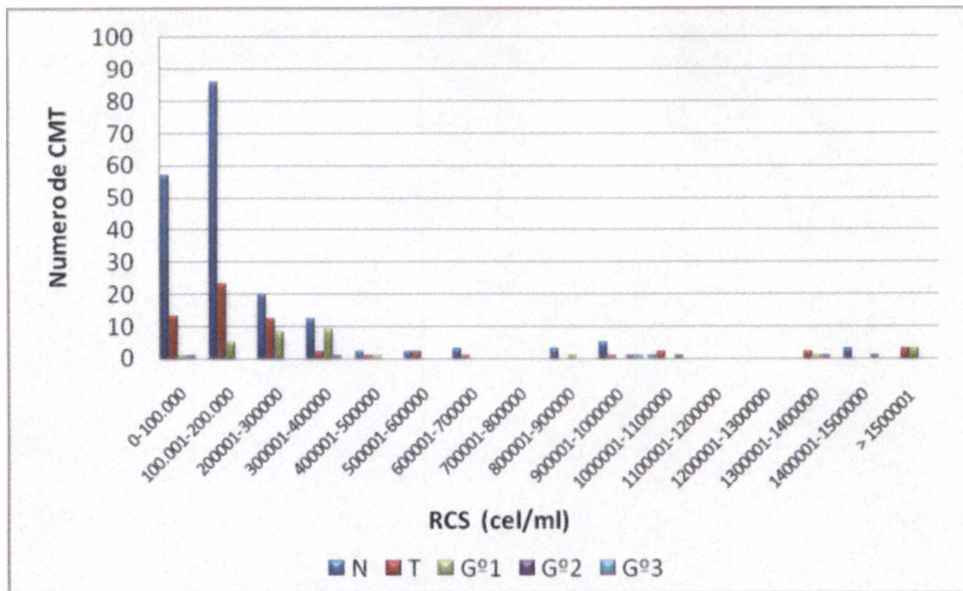


Figura N°VII - Frecuencias de los grados de CMT y su distribución de acuerdo al RCS en vacas multíparas con sellador.

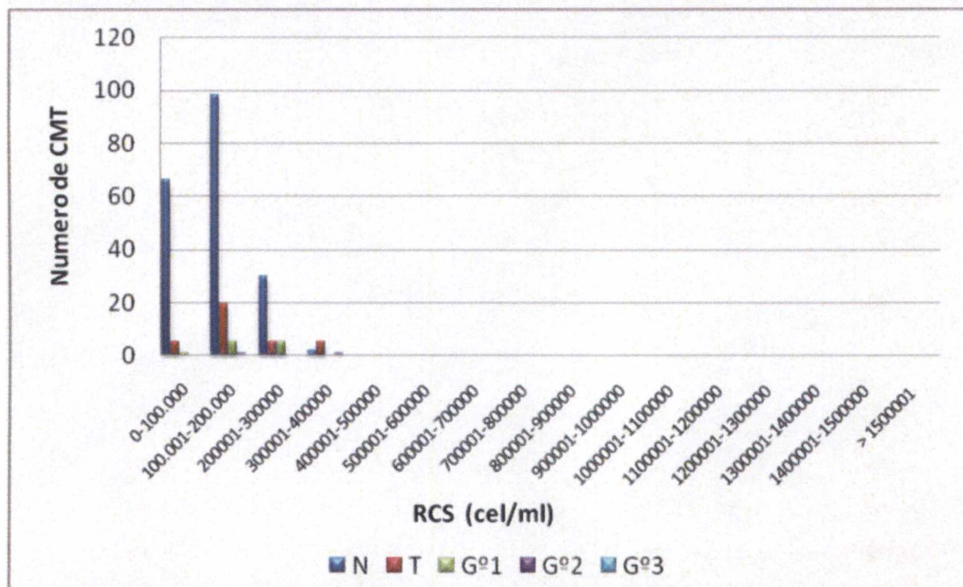


Figura N°VIII - Frecuencias de los grados de CMT y su distribución de acuerdo al RCS en vacas multíparas sin sellador.

En las figuras V, VI, VII y VIII se aprecia que predominan los grados negativo y trazas, ubicados mayoritariamente entre los rangos de 75.000 a 400.000 cel/ml (ver Anexo 4).

En la figura IX se observan los registros pluviométricos tomados en el Tambo "La Colina" donde se destaca un aumento en el nivel de precipitaciones a partir del mes de setiembre.

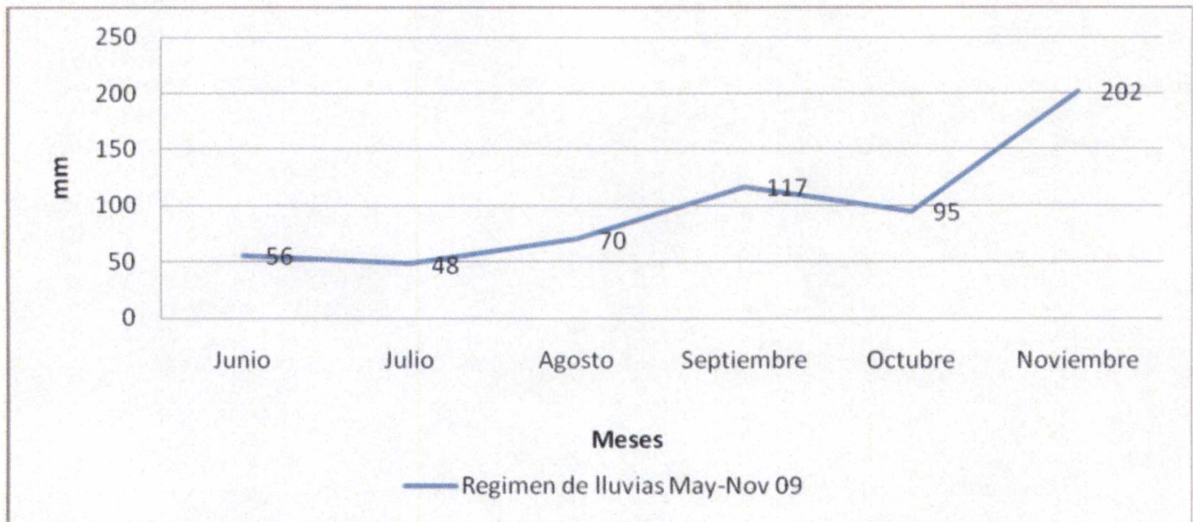


Figura N°IX- Registros pluviométricos del establecimiento.

En la figura X se aprecia la correlación existente entre las precipitaciones y los RCS (Log_{10}). Para todos los lotes se obtuvo una correlación positiva alta, siendo éstas de 0.67 y 0.65 para vacas primíparas con y sellador se respectivamente, 0.66 y 0.69 para vacas múltiparas con y sin sellador respectivamente.

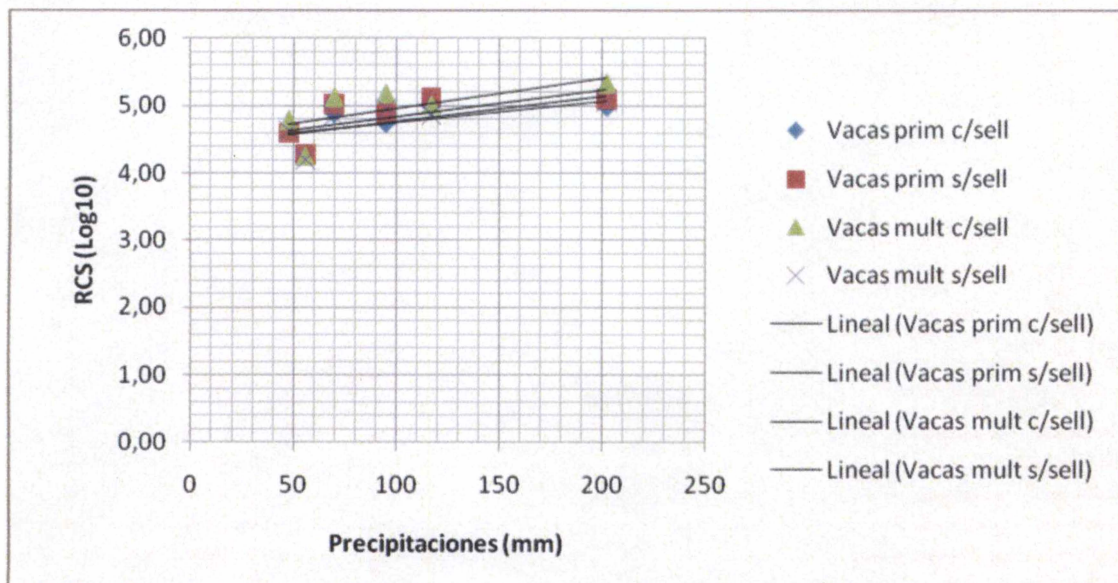


Figura X- Correlación entre las precipitaciones y los RCS (Log_{10}) según categoría y tratamiento.

9. DISCUSIÓN

El estudio se realizó en un tambo con una media geométrica de 180.347 cel/ml en tanque (mayo 08/09) y con un rodeo que en general al inicio de la investigación presentaba un 61% de las vacas con RCS menores a 150.000 cel/ml y 26% de vacas con RCS entre 150.001 y 400.000 cel/ml promedio de las muestras individuales del control lechero (ver anexo 1). Este establecimiento presenta un bajo RCS en tanque ya que al comparar nuestros datos a nivel nacional Bouman (2010b) menciona: “En muchos países, la media geométrica del recuento de células somáticas a nivel nacional está por debajo de 200 mil cel/ml. Uruguay no tiene registros de los últimos años, pero es muy poco probable que el recuento nacional sea menor de 300 mil cel/ml”.

Observando las medias de los RCS de los diferentes lotes (cuadro N°6) se puede apreciar que para las categorías de vacas primíparas con sellador durante el período de estudio no superaron valores de 150.000 cel/ml al igual que las vacas múltiparas sin sellador, los cuales indican ubres probablemente libres de infección (Blowey & Edmondson, 1996).

La categoría de vacas primíparas sin sellador alcanzó valores de RCS en los últimos tres meses del estudio que concuerdan con el rango de glándulas mamarias posiblemente infectadas (150.001-400.000 cel/ml, según Blowey & Edmondson, (1996), al igual que las múltiparas con sellador desde el mes de agosto (cuadro N°6). Destacamos que estos niveles de RCS elevados podrían deberse a casos puntuales de vacas que presentaron RCS con valores superiores a 400.000 cel/ml (3 casos en las vacas primíparas, que representan el 21,4% de los animales de este lote y 4 casos en vacas múltiparas, que corresponden al 20,0 % de este grupo).

Esto podría explicarse debido a que los RCS muestran una distribución sesgada por el efecto que tienen los recuentos extremadamente altos sobre el promedio, lo cual puede ajustarse a una distribución normal mediante su expresión en forma logarítmica (Ali & Shook, 1980) (ver anexo 2).

A partir de los datos RCS se procedió al análisis estadístico de los registros encontrándose que no existen diferencias estadísticamente significativas entre las medias del \log_{10} RCS según categoría y tratamiento (ver anexo 3).

El sellado de pezones es un simple, efectivo, y económico medio para reducir las poblaciones bacterianas en la piel del pezón (Pankey, 1984).

La práctica del sellado post-ordeño puede reducir la presentación de nuevas infecciones intramamarias entre un 50 y 95%, siendo efectiva esencialmente frente a patógenos contagiosos (Wesen & Schultz, 1970; Godkin, 1997; Nickerson, 2001; Acuña & Casasnovas, 2004).

En Uruguay la mayoría de los productos utilizados para el sellado post-ordeño tienen como base un yodóforo, debido a su gran disponibilidad en el mercado, amplio espectro germicida, fácil identificación de los pezones sellados debido a su color, presencia de emolientes y precio (Bouman, 2010b). El sellado post-ordeño por inmersión es eficaz en la reducción de nuevas infecciones intramamarias, siempre y cuando se tenga la precaución de eliminar los residuos de desinfectante que quedan en el aplicador al final del ordeño sin devolverlos al envase original, prevenir el contacto con materia orgánica que puedan inactivar el principio activo, lavar el

recipiente y guardarlo limpio y seco hasta el ordeño siguiente (Kruze, 1999; Chaves, 2009).

El sellado post-ordeño con un producto germicida ha demostrado ser menos efectivo contra patógenos ambientales (*Streptococcus agalactiae* y *Escherichia coli*, entre otros), por lo tanto las mastitis del tipo ambiental podrían convertirse en un problema significativo en establecimientos que a través de un buen manejo sanitario lograron controlar mastitis causadas por microorganismos contagiosos (Acuña & Casasnovas, 2004; Calvino, 2005). Esto se debe a que la actividad de los desinfectantes post-ordeño disminuye luego de tres o cuatro horas de su aplicación, lo que los hace menos efectivos en la prevención de este tipo de mastitis (Acuña & Casasnovas, 2004).

En nuestro estudio, realizar o no el sellado de pezones, no arrojó diferencias significativas en el RCS, lo que posiblemente se deba al estado de salud del rodeo y al correcto manejo que se realiza en el establecimiento dirigido a controlar la mastitis contagiosa (descarte de vacas crónicamente infectadas, terapia de vaca seca, tratamiento de mastitis durante lactación y monitoreo del equipo de ordeño), a lo que se le suma el mantenimiento de un adecuado entorno del tambo (caminería, bebederos, sala de espera, rotación de parcelas) que favorece el control de microorganismos ambientales causantes de mastitis.

Al no encontrar diferencias estadísticamente significativas entre usar o no sellador post-ordeño en los lotes de vacas primíparas y múltiparas, así como tampoco entre categorías, podríamos considerar que en este tambo, la realización o no de esta práctica, bajo estas condiciones no repercutiría en un mayor RCS y por ende en la incidencia de mastitis.

Sin embargo en lo que respecta a la categoría vacas primíparas, a pesar de que el resultado estadístico no fue significativo, se observó un margen considerable entre las prevalencias de mastitis subclínica, siendo de 4,8% para los animales con tratamiento y 19,0% para los sin tratamiento. Por lo que antes de tomar la decisión de no sellar se debería tener en cuenta el tamaño de la muestra utilizada en nuestro estudio, la importancia de mantener ubres sanas en esta categoría para prevenir infecciones intramamarias que puedan afectar la producción de leche de ésta y de subsiguientes lactaciones, y el impacto de estos animales en el rodeo como fuente de microorganismos causantes de mastitis en caso de padecer infecciones crónicas.

La prevalencia de mastitis subclínica mensual promedio obtenida en los lotes en estudio fue de 4,8% y 19,0% para vacas primíparas con y sin sellador respectivamente, y de 23,0% y 13,5% para múltiparas con y sin sellador respectivamente (ver cuadro N°8). Las prevalencias obtenidas son menores a las reportadas por Giannechini (2001, 2005b) en rodeos del litoral oeste y cuenca lechera sur del Uruguay, que obtuvo una prevalencia de 52,4% y 49,8 respectivamente. Al comparar la prevalencia de mastitis subclínica obtenida en nuestra investigación con la de otros países como Finlandia, que tiene una prevalencia de 31% de mastitis subclínica con un RCS en tanque de 132.000 cel/ml en el 2001, se deduce que si bien la media de los RCS del control lechero obtenida a lo largo del experimento fueron similares (134.729 cel/ml) a éstos, la prevalencia de mastitis subclínica de los animales del estudio fue menor.

El resultado de incidencia de mastitis clínica obtenido en el estudio fue de 3,97 % mensual, superior a lo publicado por Giannechini (2001) en rodeos del litoral oeste del Uruguay, que obtuvo un valor de 1,2 % mensual (ver cuadro N° 7).

Todos los casos clínicos correspondieron a la categoría de vacas multíparas con tratamiento. Diferentes estudios reportaron que en establecimientos con bajos RCS en tanque y aplicación de sellado post-ordeño continuo, mostraron una mayor incidencia de mastitis clínica causada por patógenos ambientales, principalmente *E. coli*. Entre los posibles mecanismos que explicarían este resultado se encuentran la disminución de la prevalencia de patógenos contagiosos, descenso del RCS y la menor competencia por los nutrientes en los pezones desinfectados (Elbers y col., 1998; Schukken y col., 1990; Peeler y col., 2000). Además se ha observado que la prevalencia de infecciones intramamarias es mayor en vacas con más de un parto, ya que a lo largo de la vida productiva éstas sufren alteraciones físicas en la ubre, tales como pérdida de elasticidad del esfínter del pezón, lo que favorecería el ingreso de patógenos causantes de mastitis a la glándula mamaria (Blowey & Edmonson 1996; Chaves 2002; Wolter y col., 2004; Pérez-Cabal y col., 2008). También coincide con las lactancias de mayor producción que se asocian con el incremento en la tasa de infecciones intramamarias (Chaves 2002).

Con respecto a las pruebas de CMT realizadas en el período de estudio, la mayoría arrojaron resultados negativos (88,2% y 89,7% para vacas primíparas con y sin tratamiento respectivamente, 68,0% y 81,0% para vacas multíparas con y sin tratamiento respectivamente) lo que concuerda con los rangos de RCS obtenidos a lo largo del experimento para todos los grupos. Del total de pruebas con resultados negativos un promedio del 76% correspondió a los animales con RCS ubicados entre 75.001 y 200.000 cel/ml (ver Anexo 4).

El aumento del RCS en los cuatro lotes hacia el final del estudio coincidió con el último tercio de lactación, mayores registros de precipitaciones y aumento de la temperatura previo al inicio del verano.

Con respecto a la curva de lactación, el RCS tiende a aumentar a medida que se acerca el final de la lactación debido a que la producción de leche disminuye y el número normal de células se concentra en un menor volumen lácteo (Pedraza, 1994; Ruiz, 2002; Bedolla, 2008). Sin embargo se ha visto que en animales con ubres no infectadas tanto al final de la lactancia, como a medida que envejecen, los RCS no superan valores de 200.000 cel/ml (Harmon, 1994).

Existió una correlación positiva alta (promedio 0,67) entre el RCS y los registros pluviométricos (ver figura N°X) . En este establecimiento las vacas se encuentran en un sistema pastoril rotativo, lo que disminuye el contacto con agentes ambientales causantes de mastitis y su proliferación (Goldberg y col., 1992). Sin embargo en áreas sometidas al sobrepastoreo con alta carga animal, lluvias, concentración de los animales bajo árboles de abrigo y sombra, propiciarían el desarrollo y exposición a los agentes patógenos ambientales (Hogan & Smith, 2003; Calvino, 2005).

Según Ruiz (2002) un incremento del RCS en el verano se podría atribuir a que el calor y la humedad favorecen el desarrollo de patógenos a los cuales se exponen las vacas, y causan estrés, aumentando la susceptibilidad a infecciones.

Chaves (2009) recomienda que en épocas calurosas cuando se usan montes de arboles o sistemas de media-sombra, con el objetivo de disminuir el estrés por las altas temperaturas en las vacas lecheras, se debe realizar un buen manejo de esas

zonas para que no se conviertan en un lugar de alto riesgo por el acumulo de materia orgánica como las heces, lo que junto a la retención de humedad aumenta las condiciones que favorecen la multiplicación de microorganismos causantes de mastitis.

10. CONCLUSIÓN

No se observaron diferencias estadísticamente significativas entre las medias de los RCS de los grupos con y sin sellado post-ordeño.

No se hallaron diferencias estadísticamente significativas al comparar las medias de los RCS entre lotes de vacas primíparas y multíparas con sellador; y vacas primíparas y multíparas sin sellador.

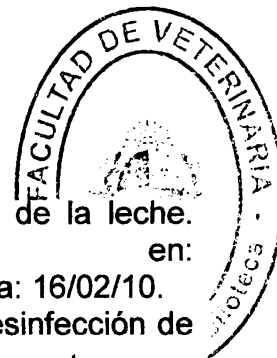
De las pruebas de CMT realizadas a lo largo del período de estudio, se obtuvo un 76% de resultados negativos ubicados entre los rangos 75.001 y 200.000 cel/ml, lo que se condice con los RCS obtenidos mensualmente.

Existió correlación positiva alta (promedio 0,67) entre los RCS y los niveles de lluvia registrados durante los meses de la investigación, o sea los RCS elevados obtenidos hacia el final del estudio coinciden con mayores registros de precipitaciones en este período.

Si bien este estudio aporta información valiosa sobre la evaluación de un sellador en un tambo comercial, hubiera sido relevante conocer, por medio de aislamiento bacteriano, cuales fueron los agentes patógenos causantes de los casos clínicos de mastitis, así como también para aquellos animales posiblemente afectados por mastitis subclínica, lo que podría aportar información a la compleja epidemiología de los microorganismos responsables de la mastitis. Las limitaciones económicas básicamente restringieron la posibilidad de realizar dichos aislamientos.

Podemos concluir que para este establecimiento lechero que realiza prácticas enfocadas al buen funcionamiento del tambo en aspectos tales como sanidad, producción de leche, reproducción, registros, alimentación, higiene y condiciones ambientales adecuadas; el realizar o no la práctica de sellado post-ordeño no influiría sobre la incidencia de mastitis.

11. BIBLIOGRAFÍA



1. Acevedo, V. M. 2005. Mastitis: afecta la producción y la calidad de la leche. Intervet Ecuador. Disponible en: http://www.intervet.com.ec/Binaries/63_74032.doc Fecha de consulta: 16/02/10.
2. Acuña, C., Casasnovas, G., (2004). Productos utilizados para la desinfección de pezones pre y post ordeño, desinfectantes de barrera, selladores externos e internos de pezones. Disponible en: <http://www.ecampo.com/?event=news.print&id=8DAEE57F-D16A-43DE-87EF985BD943D2B0&> Fecha de consulta: 19/03/10.
3. Ali, A., Shook, G. (1980). An optimum transformation for somatic cell concentration in milk. J. Dairy Sci. 63:487-490.
4. Armenteros, M. (2006). Prevención de la Mastitis Bovina: La desinfección de los pezones post-ordeño. Disponible en: <http://www.monografias.com/trabajos36/prevencion-mastitis/prevencion-mastitis.shtml> Fecha de consulta: 20/03/10.
5. Bedolla, C. (2008) Pérdidas económicas ocasionadas por la mastitis bovina en la industria lechera. Disponible en: www.issuu.com/veterinaria.org/docs/redvet040408/57. Fecha de consulta: 15/03/10.
6. Bedolla, C., Castañeda, V., Wolter, W. (2007). Métodos de detección de la mastitis bovina. Disponible en: <http://www.veterinaria.org/revistas/redvet/n090907/090702.pdf> Fecha de consulta: 23/02/10.
7. Bedolla, C., Hernández, J., (2008) Importancia del conteo de células somáticas en la calidad de la leche. Disponible en: www.veterinaria.org/revistas/redvet/n090908.html Fecha de consulta: 17/03/10.
8. Blowey R., Edmondson P., (1996). Teat disinfection in a dairy herds. In Practice, 18(6):254-257.
9. Blowey R., Edmondson, P., (1995). Mastitis control in dairy herds. An illustrated and practical guide, Farming Press, Ipswich, p196.
10. Bouman, M. (2010a). Folleto informativo 2: El Sellador. Disponible en: www.anpl.org.uy/nov_artecnicos/novArt_1/el%20Sellador.pdf Fecha de consulta: 07/04/10.
11. Bouman, M. (2010b) Producir leche de bajo recuento celular es muy rentable. Disponible en: www.anpl.org.uy/nov_artecnicos/novArt_3/recuentocelular.pdf Fecha de consulta: 15/06/10.
12. Bramley, A., Cullor, J., Erskine, R., Fox, L., Harmon, R., Hogan, J., Nickerson, S., Oliver, S., Smith, K., Sordillo, L. (1996) Current Concepts of Bovine Mastitis. 4a Ed., National Mastitis Council, Madison, p193.
13. Calvino, L. (2005). Estreptococos ambientales causantes de mastitis bovina. Disponible en: <http://www.produccion->

animal.com.ar/sanidad_intoxicaciones_metabolicos/infecciosas/bovinos_leche/09-estreptococos_ambientales.pdf Fecha de consulta: 20/04/10.

14. Calvino, L. (1998). Desinfección de Pezones Post-ordeño: Limitaciones y Recomendaciones. Disponible en: <http://rafaela.inta.gov.ar/publicaciones/informac143.htm> Fecha de consulta: 22/03/10.
15. Chaffer, M. (1999) Aspectos epidemiológicos de la mastitis. Jornadas de salud de la ubre. Nueva Helvecia-Uruguay, p29-30.
16. Chaves, J. (2009) Calidad de leche y mastitis bovina. Disponible en: http://www.icaarg.com.ar/images/archivos/Calidad_%20de_%20Leche_%20y_%20Mastitis_%20Bovina.PDF Fecha de consulta: 16/03/10.
17. Chaves, J., (2002). Mastitis bovina: su control y prevención es una tarea permanente. Disponible en: http://www.aprocal.com.ar/publicaciones_tecnicas/mastitis_bovina.htm Fecha de consulta: 21/06/10.
18. Corbellini, C. (2002). La mastitis bovina y su impacto sobre la calidad de la leche. Disponible en: www.agro.uba.ar/.../la-mastitis-bovina-y-su-impacto-sobre-calidad-de-leche.pdf Fecha de consulta: 11/02/10.
19. Dimension research, Inc., (2005). Z-Test for Two Proportions. Disponible en: <http://www.dimensionresearch.com/resources/calculators/ztest.html> Fecha de consulta: 14/06/10.
20. Dirección de Estadística Agropecuarias (DIEA): 2010. Estadística del Sector Lácteo 2009 (Comunicado). Disponible en: www.mgap.gub.uy/portal/hgxpp001.aspx Fecha de consulta: 9/7/2010.
21. Dumas, E., (2004). Activite dermatologique de deux produits de trempage du trayon chez la vache laitiere. Disponible en: www3.vet-lyon.fr/bib/fondoc/th_sout/dl.php?file=2004lyon081.pdf Fecha de consulta: 14/03/10.
22. Ekehardt, E. (2002). Qualidade do leite, células somáticas e prevenção da mastite. Anais do II Sul-Leite: Simpósio sobre sustentabilidade da Pecuária Leiteira na Região Sul do Brasil em rebanhos com mastitis subclínica bovina. Disponible en: <http://www.veterinaria.org/revistas/redvet/n060605/060510.pdf> Fecha de consulta: 14/03/10.
23. Elbers, A., Miltenburg, J., De Lange, D., Crauwels, A., Barkema, H., Shukken, Y. (1998). Risk Factors for Clinical Mastitis in a Random Sample of Dairy Herds from the Southern Part of The Netherlands. J. Dairy Sci. 81:420–426.
24. Escobal, I, Esnal, A., García, M. (2010) Mamitis en ganado vacuno: Control de patógenos contagiosos. Disponible en: http://www.analiticaveterinaria.com/pdf/mamitis_contagiosas_ganado_vacuno.pdf Fecha de consulta: 18/03/10.
25. Fang W., Pyörälä S. (1995). Teat dipping in mastitis control. En: Sandholm, M., Honkanen-Buzalski, T., Kaartinen, L., Pyörälä, S. The Bovine Udder and Mastitis. Gummerus Kirjapaino Oy, Jyväskylä, p249.

26. Foret, C., Agüero, H., Janowicz, P. (2006). Efficacy of two barrier iodine teat dips under natural exposure conditions. *J. Dairy Sci.* 89:2279-2285.
27. Giannechini R, Concha C, Rivero R, Delucci I, Moreno-López J (2005a) : Dinámica de los casos de mastitis clínica en la Cuenca lechera sur del Uruguay. XII Congreso Latinoamericano y VII Jornadas Chilenas de Buiatría, Valdivia, Chile, p315-316.
28. Giannechini R, Concha C, Rivero R, Delucci I, Moreno-López J. (2005b). Prevalencia y etiología de las mastitis subclínicas en rodeos de la Cuenca lechera sur del Uruguay. XII Congreso Latinoamericano y VII Jornadas Chilenas de Buiatría, Valdivia, Chile. p317-318.
29. Giannechini R. (2001). General background, "Occurrence and aetiology of clinical and subclinical mastitis, and antimicrobial susceptibility of udder pathogens in dairy herds in a region of Uruguay". Tesis, Swedish University of Agricultural Sciences, Uppsala, p7-9.
30. Giannechini R., Colque-Navarro P., Kühn I., Concha C., Kader A., Moreno-Lopez J., Möllby R. (2010). Característica de *Staphylococcus aureus* aislados en Uruguay de casos de mastitis bovina, producción de biofilm y resistencia antimicrobiana. XXXVIII Jornadas Uruguayas de Buiatría, Paysandú, Uruguay, p90-96.
31. Giannechini, E., 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.
32. Godkin, A., (1997). Developing strategies to reduce mastitis caused by environmental streptococci. Disponible en: <http://www.nmconline.org/articles/strategies.htm> Fecha de consulta: 12/03/10.
33. Goldberg, J., Wildman, E., Pankey, J., Kunkel, J., Howard, D., Murphy, B. (1992). The influence of intensively managed rotational grazing, tradicional continuous grazing, and confinement housing on bulk tank milk quality and udder health. *J. Dairy Sci.* 75:96-104.
34. Harmon, R. J. (1994) Physiology of Mastitis and Factors Affecting Somatic Cell Counts. *J. Dairy Sci.* 77:2103-2112.
35. Hogan, J., Smith, K. (2005) Aspectos prácticos del uso de selladores. *Marca Líq. Agrop.* 141:51-54.
36. Hogan, J., Smith, L. (1996) The World of Mastitis. National Mastitis Council, Ohio, EE.UU. Disponible en: <http://www.nmconline.org/articles/wrldmast.htm> Fecha de consulta: 15/05/10.
37. Hogan, J., Smith, L. (2003) Environmental Streptococcal Mastitis: Facts, Fables, and Fallacies. National Mastitis Council Annual Meeting Proceedings, Ohio. Disponible en: <http://www.nmconline.org/articles/envmyth.pdf> Fecha de consulta: 11/04/10.
38. Honkanen-Buzalski, T., Pyörälä, S. (1995). Monitoring and management of udder health at the farm. En: Sandholm, M., Honkanen-Buzalski, T., Kaartinen, L.,

- Pyörälä, S. The Bovine Udder and Mastitis. The bovine udder and mastitis. Gummerus Kirjapaino Oy, Jyväskylä, p252-260.
39. Ingalls, W. (2007). La influencia de la piel del pezón y la condición de la punta del pezón en el comportamiento del ordeño, mastitis y calidad de la leche. Disponible en: <http://www.milkproduction.com/Library/Articles/Lainfluenciadelapielidelpezonylacondiciondelapuntadelpezonenelcomportamientodelordenomastitiscalidadadd.htm> Fecha de consulta: 26/03/10.
 40. International Dairy Federation (1987) Bovine Mastitis. Definitions and guidelines for diagnosis. Bull. Int. Dairy Fed; 211: 3-8.
 41. Kelton, D., Lissemore, D., Martin, R., (1998). Recommendation for recording and calculating the incidence of selected clinical diseases of dairy cattle. J. Dairy Sci. 81:2502-2509.
 42. Korhonen, H., Kaartinen, L. (1995). Changes in the composition of milk induced by mastitis. En: Sandholm, M., Honkanen-Buzalski, T., Kaartinen, L., Pyörälä, S. The Bovine Udder and Mastitis. Gummerus Kirjapaino Oy, Jyväskylä, p77-78.
 43. Kruze, J. (1999) El sellado de pezones (dipping) en el control de mastitis. Jornadas de Salud de Ubre, Nueva Helvecia-Uruguay, p110-118.
 44. McArthur, B., Farchird, P., Moore, J. (1984). Efficacy of a latex teat sealer. J. Dairy Sci. 67:1331-1335.
 45. Meglia, G.E.; Mata, H.T. (2001) Mecanismos específicos e inespecíficos de defensa, con referencia a la glándula mamaria de los bovinos productores de leche. Disponible en: http://www.produccion-animal.com.ar/sanidad_intoxicaciones_metabolicos/infecciosas/bovinos_leche/10-Inmunidad_en_glandula_mamaria.pdf Fecha de consulta: 21/02/10.
 46. Nickerson S.; Boddie, R. (1995). Efficacy of Barrier-Type Postmilking Teat Germicides Against Intramammary Infection. J. Dairy Sci. 78:2496-2501.
 47. Nickerson, S. (2001) Choosing the best teat dip for mastitis control and milk quality. Milk Quality Conference Proceedings, National Mastitis Council. Homer, Louisiana. p43.
 48. Nickerson, S. (1998). Teat end interactions with germicides. Disponible en: <http://www.nmconline.org/articles/teatend.htm> Fecha de consulta: 30/04/2010.
 49. Pankey J. (1984) Postmilking Teat Antisepsis. Veterinary Clinics of North America: Large Animal Practice, 6(2):335-347.
 50. Pankey, J., Eberhart, R., Cuming, A., Daggett, R., Farnsworth, R., McDuff, C. (1984). Uptake on Postmilking Teat Antisepsis. J. Dairy Sci. 67:1336-1353.
 51. Pedraza, C., Agüero, H., Gómez, M., Flores, H., Mansilla, A., Fajardo, P. (1994). Relación entre recuento de células somáticas y características de la curva de lactancia en vacas lecheras. Agricultura Técnica 54(3):266-268.
 52. Peeler E., Green M., Fitzpatrick J., Morgan K., Green L., (2000). Risk factors associated with clinical mastitis in low somatic cell count british dairy herds. J. Dairy Sci. 83:2464-2472.
 53. Pérez-Cabal, M., Yaici, S., Alenda, R. (2008). Clinical mastitis in Spanish Dairy cows: incidente and costs. Disponible: http://www.inia.es/gcontrec/pub/615-622_Clinical_mastitis_1228219330281.pdf Fecha de consulta: 23/06/10.

54. Pitkälä, A., Haveri, M., Pyörälä, S., Myllys, V., Honkanen-Buzalski T. (2004). Bovine Mastitis in Finland 2001—Prevalence, Distribution of Bacteria, and Antimicrobial Resistance. *J. Dairy Sci.* 87:2433–2441.
55. Radosits O., Gay C., Blood D., Hinchcliff K., , (2002). Tratado de las enfermedades del ganado bovino, ovino, porcino, caprino y equino. 9ª ed., Interamericana, Madrid, vol.1:p784.
56. Reza, L. (2000). Mastitis Bovina, Reconocimiento Clínico, Programas De Prevención y su Terapia. Disponible en: <http://www.slideshare.net/curavacas48/mastitis-bovina-act> Fecha de consulta 17/03/10.
57. Ruegg P., (2002). Control de la mastitis. Disponible en: http://vaca.agro.uncor.edu/~pleche/material/Material%20II/A%20archivos%20internet/Sanidad/du_405.es.pdf Fecha de consulta: 27/05/10.
58. Ruegg, P. (2005). Estafilococos aureus. Resources Milk Quality. Disponible en: www.uwex.edu/milkquality/PDF/espanol_factsheets/Estafilococos%20aureus%20331_spanish.pdf Fecha de consulta: 10/03/10.
59. Ruiz, S., (2002). Interpretación de la cuenta de células somáticas en la leche de bovinos. Disponible en: <http://ammveb.net/XXVI%20CNB/memorias/mag/docs/mag04.doc> Fecha de consulta: 11/05/10.
60. Sandholm M. (1995). Inflammation in mastitis. En: Sandholm, M., Honkanen-Buzalski, T., Kaartinen, L., Pyörälä, S. *The Bovine Udder and Mastitis*. Gummerus Kirjapaino Oy, Jyväskylä , p59-60.
61. Sandholm M., Korhonen H. (1995). Antibacterial defence mechanisms of the udder. En: Sandholm, M., Honkanen-Buzalski, T., Kaartinen, L., Pyörälä, S. *The Bovine Udder and Mastitis*. Gummerus Kirjapaino Oy, Jyväskylä, p37.
62. Saran, A., Chaffer, M. (2000). Mastitis y calidad de leche. Intermédica, Buenos Aires, 194.
63. Schrick, N., Hockett, M., Saxton, A., Lewis, M., Dowlen, H., Oliver S. (2001) Influence of Subclinical Mastitis During Early Lactation on Reproductive Parameters. *J. Dairy Sci.* 84:1407–1412
64. Schukken Y., Grommers F., Van De Geer D., Erb H., Brand A. (1990). Risk Factors for Clinical Mastitis in Herds with a Low Bulk Milk Somatic Cell Count *J. Dairy Sci.* 73:3463-3471.
65. Sierra, G., Torres, E. (2009). Evolución del recuento celular individual por cuarto medido mediante el California Mastitis Test. Disponible en: <http://www.agrovetmarket.com/TechnicalArticlesUI.aspx?.language=1&.article=76> Fecha de consulta: 13/04/10.
66. Smith, K., Hogan, J.S. *The World of Mastitis*. Disponible en: www.nmconline.org/articles/wldmast.htm Fecha de consulta: 16/03/10
67. Valera, R., Caballero, C., Linares, F., Novoa, R., Casanovas, C. (2005). Efecto de la aplicación del Reylac sobre la calidad de la leche. Disponible en: <http://www.veterinaria.org/revistas/redvet/n060605/060510.pdf> Fecha de consulta: 22/03/10.

68. Wesen, D., Schultz, L., (1970). Effectiveness of a post-milking teat dip in preventing new udder infections. J. Dairy Sci. 53:1391-1403.
69. Wolter, W., Castañeda, V., Kloppert, B., y Zschoeck, M. (2004). La mastitis bovina. Disponible en: <http://geb.uni-giessen.de/geb/volltexte/2002/912/pdf/p020003.pdf> Fecha de consulta: 14/03/10.

12.ANEXOS

ANEXO 1

RCS (cel/ml) de las vacas en producción en el mes de junio/09.

N° Caravana	RCS (cel/ml)	N° Caravana	RCS (cel/ml)	N° Caravana	RCS (cel/ml)	N° Caravana	RCS (cel/ml)
282	413.000	485	4.000	893	4.000	2030	155.000
331	233.000	487	251.000	894	273.000	2031	98.000
342	484.000	488	150.000	895	4.000	2033	4.000
348	128.000	489	4.000	898	4.000	2039	4.000
351	1.306.000	491	13.000	899	4.000	2040	177.000
352	4.000	492	4.000	903	84.000	2043	139.000
355	427.000	493	5.000	904	97.000	2044	6.000
360	4.000	494	4.000	909	6.000	2045	130.000
365	156.000	495	9.000	910	4.000	2046	4.000
367	4.000	497	4.000	911	95.000	2047	4.000
370	1.629.000	498	4.000	913	348.000	2048	4.000
376	88.000	499	4.000	915	4.000	2049	9.000
387	4.000	759	727.000	916	4.000	2050	228.000
391	310.000	764	4.000	917	4.000	2051	117.000
395	631.000	774	220.000	918	11.000	2052	123.000
398	232.000	780	4.000	919	6.000	2054	4.000
402	91.000	781	65.000	920	4.000	2056	4.000
411	489.000	782	11.000	921	98.000	2057	4.000
418	84.000	789	4.000	922	98.000	2059	528.000
419	4.000	795	4.000	923	8.000	2060	185.000
420	152.000	801	4.000	924	4.000	2061	4.000
421	117.000	811	107.000	925	198.000	2063	241.000
422	4.000	818	278.000	927	186.000	2067	445.000
423	5.000	829	249.000	928	9.000	2069	4.000
426	4.000	831	361.000	929	4.000	2073	4.000
432	248.000	834	209.000	930	407.000	2074	4.000
444	212.000	836	134.000	931	4.000	2076	5.000
445	4.000	838	4.000	938	4.000	2079	4.000
447	19.000	841	88.000	938	4.000	2080	5.000
448	4.000	852	4.000	939	4.000	2081	139.000
449	4.000	855	7.000	940	4.000	2082	4.000
453	4.000	861	4.000	942	357.000	2085	4.000
458	4.000	863	317.000	944	4.000	2086	4.000
461	88.000	864	97.000	1474	366.000	2090	5.000
462	6.000	869	875.000	1532	4.000	2091	4.000
465	1.085.000	875	4.000	2001	381.000	2092	4.000
467	135.000	878	187.000	2004	172.000	2093	4.000
468	4.000	879	169.000	2007	437.000	2094	4.000
469	110.000	880	101.000	2008	275.000	2095	4.000
470	4.000	881	4.000	2009	137.000	2096	4.000
473	202.000	882	155.000	2010	375.000	2102	4.000
476	4.000	883	117.000	2011	187.000	XX00	4.000
478	222.000	884	1.714.000	2014	176.000		
480	4.000	887	4.000	2022	350.000		
483	4.000	889	606.000	2023	4.000		
484	4.000	892	7.000	2024	1.126.000		

ANEXO 2

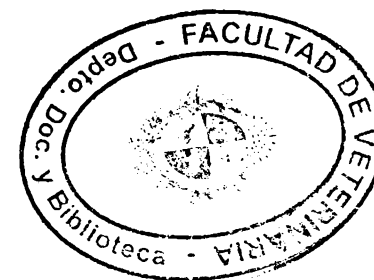
RCS (cel/ml) y RCS (Log 10) mensual, según categoría y tratamiento

Vacas Primíparas												
Grupo c/Sellador	JUNIO		JULIO		AGOSTO		SEPTIEMBRE		OCTUBRE		NOVIEMBRE	
N° caravana	RCS	RCS Log 10	RCS	RCS Log 10	RCS	RCS Log10	RCS	RCS Log10	RCS	RCS Log10	RCS	RCS Log10
484	8000	3,90	20000	4,30	32000	4,51	73000	4,86	94000	4,97	98000	4,991
488	135000	5,13	90000	4,95	184000	5,26	328000	5,52	119000	5,08	207000	5,32
489	103000	5,01	48000	4,68	101000	5,00	148000	5,17	mna	mna	100000	5,00
493	19000	4,28	27000	4,43	133000	5,12	33000	4,52	4000	3,60	50000	4,70
498	64000	4,81	123000	5,09	149000	5,17	136000	5,13	151000	5,18	130000	5,11
499	17000	4,23	42000	4,62	104000	5,02	149000	5,17	87000	4,94	54000	4,73
944	7000	3,85	38000	4,58	36000	4,56	55000	4,74	13000	4,11	mna	mna
2079	17000	4,23	138000	5,14	117000	5,07	139000	5,14	122000	5,09	231000	5,36
2082	21000	4,32	158000	5,20	21000	4,32	129000	5,11	66000	4,82	mna	mna
2086	4000	3,60	31000	4,49	76000	4,88	55000	4,74	81000	4,91	106000	5,03
2091	58000	4,76	17000	4,23	43000	4,63	72000	4,86	28000	4,45	mna	mna
2094	4000	3,60	6000	3,78	121000	5,08	73000	4,86	66000	4,82	mna	mna
2096	8000	3,90	9000	3,95	77000	4,89	102000	5,01	19000	4,28	35000	4,54
2102	22000	4,34	92000	4,96	68000	4,83	77000	4,89	224000	5,35	mna	mna
Grupo s/Sellador	JUNIO		JULIO		AGOSTO		SEPTIEMBRE		OCTUBRE		NOVIEMBRE	
N° caravana	RCS	RCS Log 10	RCS	RCS Log 10	RCS	RCS Log10	RCS	RCS Log 10	RCS	RCS Log10	RCS	RCS Log10
468	4000	3,60	47000	4,67	442000	5,65	138000	5,14	79000	4,90	126000	5,10
483	8000	3,90	43000	4,63	73000	4,86	85000	4,93	27000	4,43	120000	5,08
485	75000	4,88	21000	4,32	322000	5,51	251000	5,40	368000	5,57	211000	5,32
491	26000	4,41	69000	4,84	111000	5,05	43000	4,63	123000	5,09	105000	5,02
494	64000	4,81	211000	5,32	238000	5,38	604000	5,78	445000	5,65	450000	5,65
910	16000	4,20	20000	4,30	24000	4,38	74000	4,87	21000	4,32	mna	mna
916	4000	3,60	24000	4,38	66000	4,82	60000	4,78	32000	4,51	117000	5,07
940	108000	5,03	73000	4,86	93000	4,97	100000	5,00	62000	4,79	mna	mna

1532	6000	3,78	13000	4,11	42000	4,62	146000	5,16	11000	4,04	41000	4,61
2073	109000	5,04	85000	4,93	178000	5,25	44000	4,64	33000	4,52	mna	mna
2074	17000	4,23	15000	4,18	74000	4,87	71000	4,85	24000	4,38	46000	4,66
2081	11000	4,04	236000	5,37	171000	5,23	2257000	6,35	3063000	6,49	mna	mna
2093	22000	4,34	8000	3,90	140000	5,15	318000	5,50	74000	4,87	221000	5,34
2100	9000	3,95	30000	4,48	42000	4,62	62000	4,79	mna	mna	mna	mna

Vacas Multiparas												
Grupo con Sellador	JUNIO		JULIO		AGOSTO		SEPTIEMBRE		OCTUBRE		NOVIEMBRE	
N° caravana	RCS	RCS Log 10	RCS	RCS Log 10	RCS	RCS Log10	RCS	RCS Log10	RCS	RCS Log10	RCS	RCS Log10
365	27000	4,43	148000	5,17	145000	5,16	99000	5,00	mna	mna	199000	5,30
387	64000	4,81	43000	4,63	199000	5,30	224000	5,35	337000	5,53	342000	5,53
418	5000	3,70	38000	4,58	67000	4,83	52000	4,72	84000	4,92	mna	mna
426	4000	3,60	78000	4,89	170000	5,23	189000	5,28	151000	5,18	185000	5,27
445	122000	5,09	90000	4,95	155000	5,19	86000	4,93	588000	5,77	244000	5,39
462	99000	5,00	982000	5,99	203000	5,31	204000	5,31	133000	5,12	362000	5,56
476	14000	4,15	27000	4,43	26000	4,41	110000	5,04	111000	5,05	175000	5,24
780	16000	4,20	47000	4,67	130000	5,11	419000	5,62	mna	mna	197000	5,29
789	6000	3,78	29000	4,46	39000	4,59	43000	4,63	41000	4,61	224000	5,35
852	67000	4,83	s/d	s/d	174000	5,24	39000	4,59	mna	mna	mna	mna
855	17000	4,23	85000	4,93	388000	5,59	185000	5,27	213000	5,33	94000	4,97
861	76000	4,88	46000	4,66	861000	5,94	376000	5,58	1056000	6,02	783000	5,89
881	5000	3,70	97000	4,99	179000	5,25	50000	4,70	mna	mna	219000	5,34
884	7000	3,85	34000	4,53	115000	5,06	75000	4,88	88000	4,94	263000	5,42
898	81000	4,91	87000	4,94	194000	5,29	139000	5,14	253000	5,40	mna	mna
921	15000	4,18	200000	5,30	84000	4,92	44000	4,64	85000	4,93	161000	5,21
936	13000	4,11	13000	4,11	36000	4,56	49000	4,69	96000	4,98	104000	5,02
2001	9000	3,95	145000	5,16	172000	5,24	37000	4,57	141000	5,15	41000	4,61
2033	23000	4,36	84000	4,92	1425000	6,15	986000	5,99	1941000	6,29	1386000	6,14
2048	4000	3,60	22000	4,34	60000	4,78	44000	4,64	28000	4,45	153000	5,18

2061	12000	4,08	15000	4,18	44000	4,64	82000	4,91	31000	4,49	225000	5,35
Grupo sin Sellador	JUNIO		JULIO		AGOSTO		SEPTIEMBRE		OCTUBRE		NOVIEMBRE	
N° caravana	RCS	RCS Log 10	RCS	RCS Log 10	RCS	RCS Log10	RCS	RCS Log10	RCS	RCS Log10	RCS	RCS Log10
348	31000	4,49	37000	4,57	60000	4,78	82000	4,91	82000	4,91	mna	mna
360	10000	4,00	22000	4,34	76000	4,88	91000	4,96	145000	5,16	167000	5,22
367	4000	3,60	95000	4,98	165000	5,22	44000	4,64	203000	5,31	317000	5,50
376	126000	5,10	93000	4,97	94000	4,97	120000	5,08	126000	5,10	220000	5,34
419	17000	4,23	43000	4,63	63000	4,80	76000	4,88	101000	5,00	mna	mna
422	13000	4,11	19000	4,28	30000	4,48	42000	4,62	104000	5,02	mna	mna
458	62000	4,79	28000	4,45	76000	4,88	49000	4,69	76000	4,88	123000	5,09
782	16000	4,20	6000	3,78	19000	4,28	69000	4,84	60000	4,78	85000	4,93
836	15000	4,18	65000	4,81	154000	5,19	146000	5,16	MNA	mna	169000	5,23
841	110000	5,04	133000	5,12	328000	5,52	87000	4,94	148000	5,17	249000	5,40
875	5000	3,70	20000	4,30	83000	4,92	34000	4,53	80000	4,90	83000	4,92
892	9000	3,95	54000	4,73	20000	4,30	246000	5,39	32000	4,51	33000	4,52
895	5000	3,70	29000	4,46	35000	4,54	37000	4,57	MNA	mna	60000	4,78
899	6000	3,78	137000	5,14	211000	5,32	111000	5,05	104000	5,02	211000	5,32
909	12000	4,08	28000	4,45	70000	4,85	116000	5,06	174000	5,24	mna	mna
920	8000	3,90	12000	4,08	11000	4,04	29000	4,46	11000	4,04	21000	4,32
924	4000	3,60	110000	5,04	242000	5,38	90000	4,95	236000	5,37	292000	5,47
931	68000	4,83	16000	4,20	20000	4,30	51000	4,71	66000	4,82	72000	4,86
2045	96000	4,98	212000	5,33	186000	5,27	150000	5,18	150000	5,18	mna	mna
2054	4000	3,60	30000	4,48	67000	4,83	60000	4,78	26000	4,41	98000	4,99
2056	22000	4,34	115000	5,06	159000	5,20	70000	4,85	175000	5,24	141000	5,15



ANEXO 3

Medias de RCS (cel/ml), RCS (Log 10) según categoría y tratamiento.

Vacas Prim c/sellador	Junio	Julio	Agosto	Setiembre	Octubre	Noviembre
Medias	34786	59929	90143	112071	82615	112333
Medias Log 10	4,28	4,60	4,88	4,98	4,74	4,98

Vacas Prim s/sellador	Junio	Julio	Agosto	Setiembre	Octubre	Noviembre
Medias	34214	63929	144000	303786	335538	159667
Medias Log 10	4,27	4,59	5,03	5,13	4,89	5,10

Vacas Mult c/sellador	Junio	Julio	Agosto	Setiembre	Octubre	Noviembre
Medias	32667	115500	231714	168190	316294	297611
Medias Log 10	4,26	4,79	5,13	5,02	5,19	5,34

Vacas Mult s/sellador	Junio	Julio	Agosto	Setiembre	Octubre	Noviembre
Medias	30619	62095	103286	85714	110474	146313
Medias Log 10	4,20	4,63	4,85	4,87	4,95	5,06

Prueba T de Student según categoría y tratamiento. ($p=0.95$)

Test de T	Junio	Julio	Agosto	Setiembre	Octubre	Noviembre
Vacas Prim c/ y s/sell.	0,97	0,87	0,13	0,23	0,28	0,33
Test de T	Junio	Julio	Agosto	Setiembre	Octubre	Noviembre
Vacas Mult c/ y s/sell.	0,86	0,27	0,09	0,10	0,08	0,07

Test T	Junio	Julio	Agosto	Setiembre	Octubre	Noviembre
Vacas Prim y Mult c/sellador	0,87	0,34	0,12	0,36	0,10	0,10
Test T	Junio	Julio	Agosto	Setiembre	Octubre	Noviembre
Vacas Prim y Mult s/sellador	0,79	0,93	0,25	0,10	0,25	0,76

ANEXO 4
Frecuencia de G°CMT según rango RCS, categorías y
tratamientos

RCScel/ml	Vacas Prim s/Sell					Vacas Prim c/Sell					Vacas Multip c/Sell					Vacas Multip s/Sell				
	N	T	1	2	3	N	T	1	2	3	N	T	1	2	3	N	T	1	2	3
0-100.000	26	2	0	0	0	32	8	0	0	0	57	17	1	1	0	66	5	1	0	0
100.001-200.000	44	7	0	0	0	90	6	0	0	0	86	45	14	0	0	98	19	5	1	0
200.001-300.000	16	6	0	0	0	9	3	0	0	0	20	13	8	1	0	30	10	5	0	0
300.001-400.000	10	2	0	0	0	4	0	0	0	0	12	6	5	1	0	2	5	0	1	0
400.001-500.000	7	1	0	0	0	0	0	0	0	0	2	1	1	0	0	0	0	0	0	0
500.001-600.000	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2	2	0	0	0	0	0	0	0	0
600.001-700.000	4	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
700.001-800.000	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	3	1	0	0	0	0	0	0	0	0
800.001-900.000	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	3	3	1	0	0	0	0	0	0	0
900.001-1.000.000	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	5	1	0	1	1	0	0	0	0	0
1.000.001-1.100.000	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	2	0	1	0	0	0	0	0	0
1.100.001-1.200.001	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
1.200.001-1.300.000	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
1.300.001-1.400.000	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2	1	1	0	0	0	0	0	0
1.400.001-1.500.000	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	3	3	0	0	1	0	0	0	0	0
1.500.001-2.000.000	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	3	0	0	0	0	0	0	0
>2.000.001	4	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
>3.000.001	6	0	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0