UNIVERSIDAD DE LA REPÚBLICA

FACULTAD DE VETERINARIA

USO DEL SELLADO DE PEZONES EN VACAS LECHERAS DURANTE EL PREPARTO PARA PREVENCIÓN DE INFECCIONES INTRAMAMARIAS

por

Flavia FACAL

TESIS DE GRADO presentada como uno delos requisitos para obtener el título de Doctoren Ciencias Veterinarias Orientación: Medicina Veterinaria

MODALIDAD: Ensayo Experimental

MONTEVIDEO
URUGUAY
2015

Tesis de grado aprobada por:

Presidente de mesa:

Nombre completo y firma

Segundo miembro (Tutor):

Nombre completo y firma
Elena de Torres

Tercer miembro:

Nombre completo y firma

Fecha:

Autores:

Nombre completo y firma

AGRADECIMIENTOS

- A mis padres, hermanos, abuelas que me quieren y acompañaron siempre.

- A Emiliano, quien me dio su apoyo en todo este camino.

- A la Dra. Elena de Torres por su dedicación y apoyo.

- Al Dr. Guillermo Sierra,Dr. Edgardo Gianneechini y a la Dra. Fernanda Zorrilla por su colaboración en todo momento.

- Al área de estadística de la Facultad de Veterinaria, principalmente al Dr. José Piaggio

- A todo el personal de unidad de lechería de la Estación Experimental de INIA “La Estanzuela”, especialmente al técnico agropecuario Marcelo Pla.

- Al equipo de trabajo del campo experimental N°2 de Facultad de Veterinaria, que hicieron posible que yo llevara adelante este proyecto

- A la encargada del tambo de Facultad de Veterinaria Adriana Cazard y compañeras/os de trabajo que me ayudaron a completar esta investigación: Jessica Gonzales, Diego Mateu, Isabel Aberasteguy, Federico De Leon.

- A mis amigos y amigas que de una manera u otra me ayudaron, me apoyaron y siempre me dieron para adelante con el proyecto.

- A las funcionarias de la biblioteca de Facultad de Veterinaria, especialmente a Rosina Vilaró, por su buena disposición y colaboración en la búsqueda y citas delmaterial bibliográfico.

- A la Dra. Virginia Diana, técnica responsable del laboratorio de la Asociación rural de San José, quien me facilito información para este proyecto.

TABLA DE CONTENIDO

		Página
PÁGINA DE APROBACIÓN		2
AGRADECIMIENTOS		3
LISTA DE CUADROS Y FIGURAS		5
1.	RESUMEN	6
2.	SUMMARY	6
3.	INTRODUCCIÓN	7
3.1	La calidad sanitaria de la leche	8
3.2	Mastitis	10
3.3	Agentes causantes de mastitis	11
3.3.1	Contagiosos	11
3.3.2	Ambientales	11
3.3.3	Oportunistas	12
3.4	Epidemiología de los microorganismos que causan mastitis	12
3.4.1	Staphylococcus aureus	12
3.4.2	Streptococcus	12
3.4.3	Espreptococcus Dysgalactiae	13
3.4.4	Streptococcus Uberis	13
3.4.5	Staphylococcuscoagulasa negativo	14
3.4.6	E. coli	14
3.4.7	Otros agentes causantes de mastitis	15
3.5	Importancia de los selladores en prevención de mastitis	15
3.6	Periodo de transición	17
4.	HIPÓTESIS	18
5.	OBJETIVO	18
6.	MATERIALES Y MÉTODOS	18
7.	RESULTADOS	20
7.1	Prevalenciademicroorganismosen el post parto temprano de las vacas	22
7.2	Prevalencia de microorganismos en el postparto temprano en vaquillonas	24
8.	DISCUSIÓN	26
9.	CONCLUSIONES	31
10.	BIBLIOGRAFÍA	32

LISTA DE CUADRO Y FIGURAS

Páginas

CUADRO I Prevalencia de microorganismos en vacas Grupo Testigo. **21**

CUADRO II. Prevalencia de microorganismos en vacas Grupo Tratamiento. **22**

CUADRO III Prevalencia de microorganismos en vaquillonas. Grupo Testigo. **23**

CUADRO IV Prevalencia de microorganismos en Vaquillonas. Grupo testigo. **24**

FIGURA 1 Aislamiento bacteriano en grupo testigo y tratamiento en vacas. **19**

FIGURA 2. Aislamiento bacteriano en grupo testigo y tratamiento en vaquillonas. **20**

FIGURA 3. Prevalencia de microorganismos en vacas Grupo Testigo. **21**

FIGURA 4 Prevalencia de microorganismos en vacas Grupo Tratamiento. **22**

FIGURA 5. Prevalencia de microorganismos en vaquillonas. Grupo Testigo **23**

FIGURA 6. Prevalencia de microorganismos en vaquillona. Grupo Tratamiento **24**

FIGURA 7. Comparación de cultivo positivo en vacas y vaquillonas en grupos testigo y tratamiento. **25**

1. RESUMEN

El objetivo de este trabajo fue evaluar la eficacia del sellado en el preparto de vacas y vaquillonas para la prevención de infecciones intramamarias en el postparto temprano. El estudio se realizó en la Estación Experimental de INIA “La Estanzuela” en la Unidad de lechería y en el Campo Experimental N° 2 de la Facultad de Veterinaria. Se utilizaron vacas Holando y cruza Holando por Jersey,39 primíparas y 65 multíparas, de parición de otoño (marzo a junio). Se seleccionaron animales sanos(vacas y vaquillonas), es decir con recuentos celulares menores o iguales a 200.000 cel./ml y menores o iguales a 100.000 cel./ml respectivamente. Tanto las multíparas como las primíparas se asignaron aleatoriamente al grupo testigo (control) y tratamiento. Al grupo tratamiento se le aplicó dos veces a la semana durante el mes previo al parto un sellador yodóforo de barrera. Se tomaron muestras de leche por cuarto para aislamiento bacteriano, en las vacas multíparasal momento del secado y dentro de 24 hs posteriores al parto;en el caso de las primíparas solamente dentro de las 24 hs posteriores al parto.El sellado preparto en vacas es una medida de manejo no efectiva para la prevención de infecciones intramamarias en el postparto temprano, ya que no las redujo significativamente (p=0.54). En el caso de las vaquillonas, en el grupo testigo (Control) 50 % de cuartos mostraron aislamiento positivo dentro de las 24 hs postparto y en el grupo tratamiento un 22.5% de cuartos resultaron con crecimiento, siendo esta diferencia significativa (p=0.001).Por tanto se concluyó que, el sellado en el preparto es efectivo para prevenir las infecciones intramamarias en el post parto en vaquillonas, pero no fue efectivo para prevenir las infecciones intramamarias en el post parto en vacas.

2. SUMMARY

The objective of this study was to evaluate the efficacy of sealing in the prepartum of cows and heifers, for prevention of postpartum intramammary infections. The study was carried out at the Experimental Station of INIA "La Estanzuela" at the dairy unit and in the field Experimental N ° 2 of the Faculty of veterinary medicine.Cows Holando and crossbred Holstein x Jersey, 39 primiparous and 65 multiparous, calving in autumn (March to June) were used.The animals selected (cows and heifers) were healthy animals, i.e. with cell counts less or equal to 200,000 cel. / ml and less or equal to 100,000 cel. / ml respectively. Both, the multiparous and primiparous were randomly assigned to the groups witness (control) and treatment. Group treatment is applied twice a week during the month prior to the birth with a barrier sealing iodophor.Milk samples were taken per quarter for bacterial isolation in multiparous cows at the time of drying and within 24 hours after delivery; in the case of primiparous only within 24 hours after delivery. The sealed prepartum in cows is a measure of management not effective for prevention of intramammary infectionsin the early postpartum, since it did not reduce them significantly (p = 0.54). In the case of heifers, in the witness group (control), the 50% of quarters showed positive isolation within 24 hours postpartum and in the treatment group a 22.5% of quarters showed bacterial growth, being this difference significant (p = 0.001).Therefore it was concluded that, the sealing in the prepartum is effective to prevent intramammary infections in the post-partum heifers, but it was not effective to prevent intramammary infections in the postpartum cows.

3. INTRODUCCIÓN

En Uruguay la producción lechera constituye un importante sector dentro de la producción agropecuaria nacional. Se destina una superficie total de 854.000 hectáreas para dicha producción, el total de vacunos lecheros es de 755.000 cabezas. Existen 4.305 productores lecheros, de los cuales 3.119 remiten a planta, con una producción anual de 2.177 millones de litros. La producción lechera total del país aumentó en la última década un 62% mientras que la superficie destinada a lechería disminuyó un 12 % en el mismo período. Asimismo el número de productores disminuyó un 12%. (MGAP;DIEA, 2013). La tasa acumulativa anual de crecimiento de la producción de leche ha sido de 6,2%, siendo superado sólo por la de China con un 8.4%.La producción nacional de leche viene creciendo desde mediados de los años 70, orientándose progresivamente hacia el mercado internacional. El 75% de la leche recibida por la industria es exportada a más de 70 países. (Uruguay XXI).

El Uruguay tiene un sistema de producción semipastoril la mayor parte del año y existen cada vez menos establecimientos con mayor dotación en animales por hectárea. (De torres et. al., 2014)

Teniendo en cuenta el perfil exportador de nuestro país, a partir de la década de los 90, comienza un fuerte proceso de mejora a través del Sistema Nacional de Calidad de la Leche.El decreto del Poder Ejecutivo Nº 90/995, del 21 de febrero de 1995 estableció una normativa genérica para un Sistema Nacional de Calidad de la Leche. En dicho Decreto, se instauraron exigencias mínimas y obligatorias para promoción y mejoramiento de la calidad higiénico sanitarias de la leche. En 1997, entró en vigencia el citado Sistema Nacional de Pago por Calidad, luego de un período en el que se realizaban análisis como forma de ir conociendo el sistema pero todavía no estaba vigente.

Posteriormente en 1999, la Junta Nacional de la leche por medio del decreto Nº 57/999 actualizó el Sistema Nacional de categorización de la leche; entro en vigencia desde el 1 de marzo de 1999 y se mantuvo esta reglamentación hasta octubre de 2013. El 6 de noviembre del 2013,fue aprobado el decreto 359/2013 que establece un sistema progresivo de mejora de la calidad higiénica y sanitaria, en el que a partir de noviembre de 2016 no se recibirá leche que supere las 400.000 células/ml para recuentos celulares (calidad sanitaria)y 100.000 UFC/ml para recuentos bacterianos (calidad higiénica).Los niveles de exigenciacon respecto a los recuentos celulares y bacterianos a partir de la entrada en vigencia del decreto,fueron de 500.000 UFC/ml y 800.000 células/ml.Al año de entrada en vigencia del decreto, los niveles de exigencia son de 300.000 UFC/ml y 600.000 células/ ml.Estos niveles son los que se exigirán hasta octubre de 2016; ya quea partir de esta fecha los niveles no podrán superar las 400.000 cel. /ml y 100.000 UFC/ml respectivamente.(IMPO,2013)

Los valores de recuentos bacterianos (UFC/ml)están referidos a la media geométrica de los resultados de las muestras analizadas durante un periodo móvil de tres meses, o con un mínimo de tres muestras por mes, a la leche cruda al momento de la recolección, de leche a la industria o previo a su transformación en el establecimiento artesanal.

El productor que acumule 2 medidas geométricas consecutivas, excediéndose del límite establecido, quedara en infracción, según se explica en el artículo 12 del presente decreto

En cuanto a las células somáticas expresadas en células somáticas por mililitro (CS/ml)los valores están referidos a la media geométrica de los resultados de las muestras analizadas durante un periodo móvil de tres meses, con un mínimo de dos muestras por mes, a la leche cruda al momento de la recolección de la leche a la industria o previo a su transformación en el establecimiento artesanal. El productor que acumule tres medidas geométricas consecutivas excediéndose del límite establecido, quedara en infracción según se explica en el artículo 12 del presente Decreto.*(http://www.presidencia.gub.uy/normativa/decretos/decretos-11-2013)*

3.1 LA CALIDAD SANITARIA DE LA LECHE

La calidad sanitaria de la leche, está relacionada a la salud de la ubre y se define como el número de células somáticas por mililitro(céls/ml)en una muestra de leche, que puede ser de tanque,de vaca individual o de un cuarto (Dohoo, I. y Meek, A. 1982; Reneau, J.1986;). La mastitis es considerada la mayor enfermedad que afecta el ganado vacuno lechero y una de las que genera mayores pérdidas económicas en los establecimientos como también en la industria mediante la reducción en la cantidad y la calidad de la leche.(Santos, M., 2003;SeegersH,et al. 2003; Halasa T, et al. 2007).Problemas de salud de ubre dan lugar a reducción de la producción, descarte de leche,cambios en la composición de la misma,perdidas de bonificacióny posible diseminación de patógenos.El uso excesivo de antibióticos o el mal uso de los mismos puede conducir a desarrollo de resistencia de diferentes cepas bacterianas y contaminación de la leche producida, dando lugar a serios riesgos para la salud humana y animal.(Eberhart et al., 1987; Harmon, 1994; Taponen, 1995 ,Zadoks et al., 2001;Gianneechini et al, 2002; Swinkels et al., 2005; Barkema et al., 2006).

Es de destacar que la pasteurización reduce o elimina un muy alto porcentaje de flora microbiana, pero no elimina ciertas enzimas, toxinas termoresistentes, esporas de clostridios, etc .El microorganismo más frecuente encontrado en el país como productor de mastitis es el *S. aureus.*(Gianneechini, R.E. et al.2005a;De Torres. E,et al. 2014). La enterotoxina del S. *aureus* es termoresistentes.

No se producen pérdidas en producción de leche con recuentos celulares de la leche mezcla menores o iguales a 250.000 céls/ml, si aumentan dichos recuentos ,por ejemplo a 400.000 céls/ml las pérdidas por leche que se deja de

producir son el orden del 4%(Bartlett P., et al. 1990; Miller R., et al. 1993; Rose S, 2003).

En cuanto a la composición de la leche de tanque (leche mezcla), a medida que aumentan los recuentos de células somáticas, por encima de 250.000 céls/ml disminuyen el contenido de lactosa, caseína y grasa(Ruegg, P. 2001; Blosser. T. 1979; Dohoo, I. 1982).

Eberhart et al.en(1982) establecieron que en EEUU, por encima de 250.000 cel/ml en el tanque por cada aumento de 100.000 cel./ml,las pérdidas de producción por mastitis corresponderían a 0.5 lts /vaca/día.Se estima que en Uruguay se estarían produciendo pérdidas anuales de U$D 26 millones por pérdidas de producción debido a mastitis. (Gianneechini y col., 2002).

Por tanto, la mastitis afecta la cadena agroindustrial láctea en su conjunto. Blosser, T. et al (1979) y Jaspe, D. et al (1982), estimaron los costos asociados a mastitis en la siguientes categorías: 1) disminución de la producción láctea, 2) descarte de leche, 3) incremento de los descartes de animales, 4) disminución del valor de venta de los mismos, 5) Aumento en el uso de drogas,sobretodo antimicrobianos, 6) Incremento de costos asociados a servicios veterinarios 6) Incremento en el trabajo del personal que atiende los animales.

Asimismo además de las pérdidas económicas directas, existen efectos indirectos vinculados al aumentode la propagación de patógenos a las vacas que no están infectadas y a la disminución de la fertilidad en la lactancia temprana (Zadoks et al., 2001;Swinkels et al., 2005; Barkema et al., 2006).

Dentro de los perjuicios económicos debemos considerar,en el caso de Uruguay, el sistema de Bonificaciónpor calidad que tienen las industrias que reciben leche, permitiendo que los productores mejoren sus ingresos a través del cobro de dicha bonificación.

En el Sistema Nacional de Calidad de la Leche actualmente vigente deja librado a la Industria la posibilidad de crear categorías con bonificaciones extraordinarias. Las mayorías de las industrias que reciben leche bonificanun 18% de la leche recibida con menos de 50.000 UFC/ml de recuento bacteriano y hasta 400.000 céls/ml de recuento celular. En el caso de CONAPROLE que recibe la mayor parte de la leche remitida en el país, bonifica un 19% de la leche con menos de 50.000 UFC/ml de recuento bacteriano y menos de 300.000 céls/ml de recuento celular.

El establecimiento del Sistema de Pago por Calidad, generó en el productor interés en producir leche con recuentos celulares cada vez más bajos.Los promedios de recuentos celulares de la leche recibida en planta, decrecieron sensiblemente desde 545.8 x 10^3cel/ml en 1996 a 385.4 x 10^3cel/ml en 2004. Sin embargo, desde esa fecha a la actualidad no han variado mucho dichos recuentos a pesar de que no existen datos oficiales.Los resultados comunicados por los laboratorios que realizan análisis de muestras en tanque expresan recuentos de la leche recibida en planta apenas por debajo de 400.00 céls/ml.(OPYPA, 2003, Delucci et al., 2008,MGAP;DIEA, 2011; OPYPA,2013).

Esta realidad muestra la importancia que tiene para los productores el cobro de la bonificación ya que una vez alcanzada la misma, no se ha seguido trabajando en disminuir el recuento celular en el tanque.Esta situación demuestra también la falta de conocimiento respecto a las pérdidas que tiene el productor con recuentos celulares en el tanque superiores a 250.000 céls/ml.

3.2 MASTITIS

Como mencionamos anteriormente, la calidad sanitaria de la leche, está relacionada a la presencia de mastitis. La mastitis es la inflamación de la glándula mamaria caracterizada por un incremento de recuento de células somáticas (RCS) en leche y por cambios patológicos en los tejidos mamarios (International Dairy Federation – IDF, 1987).

La mastitis bovina es uno de los mayores problemas que afectan a los productores de leche y a la industria lechera en todo el mundo.

La causa principal de mastitis es la infección Intramamarias por un microorganismo, por lo general son bacterias. La entrada de las bacterias por el pezón a la ubre genera una infección, que ha sido pensada como el proceso primario de mastitis (Dohoo, I. y Meek, A. 1982). Se inicia la respuesta inflamatoria de la glándula mamaria (mastitis) con el ingreso de los microorganismos por canal del pezón y su multiplicación en la leche (Bramley et al., 1996). Los microorganismos provocan un efecto directo en la función del epitelio mamario, también interactúan con las células en la leche, preferentemente con los macrófagos y liberando numerosos mediadores de la inflamación que están relacionados con la patogénesis de la enfermedad (Gallin et al., 1992; Zeconni, A. y Smith, K. 2000). Cuando comienza el proceso inflamatorio se produce la migración de leucocitos polimorfonucleares al tejido mamario(Paape et al., 1979; Harmon, R. y Heald, C.1982;Nickerson, S. y Pankey, J. 1984; Craven, N. y Williams, M. 1985) generando un aumento del recuento celular en la leche (RCS).En animales sin inflamación intramamaria el RCS por vaca o por cuarto,es menor o igual a200 x 10^3cel./ml en el caso de animales con más de una lactancia y en las vaquillonas por debajo de 100 x 10^3cel./ml (Harmon, 2001).

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

3.3 AGENTES CAUSANTES DE MASTITIS

Son bacterias que viven en la glándula mamaria y/o en el ambiente. Los agentes que causan mastitis se clasifican en:

3.3.1 Contagiosos

3.3.2 Ambientales

3.3.3 Oportunistas

3.3.1 Contagiosos

En el caso de estos microorganismos la glándula mamaria afectada es la fuente de contagioy el ordeñe es el momento en el que se produce más frecuentemente el mismo.

En este grupo tenemos: al *Stahylococcus aureus,Streptococcus agalactiae*, *Corynebacterium bovis*, *Micoplasma sp*. Desde el punto de vista económico el *Staphylococcus aureus* y el *Streptococcus agalactiae* son los más importantes,ya que producen aumentos marcados de recuentos de células somáticas (Keef, 1997; Sears, P. y McCarthy, 2003) pero además son causantes de la mayoría de las mastitis subclínicas; mientras que un 40% de las infecciones pueden desarrollar síntomas clínicos. En cuanto a la prevalencia de cada uno el S. aureus es la causa más prevalente de infecciones intramamarias, mientras que el Str. agalactiae se ha controlado bastante. (Smith y Hogan, 1995)

El *Streptococcus dysgalactiae*, se clasifica en ocasiones como contagioso y en otras como ambiental, ya que los animales se infectan en el ambiente pero luego se contagia de vaca a vaca al igual que el *Streptococcus uberis.***(**Saran A. y Chaffer M. 2000)

Los agentes contagiosos tienen la característica de colonizar y desarrollarse en la piel de la ubre y en el interior del canal del pezón.*(Saran A. y Chaffer M. 2000).*

3.3.2 Ambientales

Se encuentran presentes en el ambiente alrededor de la vaca. Integran este grupo: *Streptococcus uberis(Str. uberis), Enterococcus faecalis (Ent. Faecalis),Enterococcus Faecium (Ent. Faecium), Enterococcus spp., E. coli, A. pyogenes* y *Pseudomonas* (Smith, K.yHogan, J. 1995).

Estos microorganismosen general adquieren mayor importancia, cuando baja la incidencia de los microorganismos contagiososcomo resultado de aplicar efectivamente sobre estos las medidas de control. *(Smith K. y Hogan J. 1993)*

La mastitis generada por microrganismos ambientales estáen general asociada a la mastitis clínica más que a la subclínica; a diferencia de la

producida por agentes contagiosos que se presenta en forma clínica como subclínica*.(Smith K. y Hogan J. 1993).*

3.3.3 Oportunistas

Estos microorganismos forman parte de la flora normal de la piel del pezón. Como patógenos oportunistas se consideranlos S*taphylococcus coagulasa negativos*(SCN).*(Philpot W. y Nickerson S. 1991)*

3.4 Epidemiología de los microorganismos que causan mastitis

3.4.1 Staphylococcus aureus,

Es el microorganismo de mayor prevalencia en zonas lecheras de América Latina. En Uruguay, causa el 49% de las mastitis subclínicas y 23% de las mastitisclínicas. (Gianneechini et al., 2005a; 2005b; Moroni, P. et al. 2014)

Este microorganismo es una bacteria Gram + y se clasifica dentro de los agentes contagiosos.Como mencionamos anteriormente la glándula mamaria afectada es la fuente de contagio y durante el ordeñe es el momento en el que se produce más frecuentemente el mismo.

La mastitis se puede presentar en forma hiperaguda, aguda y crónica.(Saran A. y Chaffer M. 2000).

3.4.2 Streptococcus

Las características epidemiológicas de estos microorganismos varían según la especie que consideremos: el *Streptococcus agalactiaese* trasmite de vaca a vaca mientras que los *Streptococcus dysgalactiae y uberis* más frecuentemente,son tomados del ambiente pero también se trasmiten de vaca a vaca (Saran A. & Chaffer M. 2000).

El *Streptococcus agalactiae*, es un agente considerado como obligatorio en la glándula mamaria, puede sin embargo sobrevivir en el ambiente y en las manos del ordeñador por cortos periodos de tiempo. Causa más frecuentemente mastitis subclínica con aumento de recuentos de células somáticas. A diferencia de otros microorganismos contagiosos como *S. aureus*, el *S. agalactiae puede* dar lugar a altos recuentos bacterianos en tanque de leche *(Saran A. y Chaffer M. 2000).* Las infecciones por parte de este microorganismo se producen en el comienzo y hacia el final de la lactancia *(Pyörälä,S. 1995*). En Uruguay la prevalencia de casos subclínicos es de 7% y 0.6% de casos clínicos. (*Gianneechini et al, 2005a;Gianneechini et al 2005b)*

Este patógeno está disminuyendo su prevalencia en Uruguay. Además su alta tasa de contagioaumentó en tambos con muchas vacas en ordeñe, dado que estos se abrieron a través de la compra de varios tambos pequeños o medianos*.*

3.4.3*Estreptococo dysgalactiae*:

A esta bacteriael animal la toma del ambiente para luego colonizar y persistir en la glándula mamaria,por tanto a veces es clasificada como ambiental y otras veces como contagiosa.Se ha aislado en la piel del pezón y en las tonsilas de las terneras, que mediante la succión de la leche de la madre también se podría difundir(Saran A. y Chaffer M. 2000).

Según Madsen et al. (1990),esta bacteria está relacionada en un 37% a los casos de mastitis en vaquillonas en el verano en Dinamarca.

En el estudio de Whist et al. (2007)este microorganismos se encontró más frecuentemente en vacas en la lactancia temprana.

En otro estudio realizado por Almeida, et al. (1995) se constató que el Estreptococo dysgalactiae tiene la habilidad de invadir las células mamarias epiteliales del bovino. Lo que explicaría la persistencia de las infecciones intramamarias(crónicas) en los animales.*(Calvihho, L.F. y Oliver, S.P 1998).*

3.4.4 *Streptococcus uberis*:

A esta bacteria, al igual que a la anteriorel animal la toma del ambiente para luego colonizar y persistir en la glándula mamaria,por tanto a veces es clasificada como ambiental y otras veces como contagiosa.

Es de relevancia alta en los sistemas estabulados donde se encuentra en la cama, asimismo se aísla en patas y piel de la ubre de la vaca. Los factores de virulencia de este microorganismo dificultan su fagocitosis, siendo el porcentaje de curación menor que el resto de los estreptococos(Saran A. y Chaffer M. 2000).

Este microorganismos puede frecuentemente ser aislado en casos de mastitis subclínica en la lactancia temprana (McDougall, S. 1998), y también al final de la lactancia (Williamson et al.,1995; Pankey et al., 1996).

Aunque los mecanismos por los cuales el *S. uberis* genera las infecciones intramamarias durante el periodo seco o durante la lactancia no se conocen, la bacteria debe primero vencer las defensas del canal del pezón para luego entrar a la glándula mamaria. Durante la lactancia la desinfección de los pezones antes y después del ordeñe, generalmente reduce la contaminación bacteriana, pero durante el periodo seco donde esa desinfección en el pezón falta en esos animales se ve incrementado el riesgo de contaminación por patógenos ambientales (Smith, K.L. 1983;Shearer, J. y Harmon, R. 1993). Agregado a esto factores de la vaca también contribuyen aumentar ese riesgo; como la edad del animal, historia de casos de mastitis, (Zadoks et al., 2001), edema de ubre, de pezón y fuga de leche(Waage et al., 2001) se han relacionado para aumentar los riesgos de contraer mastitis en el postparto.*(Lopez-Benavides, M. 2009; Smith, K. 1983; Shearer, J. y Harmon, R. 1993; Zadoks, R., et al. 2001; Waage, S., et al. 2001)*

3.4.5 Staphylococcus coagulasa negativo

Son clasificados como patógenos menores pues en generalproducenmastitis leves, o también pueden ser aislados de ubres carentes de reacciones inflamatorias y ser responsables de mastitis clínica*. (Birgersson A., et al. 1992).*

Woodward et al. (1987), mostró que muchas bacterias aisladas de la flora normal de los pezones de los bovinos pueden no dejar crecer a otros patógenos infecciosos in vitro.Este microorganismos tendría una función defensiva en la entrada de nuevos microorganismos como *S. aureus* y *Streptococcus agalactiae*(Saran A. yChaffer, M. 2000).

En general los SCN, se presentan frecuentemente en mastitis subclínicas en el periparto, asociadas a problemas en el ordeñe vinculados muchas veces a la presencia de edema mamario.*(De Vliegher, S. et al. 2012; Pedrini, S.C.B y Margatho, L.F.F, 2003)*

En la medida que se han establecido planes de control en establecimientos con mastitis producidas por *S. aureus*, se ha producido una reducción considerable del mismo, dando paso a un aumento en los *Staphylococcus coagulasa negativos*.

3.4.6 E. coli

Este tipo de mastitis tiene una alta prevalencia en ganado estabulado y las heces son la fuente de contaminación.

La exposición de la ubre a patógenos ambientales como el E.coli ocurre entre los ordeñes, o sea fuera de la sala de ordeñe a diferencia de los contagiosos que es dentro de la sala de ordeñe,durante el ordeñe.

Desde el punto de vista clínico esta mastitis puede ser hiperaguda oaguda.Es poco frecuente su presentación subclínica (Saran A. y Chaffer M. 2000).

La enfermedad es más común en los tres primeros meses de lactancia. La explicación de la aparición en este periodo de tiempo, puede deberse a que la vaca está en su máxima producción, padeciendo de un balance energético negativo que podría ser el factor predisponente en los casos de mastitis por E.coli. (Saran A. y Chaffer M. 2000).

Los coliformes infectan la glándula a través del canal del pezón, la dosis infectiva es relativamente baja pero la condición de proliferación rápida es una condición esencial de la aparición de la enfermedad y se correlaciona con los síntomas clínicos.Los coliformes producen una endotoxina que trae aparejada una respuesta inflamatoria. La respuesta local puede afectar a los cuartos afectados y la respuesta general además a los cuartos no afectados. (Saran A. y Chaffer M. 2000

3.4.7 Otros agentes causantes de mastitis:

Los patógenos causantes de mastitis menos frecuentemente encontrados incluyen: Pseudomona *aeruginosa, Actinomices pyogenes, Nocardia spp, Micoplasmas spp* y otros como *Levaduras y Algas.*

La *Pseudomona aeruginosa* puede causar mastitis aguda y también de tipo crónica, los antibióticos pueden mejorar los síntomas clínicos pero no eliminan la infección y las vacas afectadas deben ser eliminadas del rodeo. Esta bacteria es aislada del suelo, materia fecal, agua y de máquinas de ordeño mal higienizadas.

El *Actinomices pyogenes* es causante de mastitis clínica gangrenosa, acompañada de secreción purulenta y olor fétido. Generalmente aparece después del parto y el tratamiento con antibiótico es poco efectivo. La secuela más importante es la pérdida del cuarto afectado.

El *Micoplasma bovis* es el agente más común causante de mastitis dentro de los micoplasmas, su trasmisión y fuente de infección es la ubre, durante el ordeñe .En establecimientos con recuentos celulares elevados, alta incidencia de mastitis clínica y alto porcentaje de cultivos negativos con las técnicas comúnmente usadas para aislamiento se debe descartar su presencia .En muchos casos generan una infección asintomática con eliminación intermitente del M. bovis en la leche, permitiendo así la propagación del patógeno (Saran A. y Chaffer M. 2000; Almeida, R.A. 2014). Es de aparición repentina, con secreción purulenta, (l)-17(e)-3(n)8-6(e)-3ápida di(se)-3minación en el79-17(d)-3(a)1684]TJET

el sistema inmune del animal debido al stress fisiológico que le genera la alta producción de leche al parto, con neutrófilos circulantes disminuidos, con su función de fagocitosis deprimida y una respuesta inflamatoria demorada (Burvenich et al. 2000).

En la mastitis bovina los mecanismos de defensa frente a esta enfermedad están a cargo de los linfocitos T; estudios recientes han comprobados que vacas con relaciones CD4:CD8 menores de 1:0, tanto en la secreción mamaria como en sangre periférica, serán más susceptibles significativamente a esta enfermedad.(Park et al. 2004). Durante el periparto la relación de linfocitos CD4+: CD8+ es menor que 1.Se ha demostrado además que si la glándula mamaria está infectada con S. aureus esa relación entre los linfocitos disminuyeaún más.(Park et al. 2004)

Es importante el status inmunitario en este período también por la transferencia de inmunidad pasiva al ternero (Kehrli et al., 1989;Franklin, S.T.2005).

Considerando esta situación respecto a la susceptibilidad a nuevas infecciones en el periparto y teniendo en cuenta que la fuente de infección, en cuanto a microorganismos causantes de mastitis para la glándula mamaria es la piel de la teta, se diseñó una estrategia de trabajo pensando disminuir la infecciones intramamarias a través del sellado en el preparto.

4. Hipótesis

Disminuir la carga microbiana en la piel de la teta a través del sellado en el preparto, disminuye las infecciones intramamarias en el postparto temprano.

5. Objetivo

Evaluar la eficacia del sellado en el preparto para la prevención de infecciones intramamarias en el postparto temprano.

6. Materiales y Métodos

El estudio se realizó en la Estación Experimental de INIA “La Estanzuela” ubicada en ruta 50, Km 12, departamento de Colonia, Uruguay y en el Campo Experimental N° 2 de la Facultad de Veterinaria ubicado en ruta 1, Km 42, departamento de San José.

El ensayo en INIA se llevó a cabo en la “Unidad de Lechería”, que cuenta en promedio con 233 vacas en ordeñe con una producción de 7347 lts por vaca.

El Campo Experimental Nª 2 de Facultad de Veterinaria cuenta en promedio con 141 Vacas en ordeñe con una producción de 7500 lts por vaca.

Se utilizaron tanto vacas como vaquillonas Holando y cruza Holando por Jersey, de parición de otoño (marzo a junio).

Para el estudio se utilizaron 132 cuartos pertenecientes a 33 vaquillonas.

Para seleccionar los cuartos de las vacas a utilizar se tomaron muestras para cultivo bacteriológico de vacas que en los tres meses previos al secado tuvieran recuentos celulares menores o iguales a 200.000 céls/ml.

De acuerdo al resultado de los cultivos bacteriológicos extraídos de las vacas en el momento del secado, se seleccionaron 144 cuartos con cultivos negativos pertenecientes a 36 vacas que dieron el mismo resultado en sus 4 cuartos y 57 cuartos de 19 vacas que dieron negativos los cultivos en 3 de sus cuartos.

Por tanto se utilizaron 201 cuartos pertenecientes a 55 vacas.

Los cuartos seleccionados se asignaron a los grupos testigo y tratamiento de manera aleatoria, asegurando similar proporción de cuartos pertenecientes a animales de primera, segunda o más crías.

Al grupo tratamiento se le aplico un sellador yodado (Armor ®, 4000 ppm de yodo y glicerina), dos veces por semana, con copa selladora durante el mes previo al parto.

Se tomaron muestras de leche por cuarto, siguiendo las normas establecidas por el Nacional Mastitis Council, para aislamiento bacteriano en el momento del secado y dentro de las 24 hs del parto. (Hogan y col., 1999)

Se identificaron las muestras en el momento de extracción (al secado y al parto), se congelaron y se remitieron dentro del mes de su extracción para su procesamiento en el Laboratorio de la Asociación Rural de San José.

Como técnica de diagnóstico, se utilizó para aislamiento e identificación de bacterias que producen mastitis un medio Universal, donde la elección fue la siembra de muestras de leche enagar sangre. Se utilizó también el medio Agar Triple Saja (OXOID o DIFCO) más sangre estéril que puede ser de bovino. En este medio podemos ver las diferentes hemólisis (alfa ,beta ,gama). La siembra de la muestra fue mediante un ansa bacteriológica, se sembraron 0,01 o 0,05 ml de la muestra de leche, que previamente se había llevado a temperatura ambiente mezclándola bien y poniéndola en una estufa 37 °C por 24 a 48 horas.

Para el análisis estadístico de los datos, se utilizaron los cuartos pertenecientes a vaquillonas (132) y a vacas (201) según los criterios de selección establecidos en la metodología. Utilizamos estadística descriptiva de las variables estudiadas y modelos para evaluar factores asociados al aislamiento bacteriano. Para el aislamiento microbiano, se usó un modelo de regresión logística tomando como variable de respuesta si hubo crecimiento bacteriano o no. Los factores (variables independientes o explicativas) incluidos en el modelo fueron el tratamiento, el tambo (realizado en dos lugares distintos para observar si hubo diferencias significativas entre ambos) y la categoríaanimal (observándose si hubo diferencia en la respuesta entre vacas o vaquillonas). Se utilizó el Test exacto de Fisher para ver la significancia.

7. Resultados

El sellado preparto en vacas, es una medida de manejo no efectiva para la prevención de infecciones intramamarias en el postparto temprano; ya que en ambos tambos (INIA y Facultad de Veterinaria), dicho sellado dos veces por semana un mes previo al parto,no redujo significativamente(p= 0.54) la presencia de infecciones intramamarias .Sin embargo, en las vaquillonas de 1ª parición, esta medida resultó efectiva, ya que la diferencia en cantidad de cultivos positivos, dentro de las 24 hs post parto entre el grupo testigo(sin sellado pre parto)y el tratamiento, fue significativa (p= 0,001).

En los animales multíparos, contamos con 201 cuartos que no desarrollaban crecimiento al momento del secado, perteneciente a vacas que tenían recuentos celulares menores o igual a 200.000 céls/ml; en los dos recuentos celulares individuales previos al parto. En el grupo testigo, de un total de 86 cuartos que no desarrollaron crecimiento en el momento de secado; un 84,7 % (73 cuartos) se mantuvieron sin desarrollo y un 15.3% (13 cuartos) mostraron crecimiento al parto.

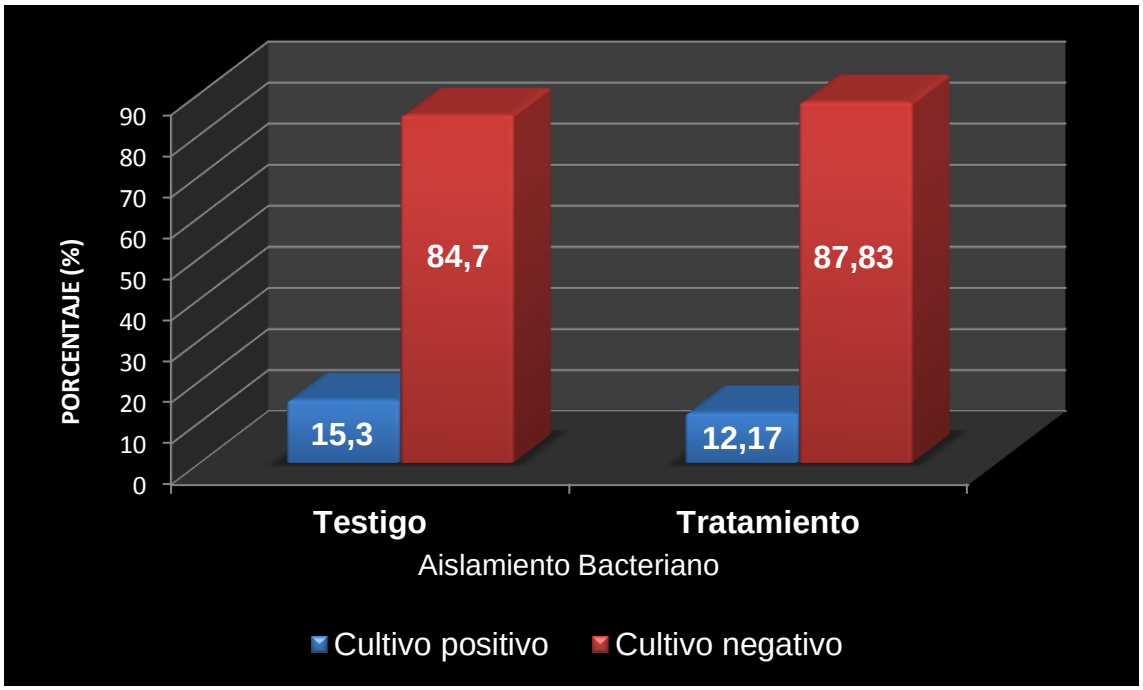

Figura 1. Aislamiento bacteriano en el postparto en el grupo testigo y tratamiento en vacas.

Mientras que en el grupo tratamiento, de un total de 115 cuartos que no desarrollaron crecimiento bacteriano en el momento del secado, un 87,83% (101cuartos) se mantuvieron sin desarrollo y 12.17% (14 cuartos) tuvieron crecimiento al parto.

Esta diferencia entre grupos de vaca no resultó significativa (p= 0.54)

En las vaquillonas, los 132 cuartos de vaquillonas seleccionados fueron asignados aleatoriamente al grupo testigo y tratamiento.

En el grupo testigo, un 50 % de cuartos mostraron aislamiento positivo, dentro de las 24 hs postparto y en el grupo tratamiento, un 22.5% de cuartos resultaron con crecimiento, siendo esta diferencia significativa (p=0.001).

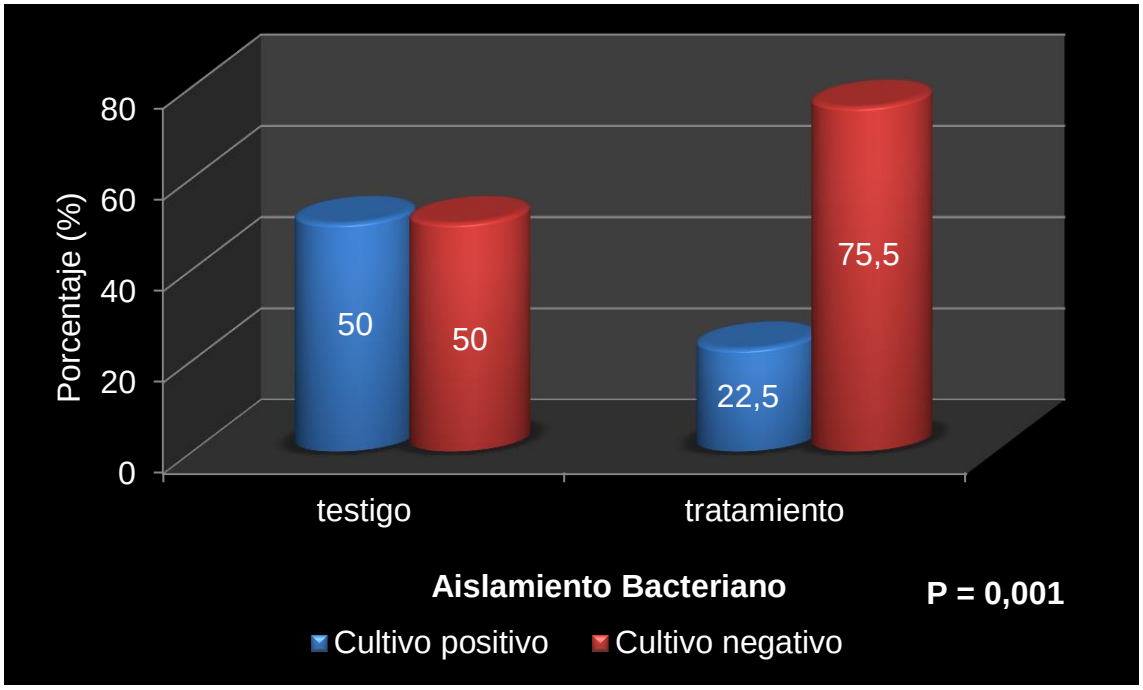

Figura 2. Aislamiento bacteriano en Grupo Testigo y Tratamiento en vaquillonas.

Además, se demostró que había 3 veces (OR =3) más probabilidad en tener cultivo positivo en cuartos de vaquillonas, que en cuartos de vacas que no desarrollaron crecimiento al momento del secado; mostrando diferencias significativas con un p= 0.007.

En cuanto a la presencia de aislamiento dentro de las 24 hs posteriores al parto, no se presentó diferencia significativa entre cuartos (p= 0,034); por tanto el crecimiento bacteriano no se presentó con mayor frecuencia en ningún cuarto en particular.

Tampoco hubo diferencia significativa (p= 0.09), en la presencia de cultivos positivos entre los establecimientos, donde se realizó el ensayo (INIA o Facultad de Veterinaria).

7.1 PREVALENCIA DE MICROORGANISMOS EN EL POST PARTO TEMPRANO DE LAS VACAS

En el grupo testigo, la prevalencia de los diferentes microorganismos en los cultivos positivos, dentro de las 24 hs posteriores al parto fue la siguiente:

Cuadro I. Prevalencia de Microorganismos en vacas.Grupo Testigo

Microorganismos	Muestras	Porcentaje
SCN	7	**47%**
Streptococcusuberis y dysgalatiae *	7	**47%**
S. aureus	1	**6%**

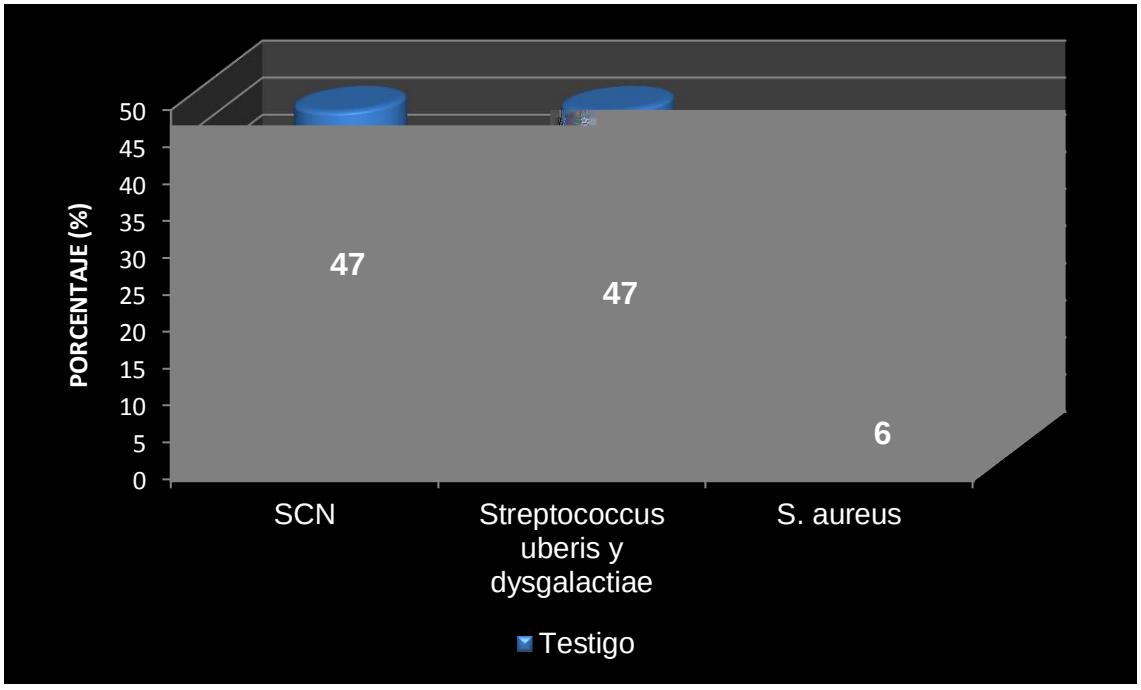

Figura 3. Prevalencia de microorganismos.Grupo testigo.

* Se consideraron en conjunto los Streptococos uberis y dysgalactiae por tener una epidemiología similar.

En el grupo tratamiento, la prevalencia de los microorganismos dentro de las 24 hs posteriores al parto fue la siguiente:

Cuadro II. Prevalencia de microorganismos. Grupo Tratamiento

Microorganismos	Muestras	Porcentaje
SCN	7	**50%**
Colifomes	5	**36%**
S. auerus	1	**7%**
Levaduras	1	**7%**

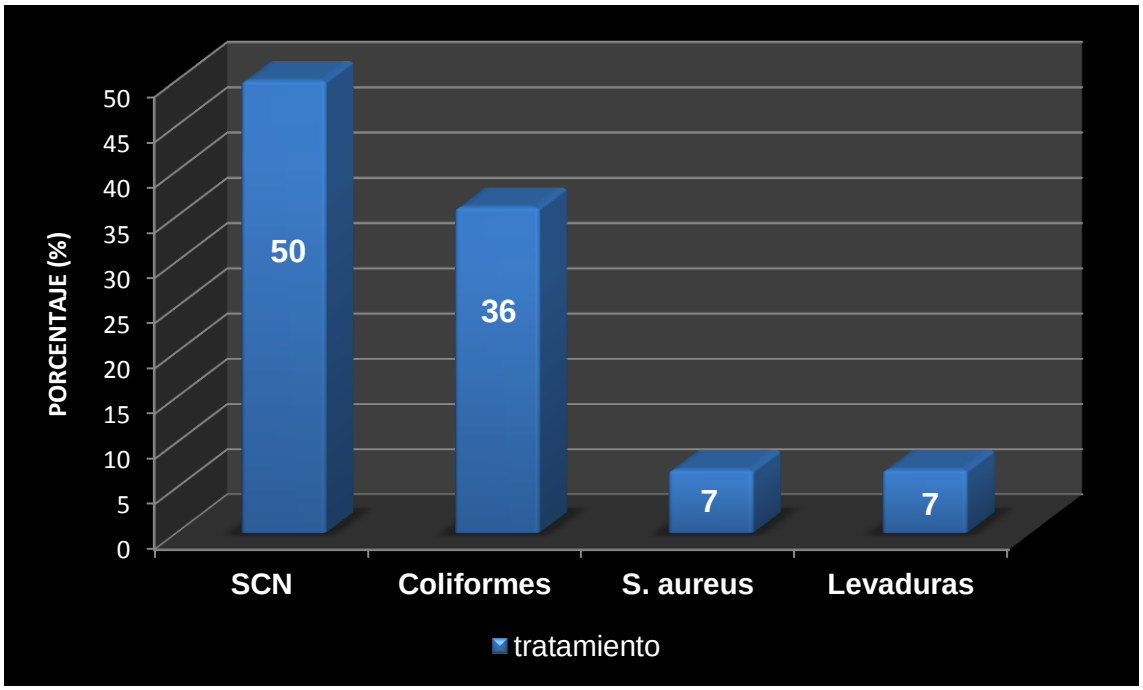

Figura 4.Prevalencia de microorganismos en vacas. Grupo tratamiento.

Es de destacar que tanto en el grupo testigo como en el tratamiento, los microorganismos más prevalentes fueron los Sthapylococcuscoagulasa positivos (SCN). Los m.o. que le siguen en prevalencia, fueron los Streptococcus uberis, dysgalactiae y los coliformes. Estos microorganismos provienen del ambiente.

7.2 PREVALENCIA DE MICROORGANISMOS EN EL POST PARTO TEMPRANO EN VAQUILLONAS

En el grupo testigo, la prevalencia dentro de las 24 hs posteriores al parto fue:

Cuadro III. Prevalencia de microorganismos .Grupo Testigo.

Microorganismos	Muestras	Porcentaje
Coliformes	12	**46%**
SCN	9	**35%**
Streptococcus uberis y dysgalactiae	4	**15%**
S. aureus	1	**4%**

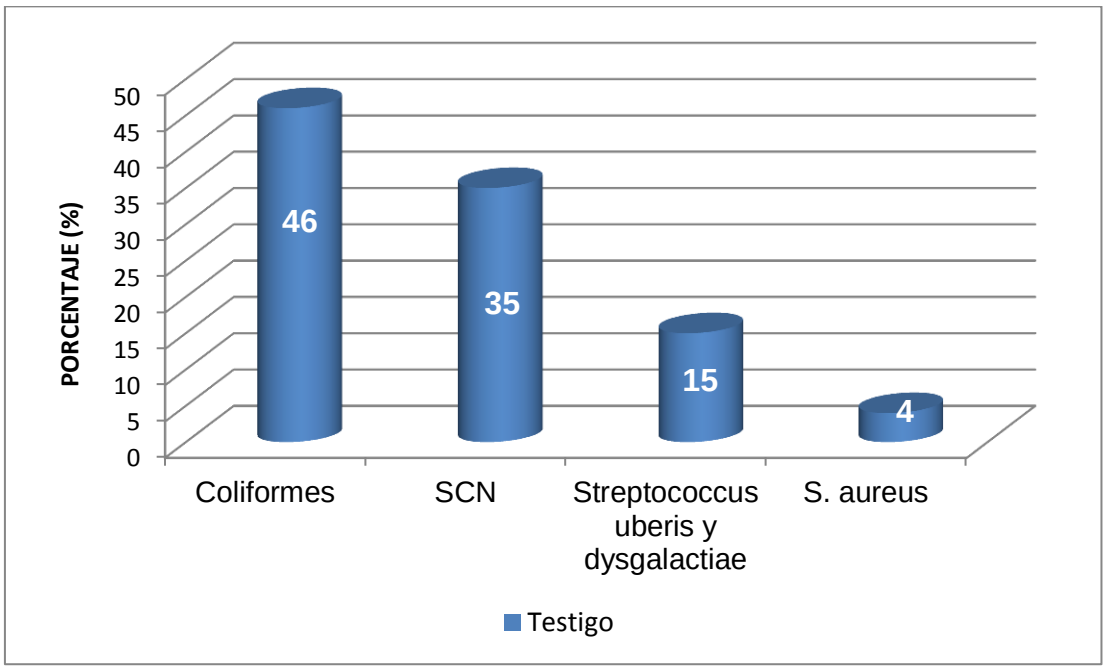

Figura 5. Prevalencia de microorganismos en vaquillonasGrupo testigo.

En el grupo tratamiento de vaquillonas, la prevalencia dentro de las 24 hs posteriores al parto fue la siguiente:

Cuadro IV. Prevalencia de microorganismos en vaquillonas.Grupo Tratamiento.

Microorganismos	Muestras	Porcentaje
SCN	9	**50%**
Coliformes	7	**39%**
Streptococcus uberis y dysgalactiae	2	**11%**

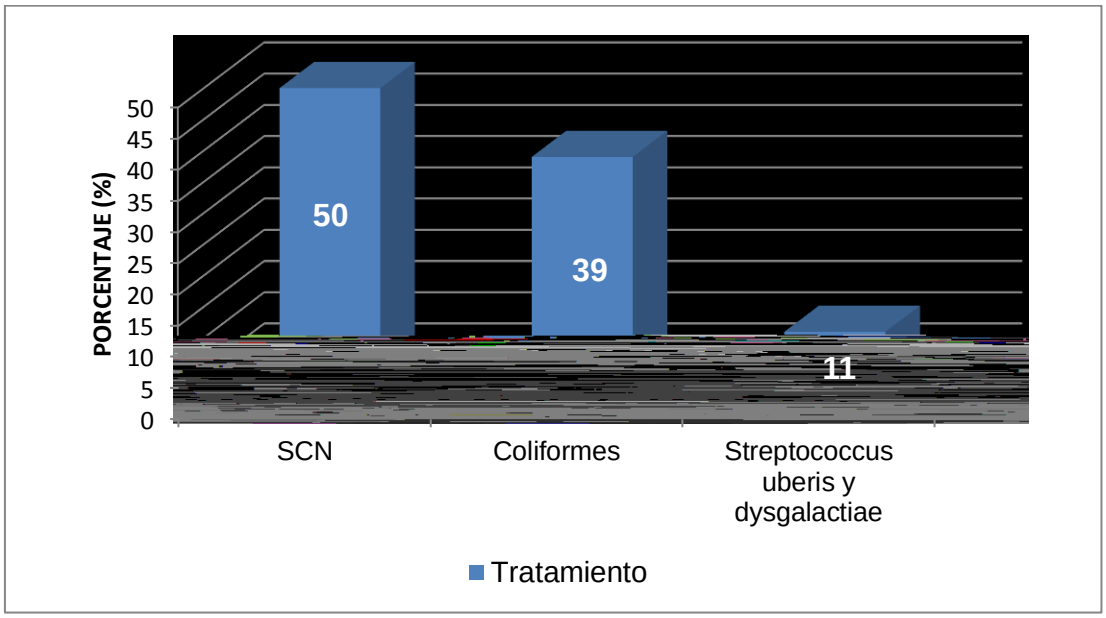

Figura 6. Prevalencia de microorganismos.Grupo tratamiento.

En ambos grupos los microorganismos más prevalentes son los coliformes y los SCN.

Se constató,como mencionamos anteriormente que existen 3 veces (OR =3) más probabilidades de tener cultivo positivo en cuartos de vaquillonas, que en cuartos de vacas que no desarrollaron crecimiento al momento del secado; mostrando diferencias significativas con un p= 0,007.

pertenecían a sistemas deproducción,similares (estabulación).En este estudio, se concluye que esta desinfección post ordeñe es menos efectiva para prevenir infecciones intramamarias, causadas por patógenos ambientales, coincidiendo con las comprobaciones de nuestro ensayo; en cuanto a los resultados obtenidos en las vacas ,ya que existe una alta prevalencia de microorganismos tomados del ambiente en los grupos tratamiento de vacas y vaquillonas.(Oliver,S y Mitchell, B. 1984).

Oliver et al. (1993) realizaron un ensayo, en el que intentaron demostrar que el uso de predipping y post dipping son más efectivos para el control de patógenos ambientales, que el uso solamente del postdipping.En este trabajo, tanto para el pre dipping como post dipping emplearon un desinfectante a base de iodo con una concentración de 0.25%, a diferencia con de nuestro ensayo en el que la concentración de iodo en el sellador aplicado fue de 0,4%. En este estudio, las nuevas infecciones intramamarias fueron por patógenos mayores causantes de mastitis, entre ellos: por Streptococcussp, principalmente uberis y dysgalactiae, pero también por bacterias Gram negativas como E.coli. Se demostró que las nuevas infecciones intramamarias causadas por bacterias Gram negativas, disminuyeron cuando se aplicó el predipping y postdipping juntos, en relación al solo uso del post dipping. Estas comprobaciones alientan la hipótesis de que el uso de un sellador en el pre parto para prevenir infecciones intramamarias podría ser una alternativa válida, lo que no se comprobó en nuestro estudio para las vacas. De todas maneras, debemos destacar que el estudio de Oliver, fue hecho en vacas en ordeñe alojadas en establos con camas bien dimensionadas y separadas de los lugares donde se depositan los residuos.

Sin embargo, el estudio de Pankey et al. (1987)mostró que el predipping y el postdipping, no fueron efectivos para prevenir infecciones por SCN. Estos autores observaronque, aunque se variaran las concentraciones de iodo, empleándose 0.01%, 0.25% y 0.55% en ambos momentos pre o post dipping no se logró el objetivo mencionado. Estos resultados, concuerdan con los de nuestro ensayo, ya que el SCN es el más prevalente en ambos grupos tratamiento tanto de vacas como de vaquillonas(en este grupo el 50% restante corresponde a microorganismos ambientales).

Otros autores han comprobado, que los patógenos contagiosos pueden ser controlados mediante la desinfección después del ordeñe y también con la terapia antibiótica en el periodo seco; pero este mismo control es poco efectivo contra Streptococcus ambientales y casi inefectivo contra coliformes. (Eberhart, R. y Buckalew, J. 1972;Eberhart, R. 1975;Eberhart, R.1977;Eberhart, R. J., et al.1979; King, J.1981;Natzke, R. 1981; Eberhart, R. 1982; Dodd, F.1983; Eberhart, R.et al. 1983)

Nickerson y Boddie, (1995), en su estudio en vacas jersey no estabuladas en lactación, en granjas experimentales para investigación, probo dos tipos de selladores de barrera y demostró que para microorganismos contagiosos como S. aureus y Strep. agalactiae su eficacia para prevenir las infecciones intramamarias depende principalmente de la concentración del germicida, ya que cuando aumenta la misma se reducen significativamente las infecciones intramamarias .

El trabajo de Schukken et al.,(2013), hace referencia a la efectividad de la desinfección de pezones después del ordeñe, para prevenir las infecciones intramamarias causadas por microorganismos contagiosos.Debemos considerar que los trabajos citados hacen referencia al sellado de pezones en vacas en lactación y en nuestro estudio se usó el sellado en el período seco. De todas formas sus resultados son concluyentes, respecto a su eficacia para prevenir infecciones por microorganismos contagiosos, no actuando en la mayoría de los casos sobre infecciones por microorganismos ambientales; dado que en nuestra investigación tuvieron una alta prevalencia (en vacas 45% de microorganismos de base ambiental y en vaquillonas el 50%).

Es importante destacar que resultados de investigaciones nacionales Meikle et al, (2013) muestran que en el período de transición durante el cual realizamos el estudio,la vaca debe adaptar rápidamente su metabolismo para después del parto lograr la producción de leche; siendo una etapa crítica de alto riesgo y con alta incidencia de patologías (mastitis, entre otras) relacionadas a la situación inmune de la vaca. Por tanto, esta situación puede haber afectado los resultados obtenidos en cuanto a la no efectividad de la medida instrumentada.

En el estudio de Fox, et al. (1995), se demostró que en el último tercio de gestación la vaquillona tiene una alta prevalencia de Infecciones intramamarias. Sugiriéndose también que el crecimiento de la glándula mamaria al final de la gestación, podría estar asociado con la alta prevalencia de infecciones intramamarias.

En nuestro estudio se comprobó, la mayor susceptibilidad de las vaquillonas alas infecciones intramamarias comparadas con las vacas; 15,3% de infecciones nuevas en vacas en el grupo testigo y 50% en las vaquillona de grupo testigo.

En cuanto a la prevalencia de microorganismos, los estudios de Gianneechini et al. (2002b), en mastitis subclínica en la cuenca lechera del sur del Uruguay mostraron las siguientes prevalencias: *S.aureus* (19,8%), SCN (6%), Streptococcus uberis (4,8%), Streptococcusdysgalactiae (4,1%), Streptococcusagalactiae (2,8%) y Enterococcus (0,2%). En los trabajos más recientes de (Torres et al. ,2014) se muestra el aumento de la incidencia de microorganismos que provienen del ambiente en mastitis clínicas lo que demuestra cómo ha ido evolucionando el sistema de producción uruguayo y por tanto la epidemiología de la mastitis.(Erskine RJ, et al. 1988)

En nuestro trabajo, la prevalencia de microorganismos contagiosos es muy baja, lo que seguramente tiene que ver con que en los establecimientos seleccionados existe un plan de control de mastitis con sellado post ordeñe y terapia antibiótica en el momento del secado.La alta prevalencia de microorganismos provenientes del ambiente puede estar relacionada a las condiciones ambientales de los corrales de pre parto.(Smith K. y Hogan J. 1995; Gianneechini R. et al. 2002 Los microorganismos más prevalentes tanto en vacas como en vaquillonas son los SCN que son clasificados como microorganismos oportunistas es decir que viven en la piel de la ubre y si las condiciones están dadas producen mastitis

Podríamos considerar también, el poco efecto residual que el yodo tiene en la ubre de la vaca, ya que para que un desinfectante ejerza efecto antimicrobiano se requiere que exista contacto con el microorganismo. Este no puede ser atacado si no existe ese contacto, que es facilitado por la presencia de una interfase entre el microorganismo y el desinfectante. Para casi todos, la interfase es un líquido, que debe ser aplicado de manera homogénea. Una vez que el área está seca, termina el efecto antimicrobiano del agente desinfectante; por ello en muchas preparaciones se han utilizado vehículos que no se evaporan muy rápido y permite que la interfase liquida siga mediando el contacto durante un tiempo prolongado entre desinfectante – microorganismo; mejorando su eficiencia.

Por lo que al sellar sólo dos veces por semana, la mayoría del tiempo los pezones estarían expuestos al ambiente sin protección.Una vez terminado el efecto del desinfectante, la carga microbiana depende de las condiciones de bioseguridad donde están las vacas (presencia de barro, restos de fardos ingreso de animales con sus propias cargas microbianas).No existe como tal, un efecto residual duradero de los desinfectantes.Sin contar además que muchos como el yodo se inactivan en presencia de materia orgánica, por lo tanto su acción también depende del ambiente en el que se encuentren los animales. (Sumano, H. y Ocampo, L, (2007).

En nuestro estudio, en vacas tanto en el grupo testigo como en el tratamiento, observamos que el patógeno más prevalente dentro de las 24 hs posteriores al parto, fue el SCN con un 47% y un 50% respectivamente. Gianneechini et al. en el 2002 establece que en casos de mastitis subclínica se ven elevados porcentajes de este microorganismo debido a que en rodeos con bajos recuentos celulares los SCN son los patógenos más comúnmente aislados .Lo mismo planteó Erskine et al. (1988), a diferencia de los rodeos que tienen altos recuentos celulares donde, los microorganismos más prevalentes son Streptococcusagalactiae y S. aureus.

Según Bramley, A. (1975), el rol de los SCN en la glándula mamaria, sería prevenir la infección contra patógenos mayores que producen mastitis. Según estos autores los SCN estarían asociados con casos de mastitis subclínicas(Matthews, K. 1986; Tm, L. y Schula, L. 1987).De acuerdo con Edwards,aquellos cuartos que tienen patógenos menores como el SCN, podrían ser más resistentes a infecciones con bacterias más patógenas, comparado con los cuartos no infectados. Edward y Jones (1966), observaron que en cuartos donde la prevalencia de este microrganismo es alta; la prevalencia del Staphylococcusaureus se encontraba disminuida o no estaba presente en el resto de los cuartos.(Edwards, S. et al. 1966)

En el estudio de Matthews et al.(1991), se observaron menos infecciones intramamarias con patógenos mayores, como es el caso del S. auerus con preexistencia de infecciones por SCN en comparación con cuartos no infectados. En este caso,las infecciones preexistentes parecieron ejercer significativamente ($p< 0,05$),un efecto protector contra la subsiguiente infección por patógenos de mastitis ($p<0.05$).(Rainardy Poutrel, 1988; Schukken et al., 1989; Matthews et al., 1990; Lam et al., 1997).

Sin embargo Parker et al. (2007) no están de acuerdo con lo planteado por los autores citados anteriormente, ya que demostró que las infecciones por SCN en el preparto de vaquillonas incrementan el riesgo de infecciones por S.aureus y Streptococcus uberis en el postparto temprano. Lo mismo demostraronCompton et. al. (2007) en un estudio realizado en Nueva Zelanda en rodeos de vaquillonas, donde se estudió la prevalencia de algunos microorganismos entre ellos el SCN, en el periodo de preparto y el efecto del mismo en las infecciones intramamarias .Estos mismos resultados comunicaron Zadoks et al., (2001) y Hogan et al., (1988).

DeVliegher et al. (2004) demostraron, en estudios in vitro que el crecimiento del Streptococuschromogenes inhibía el crecimiento del S. aureus; ellos sugirieron además que el SCN producía sustancias inhibitorias para el crecimiento de los demás patógenos mayores de mastitis. DosSantos Nascimento et al., (2005), encontraronque el SCN inhibía el crecimiento del S. agalactiae.(DeVliegheret al. 2004)

Kirk, J. et al. (1996) establecieron que en general el SCN es el patógeno que más frecuentemente causa infecciones intramamarias,presentándose casos de mastitis subclínicaen el peripartoSe demostró asimismo que las infecciones intramamarias causadas por el SCN, en rodeos en lactancia temprana no tienen un efecto negativo en la producción de leche durante esa lactancia.
(S. De Vliegher,et al. 2012)

Para Trinidad y Matthews, el SCN es más frecuente en primíparas que en vacas multíparas.Staphylococcussimulansand Staphylococcuschromogenes son frecuentemente las especies predominantes dentro del grupo de SCN*(*Trinidad et al.,1990b; Matthews et al., 1992*).* El primero de ellos es aislado mayoritariamente en vacas viejas, mientras que el segundo se ha aislado tanto en vacas multíparas como primíparas. Generalmente las vacas multíparas se infectan en la lactancia tardía, mientras que las primíparas se infectan antes o inmediatamente después del parto.. En la rutina de diagnóstico para mastitis no se identifica la especie de SCN, sino que se trata uniformemente como grupo; siendo este grupo considerado patógenos menores causantes de mastitis, comparado con los patógenos mayores como: Staphylococcus aureus, streptococcus y coliformes.En nuestro estudio no determinamos la especie.

Según Boddie et al.,(1987) normalmente son infectadas las vacas y las vaquillonas antes del parto(Boddie et al., 1987; Trinidad et al.,1990b; Green et al., 2005). Encontraron que la prevalencia del SCN es más alta en vacas primíparas que en vacas multíparas,sin embargo en nuestro estudio la prevalencia fue similar en vacas que en vaquillonas.Según Trinidad et al., 1990b; Oliveira et al., 2006 y Parker et al., 2007en sistemas intensivos la prevalencia es más alta (50%), que en sistemas pastoriles (16%).Sin embargo nosotros estudiamos sistemas pastoriles y la prevalencia fue alta (50 y 47% en vacas y vaquillonas respectivamente).

9. CONCLUSIÓN

El sellado en el preparto es efectivo para prevenir las infecciones intramamarias en el post parto en vaquillonas; sin embargo no resultó efectivo para prevenir las infecciones intramamarias en el post parto en vacas.

10. BIBLIOGRAFÍA

1. Almeida, R.A. (2014) Patogénesis de la mastitis bovina. Actas del II congreso Red Latinoamericana de investigación en Mastitis RELIM, Costa Rica, pp 13-15.

2. Almeida, R. A., Oliver, S.P. (1995). Invasion of Bovine Mammary Epithelial Cells by Streptococcus dysgalactiae. J. Dairy Sci. 78(6): 1310-1317.

3. Barkema, H., Schukken, Y., Zadoks, R. (2006). Invited review: The role of cow, pathogen, and treatment regimen in the therapeutic success of bovine Staphylococcus aureus mastitis. J. Dairy Sci. 89:1877-1895.

4. Bartlett, P.C., Miller, G.Y., Anderson, C.R., Kirk, J.H.(1990). Milk production and somatic cel count in Michigan dairy herds. J. Dairy Sci. 73: 2794 – 2800.

5. Birgersson, A., Jonsson, P., Holmberg, O. (1992). Species identification and some characteristics of coagulase-negative staphylococci isolated from bovine udders. Vet. Microbiol, 31: 181-189.

6. Blosser T.H. (1979). Economic losses from and the National Research Program on Mastitis in the United States. J. Dairy Sci. 62:119-127.

7. Boddie, R.L., Nickerson, S.C., Owens, W.E., Watts, J.L. (1987). Udder microflora in nonlactating heifers. Agric. Pract. 8: 22–25.

8. Bramley, A. J. (1975). Infection of the udder with coagulase negative micrococci and Corynebacteriumbovis. Proc. Int. Dairy Fed., Seminar on Mastitis Control, Reading, England,.377 pp.

9. Bramley A., Cullor J., Erskine R., Fox L., Harmon R., Hogan J., Nickerson S., Oliver S., Smith K. and Sordillo L. (1996). Current Concepts of Bovine Mastitis. 4a ed. , Madison, National Mastitis Council, p 64.

10. Bramley, A. J., Dodd, F. H. (1984). Reviews of de progress of a dairy Science: mastitis control– progress and prospects. J. Dairy Res. 51: 481 – 512.

11. Bradley, A. J., Green, M. J. (2004). The importance of the nonlactating period in the epidemiology of intramammary infection and strategies for prevention. Vet. Clin.North Am. Food Anim.Pract. 20:547–568.

12. Brolund, L. (1985). Cell counts in bovine milk: causes of variation and applicability for diagnosis of subclinical mastitis. Acta Vet. Scand. 80: 1-123.

13. Burvenich, C., Detilleux, J., Paape, M., Massart–Leen, A. (2000). Physiological and earlygenetic factors that influence the cowsresistence to

mastitis, especially during early lactation. Proceedings of the IDF Symposium on Immune Ruminant Mammary Gland, Stresa, Italy, pp. 9-20.

14. Calvihho, L. F.,Oliver, S.P.(1998). Invasion and persistence of Streptococcus dysgalactiae within bovine mammary epithelial cells.J DairySci., 81: 678-686.

15. Centro de informacionofficial, IMPO. Decreto N°359/013. Fecha de publicacion: 18 de noviembre de 2013. Disponible en: http://www.impo.com.uy/bases/decretos/359-2013 Consultado: 18 de diciembre del 2014.

16. Compton, C.W., Heuer, C., Parker, K., McDougall, S. (2007).Risk factors for peripartum mastitis in pasture-grazed dairy heifers. J. Dairy Sci. 90: 4171–4180.

17. Craven N., Williams, M. (1985). Defences of the bovine mammary gland against infection and prospects for their enhancement. Vet. Immunol. Immunopathol. 10:71.

18. Delucci, I., Cabrera , J.,Cartaya, A. (2008).Calidad de leche: Resultados de análisis de muestras durante el período julio 2006 - julio 2008. Jornada de Actualización Técnica en Lechería. “Para una lechería eficiente”. INIA La Estanzuela. Agosto de 2008. Disponible en:http://www.inia.org.uy/publicaciones/documentos/le/ad/2002/informe1.pdf. Fecha de consulta: 26-02-15.

19. De Torres, E., Gianneechini, E., 2, Sierra, G., Zorrilla, F., Lanza, A., Diana, V., (2014). Epidemiología de las infecciones intramamarias en Uruguay y líneas de investigación. Actas del II congreso Red Latinoamericana de investigación en Mastitis, Costa Rica. Pp 34 – 37.

20. De Vliegher, S., Opsomer, G., Vanrolleghem, A., Devriese, L.A., Sampimon, O.C.,Sol, J., Barkema, H.W., Haesebrouck, F., Kruif, A.(2004) In vitro growth inhibition of major mastitis pathogens by Staphylococcus chromogenes originating from teat apices of dairy heifers. Vet Microbiol. 14;101(3):215-21

21. De Vliegher, S., L. K. Fox , S. Piepers ,S. McDougall ,Barkema, H. W. (2012) Mastitis in dairy heifers: Nature of the disease, potential impact, prevention, and control. J. Dairy Sci. 95 :1025–1040.

22. Dodd, F. H. (1983). Mastitis - Progress on control. J. Dairy Sci. 66: 1773.

23. Dohoo, I.R., Meek, A.H. (1982) somatic cell counts in bovine milk. Can Vet J. 23:119 – 125.

24. Dos Santos Nascimento, J., Fagundes, P.C., de Paiva Brito, M.A., Dos Santos, K.R., Bastos, do Carmo de Freire, (2005). Production of bacteriocins by coagulase-negative staphylococci involved in bovine mastitis.Vet.Microbiol.: 106, 61–71.

25. Eberhart, R. J., and J. M. Buckalew. (1972). Evaluation of a hygiene and dry period therapy program for mastis control. J. Dairy Sci. 55 : 1683.

26. Eberhart, R. J. (1975). Control of coliform mastitis.Seminar on Mastitis Control. Int. Dairy Fed. Bull. Doc. 85:371

27. Eberhart, R. J. (1977). Coliform mastitis. J. Am. Vet. Med. Assoc. 170:1160.

28. Eberhart, R. J.,Natzke, R. P., Newbould, F. H. S. Nonnecke, B., Thompson, P. D.(1979). Coliform mastitis - A review. J. Dairy Sci. 62:1.

29. Eberhart, R. J. (1982). New infections in the dry period.Proc. Natl. Mastitis Council.p 101.

30. Eberhart, R., Hutchinson, L., Spencer, S. (1982). Relationship of bulk milk tank somatic cell counts to prevelance of intramammary infection and to indices of herd production. J Food Protec. 45: 1125-1128.

31. Eberhart, R., J., P., I., LeVan , L. C. Griel, Jr.,Kesler, E. M.(1983). Germicidal teat dip in a herd with low prevalence of streptococoagalactiae and staphylococo aureus mastitis. J. Dairy Sci. 66: 1390 – 1395.

32. Eberhart, R., Harmon, R., Jasper, D., Natzke, R., Nickerson, S., Reneau, J., Row, E., Smith, K., Spencer S. (1987). Current Concepts of Bovine Mastitis 3ª ed. Natl. Mastitis Counci, Arlington, VA.

33. Edwards, S. J., Jones, G. W. (1966). The diseibution and characters of coagulase-negative staphylococci of the bovine udder. J. Dairy Res. 33:261.

34. Erskine, R.J., Elberhart, R.J., Hutchinson, L.J., Spencer, S.B., Campbell, M.A.(1988) Incidence and type of clinical mastitis in dairy herds with high and low somatic cell counts. J Am. Vet Med. Assoc. 192(6): 761 – 765.

35. 31. Fox, L.K., Chester, S.T , Hallberg, J.W., Nickerson,S.C., Pankey, J.W., Weaver, L.D. (1995) Survey of lntramammary Infections in Dairy Heifers at Breeding Age and First Parturition'.J Dairy Sci 78:1619-1628.

36. Franklin, S.T., Newman, M.C., Newman, K.E., Meek, K.I.(2005). Immune parameters of dry cows fed mannan oligosaccharide and subsequent transfer of immunity to calves J. Dairy Sci. 88(2): 766-775.

37. Gallin, J., Goldstein, I., Snyderman, R. (1992). Inflammation: Basic Principles and Clinical Correlates. 2a ed. Raven Press, NewYork

38. Gianneechini, R., 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.

39. Gianneechini R., Parietti I. and De María P. (2002). “Evaluación de pérdidas económicas relacionadas a mastitis para establecimientos lecheros en Uruguay”. Jornada de Lechería. Instituto Nacional de Investigaciones Agropecuarias (INIA), La Estanzuela, Serie Actividades de Difusión Nro. 287. Colonia – Uruguay, pp 30-35.

40. Gianneechini, RE.; Concha, C.; Rivero, R.; Gil, J.; Delucci, I.; Moreno Lopez, J. (2005a). Prevalencia y etiología de mastitis subclínica en rodeos de la cuenca lechera Sur de Uruguay. XII Congreso Latinoamericano de Buiatria y VII Jornadas Chilenas de Buiatría. Valdivia, Chile, pp 317-318.

41. Gianneechini, RE.; Concha, C.; Rivero, R.; Gil, J.; Delucci, I.; Moreno Lopez, J. (2005b) Dinámica de los casos de mastitis clínica en la cuenca lechera Sur de Uruguay. XII Congreso Latinoamericano de Buiatria y VII Jornadas Chilenas de Buiatría. Valdivia, Chile, pp 315-316.

42. Gianneechini, R., Concha C, Delucci I, Gil J, Salvarrey L, Rivero R.(2014). Mastitis bovina, reconocimiento de patógenos y su resistencia antimicrobiana, en la Cuenca Lechera del Sur de Uruguay Veterinaria (Montevideo) 50 (196): 4-32.

43. Green, M..J., Green, L.E., Bradley, A.J., Burton, P.R., Schukken, Y.H., Medley,G.F.(2005). Prevalence and associations between bacterial isolates from dry mammary glands of dairy cows. Vet. Rec. 156, 71–77.

44. Grohn, Y.T., Wilson, D.J., Gonzalez, R.N., Hertl, J.A., Schulte, H., Bennett, G.,Schukken, Y.H.(2004). Effect of pathogen-specific clinical mastitis onmilk yield in dairy cows.J.Dairy Sci. 87, 3358–3374.

45. Grummer, RR. (1995) impact of changes in organic nutrient metabolism on feeding the transition dairy cow. J Anim Sci. 73:2820 – 2833.

46. Halasa T, Huijps K, Osteras O, And Hogeveen.(2007) Economic effect of bonive mastitis and mastitis management: A review. Veterinary Quarterly 29(1): 18 – 31.

47. Harmon R. (1994). Physiology of mastitis and factors affecting somatic cell counts. J. Dairy Sci. 77:2103–2112.

48. Harmon, R., Heald, C. (1982). Migration of polymorpho nuclear leukocyctes into the bovine mammary gland during experimentally induced Staphylococcus aureus mastitis. Am. J. Vet. Res. 43:992

49. Harmon R. (2001). National Mastitis Council Annual Meeting Proceedings.

50. Hemling, T. C., López-Benavides, M.G, Goossens. X. (2011). The world of post milking teat disinfectants: features, uses and risks. Udder Health and Communication, Utrecht, TheNetherlands.pp 421-425.

51. Hemling, T. (2013). Post milking teat disinfection: options, opportunities and issues. DeLaval industry sponsored seminar on Proper milk extraction: methods and technologies. NMC Regional, Meeting. Aug 5-6. Gent, Belgium.

52. Herr, M., Bostedt, H., Faling, K. (2011) Ig G and Ig M levels in dairy cow during the periparturient period. Theriogenology 75: 377 – 385.

53. Hillerton, J., Bramley, A., Staker, R., McKinnon, C. (1995). Patterns of intramammary infection and clinical mastitis over a 5 year period in a closely monitored herd applying mastitis control measures. J. Dairy Res. 62:39–50.

54. Hogan, J.S., Smith, K.L., Todhunter, D.A., Schoenberger, P.S.,(1988). Rate of environmental mastitis in quarters infected with Corynebacteriumbovis and Staphylococcus species. J. Dairy Sci 71: 2520–2525.

55. Hogan, J., González, R., Harmon, R., Nickerson, S., Oliver, S.,Pankey, J., Smith, K. (1999). Laboratory handbook on bovine mastitis.Madison National Mastitis Council, 222 p.

56. Hillerton, J., Bramley, A., Staker, R., McKinnon, C. (1995). Patterns of intramammary infection and clinical mastitis over a 5 year period in a closely monitored herd applying mastitis control measures. J. Dairy Res. 62:39–50.

57. Hogan, J.S., Smith, K.L., Todhunter, D.A., Schoenberger, P.S.,(1988). Rate of environmental mastitis in quarters infected with Corynebacteriumbovis and Staphylococcus species. J. Dairy Sci. 71: 2520–2525.

58. International Dairy Federation (1987). Bovine Mastitis.Definitions and guidelines for diagnosis. Bull. Int. Dairy Fed. 211: 3-8.

59. Jasper, D.E., McDonald, J.S., Mochire, R.D.(1982). Bovine mastitis research: need, funding, and sources of support. Proceedings of the 21st Annual Meet National Mastitis Council. pp 184 – 193.

60. Keefe, G.P. (1997). Streptococcus agalactiae mastitis: A rewiew. Can Vet J., 38: 429-437.

61. Kehrli, M.E., Nonnecke, B.J., Roth, J.A. (1989). Alteration in bovine neutrophil function during the periparturient period.Am J Vet Res. 50: 207-220.

62. King, J. S. (1981). Streptococcus uberis: A review of its role as a causative organism of bovine mastitis. II. Control of infection. Br. Vet. J. 137:160.

63. Kingwill, R.G., Neave, F.K., Dodd, F.H., Griffin, T.K.,Westgarth, D.R.(1970). The effect of a mastitis control system on levels of subclinicaland clinical mastitis in two years. Vet. Rec. 87: 94–100.

64. Kirk, J. H.,Wright,J.C., Berry,S.L., Reynolds,J.P., Maas, J.P, Ahmadi, A..(1996). Relationship of milk culture status at calving with somatic cell counts and milk production of dairy heifers during early lactation on a Californian dairy. Prev. Vet. Med. 28:187.

65. Lopez-Benavides, M.G., Williamson, J.H., Lacy-Hulbert S. J., Cursons, R. T.(2009). Heifer teats sprayed in the dry period with an iodine teat sanitizer have reduced Streptococcus uberis teat-end contamination and less Streptococcus uberis intra-mammary infections at calving. Vet. Microbiol. 134:186–191.

66. López-Benavides, M.G., R. Harper, y W. Ingalls.(2009). Teat conditioning technology in a pasture based system. NMC 48th Annual Meeting Proceedings.Charlotte, NC. Pp. 240-241.

67. López-Benavides, M.G. (2012). Prevenir la mastitis bovina es possible. 8vo Seminario Internacional de Leche y Carne. Medellin, Colombia. Pp. 81-87.

68. López-Benavides M.G.,(2014). Uso de desinfectantes de pezones para la prevención de infecciones intramamarias. II congreso Red Latinoamericana de Investigacion en Mastitis. Costa Rica. pp. 1-6.

69. Madsen, M., G. Hoi Sorensen,B. Aalbaek. (1990). Summer mastitis in heifers: A bacteriological examination of secretions from clinical cases of summer mastitis in Denmark. Vet. Microbiol 22:319–328.

70. Matthews, K. R., Harmon, R.J, Langlois, B.E, Crist, W.L.,Hemken, R.W (1988). Use of a latex teal dip with germicide during the prepartum period. J Dairy Sci 71:1940-1946.

71. Matthews, K. R., Harmon, R.J., Smith,B.A.(1990). Protective Effect of Staphylococcus chromogenes Infection Against Staphylococcus aureus Infectionin the Lactating Bovine Mammary Gland. J Dairy Sci. 73:3457-3462.

72. Matthews, K. R.,Harmon, R. J.,Langlois, B. E. (1991). Effect of Naturally Occurring Coagulase Negative Staphylococci Infections on New Infections by Mastitis Pathogens in the Bovine. J. Dairy Sci. 74:1855-1859.

73. Matthews, K.R., Harmon, R.J., Langlois, B.E.,(1992). Prevalence of Staphylococcus species during the periparturient period in primiparous and multiparous cows. J. Dairy Sci. 75: 1835–1839.

74. McDougall, S. (1998). Efficacy of two antibiotic treatments in curing clinical and subclinical mastitis in lactating dairy cows. N.Z. Vet. J. 46:226–232.

75. McDougall, S., Parkinson, T.J., Leyland, M.,Anniss, F.M., Fenwick, S.G. (2004). Duration of Infection and Strain Variation in Streptococcus uberis Isolated from Cows' Milk. J. Dairy Sci. 87:2062–2072.

76. Meikle, A.,Cavestany, D., Carriquiry, M., Adrien, M. L., Artegoitia, V., Pereira, I., Ruprechter, G., Pessina, P., Rama, G., Fernández, A., Breijo, M., Laborde, D., PritschO.,Ramos, J.M., de Torres, E., Nicolini, P., Mendoza, A., Dutour, J., Fajardo, M., Astessiano, A.L., Olazábal, L., Mattiauda, D., Chilibroste, P.,(2013). Avances en el conocimiento de la vaca lechera durante el periodo de transición en uruguay: un enfoque multidisiplinario. Agrociencia 17 (1):141-152.

77. Ministerio de Ganadería Agricultura y Pesca (MGAP – DIEA). (2013). Anuario estadístico 2013. Dirección Estadística Agropecuaria Montevideo – Uruguay. Disponible en: www.mgap.gub.uy/Diea/Anuario2013/Anuario2013/pages/DIEA. Fecha de consulta: 10 de noviembre de 2014

78. Ministerio de Ganadería Agricultura y Pesca (MGAP – DIEA). (2011). Anuario estadístico 2011. Dirección Estadística Agropecuaria Montevideo – Uruguay. Disponible en: http://www.mgap.gub.uy/portal/page.aspx?2,diea,diea-anuario-2011,O,es,0, Fecha de consulta: 13 de noviembre del 2014.

79. Miller, R.H., Paape, M.J., Fulton, L.A., Schultz, M.M.(1993). The relationship of somatic cell count to milk yield for Holstein heifers after fist calving. J DairySci; 76: 728 – 733.

80. Moroni, P., De Torres, E., Gianneechini, E. (2014) Epidemiología de las infecciones intramamarias en Uruguay. Jornada Salud de ubre, Epidemiologia y control de mastitis. Montevideo. Uruguay. Pp. 1-18.

81. Natzke, R. P. 1981. Elements of mastitis control. J. Dairy Sci. 64:1431.

82. Nickerson S., Pankey J. (1984). Neutrophil migration through teat end tissues of bovine mammary quarters experimentally challenged with Staphylococcus aureus. J. Dairy Sci.67:826.

83. Nickerson, S. C.,Boddie, R. L.(1995) Efficacy of BarrierTypePostmllklng Teat Germicides Against IntramammaryInfectlon . J. Dairy Sci. 78:2496-2501.

84. Oliver, S. P., Mitchell, B. A. (1984). Prevalence of Mastitis Pathogens in Herds Participating in a Mastitis Control Program 1. J. Dairy Sci. 67:2436-2440.

85. Oliver, S. P., King, S.H., Torre, P.M., Shull, E.P., Dowlen, H.H., lewis, M.J., sordillo, L.M.(1989). Prevention of bovine mastitis by a postmilking teat disinfectant containing chlorous acid and chlorine dioxide in a soluble polymer gel. J DairiSci : 72: 3091 – 3097.

86. Oliver, S. P.,, M. J. lewis, S. H. King, B. E. Gillespie, T. Ingle, K. R. Malthews, H. H. Dowlen, P. A. Drechsler, E. E. Wildman and J. W. Pankey. (1991). Efficacy of a low concentration iodine postmilking teat disinfectant agaist contagious and envairomental mastitis pathogens in two dairy herd. J Food Prot 54: 737 – 742.

87. Oliver,S. P.,Lewis, M. J.,Ingle, T. L.,Gillespie, B. E.,Matthews, K. R., Dowlen, H. H. (1993) Premilking teat desinfection of the prevention environmental pathogen intrammary infection. J FoodProtect, 56 (10): 852 – 855.

88. Oliveira, M., Bexiga, R., Nunes, S.F., Carneiro, C., Cavaco, L.M., Bernardo, F.,Vilela, C.L., (2006). Biofilm-forming ability profiling of Staphylococcusaureus and Staphylococcus epidermidis mastitis isolates. Vet. Microbiol. 118: 133–140.

89. OPYPA (2003). Anuario. Oficina de Planeamiento y Producción Agropecuaria. Ministerio de Ganadería Agricultura y Pesca, Montevideo-Uruguay. Disponible en: http://www.mgap.gub.uy/portal/page.aspx?2,opypa,opypa-anuarios,O,es,0, Fecha de consultado 30/11/2014.

90. OPYPA (2013). Anuario. Oficina de Parlamento y Produccion Agropecuaria. Ministerio de Ganaderia Agricultura y Pesca, Montevideo – Uruguay. Disponible en: http://www.mgap.gub.uy/portal/page.aspx?2,opypa,opypa-anuario-2013,O,es,0, Fecha de consulta: 30/11/2014.

91. Paape, M., Wergin, W., Guidry, A. (1979). Leukocytes - second line of defense against invading mastitis pathogens. J. Dairy Sci. 62:135.

92. Park Y.H., Joo, Y.S., Park, J.Y., Moon, J.S., Kim, S.H., Kwon, N.H., Ahn, J.S., Davis, W.C., Davies, C.J.(2004). Characterization of lymphocyte subpopulations and major histocompatibility complex haplotypes of mastitis-resistant and susceptible cows. J Vet Sci.;5(1):29-39.

93. Parker, K.I., Compton, C., Anniss, F.M., Weir, A., Heuer, C., McDougall, S.(2007). Subclinical and clinical mastitis in heifers following the use of ateat sealant precalving. J. Dairy Sci. 90: 207–218.

94. Philpot, W., Nickerson, S. (1991).Mastitis attack. Surge International – Babson Bros. Co. Naperville, Illinois, U.S.A. pp. 10-28.

95. Pankey, J. W., Wildman,E.E., Drechsler,P.A., Hogan, J.S. (1987). Field trial evaluation of premilking disinfection. J. Dairy Sci. 70: 867 – 872.

96. Pankey, J. W., Pankey,P.B., Barker, R.M., Williamson, J.H., Woolford, M.W.(1996). The prevalence of mastitis in primiparous heifers in eleven Waikato dairy herds.N.Z. Vet. J. 44:41–44.

97. Presidencia de la república oriental del Uruguay; decretos noviembre de 2013; Ministerio de ganadería agricultura y pesca; disponible en: http://www.presidencia.gub.uy/normativa/decretos/decretos-11-2013 consultado 28 de noviembre del 2014.

98. Pyörälä, S. (1995). Staphylococcal and Streptococcal mastitis.En: Sandholm M, HokanenBuzalski T, Kaartinen L, Pyörälä, S. The bovine udder and mastitis. . Helsinki, University of Helsinki. Pp 143-148.

99. Pedrini S.C.B., Margatho L.F.F.(2003). Sensibilida- de de Microorganismos patogénicos isolados de casos de mastite clínica em bovinos frente a diferentes tipos de desinfetantes. Arq. Inst. Biol., São Paulo, 70 (4): 391-395.

100. Petersson – Wolfe, C.S, Mullarky, I.K, Jones,G. (1998). Staphylococcus aureus Mastitis: Cause, Detection, and Control. Milk Quality and Milking Management, Virginia Teach. Publication Number 404-229.Pp. 1-7.

101. Rainard, P., Poutrel, B.(1988). Effect of naturally occurring intramammaryinfections by minor pathogens on new infections by major pathogens in cattle. Am. J. Vet. Res. 49: 327–329.

102. Reneau, J.K. (1986) Effective use of Dairy Herd Improvement somatic cell counts inmastitis control. J. Dairy Sci. 69:1708.

103. Rose Sg, Swinkels, J.M., Kremer, W.D.J., Kruitwagen, C.L.J.J.,Zadoks, R.N.(2003). Effect of penethamatehydriodidetratament on bacteriological cure, somatic cell count and milk production of cows and quarters with chronic subclinical Streptococcus uberis or Streptococcus dysgalactiaeinfection.J. Dairy Res; 70: 387 – 394.

104. Ruegg, P.(2001). Calidad de leche y manejo sanitario de la vaca seca.Pp. 1 – 7. Disponible en: http://milkquality.wisc.edu/wp-content/uploads/2011/09/calidad-de-leche-y-manejo-sanitario-de-las-vaca-seca_spanish.pdf Consultado: 22 de disciembre de 2014.

105. Santos, M. V.A.(2003).Economic impact of bovine mastitis. A Hora Veterinária 131: 31-35.

106. Sandholm,M., Korhonen, H. (1995). Antibacterial defence mechanisms of the Udder.The bovine udder and mastitis.University of Helsinki, Faculty of Veterinary Medicine.Pp.37-48.

107. Sandholm, M., Pyörälä, S. (1995). Dry cow therapy. In: The bovine udder and mastitis. University of Helsinki, Faculty of Veterinary Medicine, pp. 209-214

108. Saran, A., Chaffer, M. (2000). Agentes causantes de mastitis. Mastitis y calidad de leche. Buenos Aires. Intermédica pp: 11-26.

109. Schepers, A., Lam, T., Schukken, Y., Wilmink, J., Hanekamp, W. (1997). Estimation of Variance Components for Somatic Cell Counts to Determine Thresholds for Uninfected Quarters. J. Dairy Sci. 80:1833-1840.

110. Schukken ,Y. H., Rauch, B. J.,Morelli, B J.(2013) Defining standardized protocols for determining the efficacy of a postmilking teat disinfectant following experimental exposure of teats to mastitis pathogens. J. Dairy Sci. 96 :2694–2704.

111. Sears, P.M., McCarthy.(2003). Magnagement and treatment of staphylococcal mastitis.Vet Clin Noth Am Food AnimPract. 19:171-185

112. Seegers, H., Fourichon, C.,Beaudeau, F. (2003) Production effects related to mastitis and mastitis economics in dairy cattle herds. Vet Res; 24: 475 – 491.

113. 102. Shearer, J. K., Harmon, R. J. (1993).Mastitis in heifers. Vet. Clin.North Am. Food Anim. Pract. 9:583–595.

114. Shearer, J.,Harmon, R. (1993). Mastitis in heifers. Vet. Clin. North Am. Food AnimPract, 9: 583-595.

115. Smith, K. L. (1983). Mastitis control: A discussion. J. Dairy Sci. 66:1790–1794.

116. Smith, K.,Hogan, J. (1993). Environmental mastitis. Vet. Clin.North Am. Food AnimPract. 9(3): 489-498.

117. Smith, K., Hogan, J. (1995). Epidemiology of mastitis. Proceedings of the 3rd International Mastitis Seminar, Tel Aviv, Israel, session 6, pp. 3-10.

118. Sumano, H., Ocampo, L, (2007) farmacología veterinaria, 3 ª ed. Mexico, Mc Graw- Hill. Interamericana, 1082 p.

119. Swinkels, J., Hogeveen, H.,Zadocks, R. (2005). A partial budget model to estimate economic benefits of lactational treatment of subclinical Staphylococcus aureus mastitis. J. Dairy Sci. 88:4273-4287.

120. Taponen, J.,Myllys, V. (1995). The economic impact of mastitis.The bovine udder and mastitis. University of Helsinki, Faculty of Veterinary Medicine, pp. 261-264.

121. Taponen, S., Koort, J.,Bjo¨rkroth,J.,Saloniemi,H.,Pyo¨ra¨la¨,S.(2007).Bovine intramammary infections caused by coagulase-negative staphylococci may persist throughout lactation according to amplified fragment length polymorphism-based analysis. J. Dairy Sci. 90: 3301–3307.

122. Trinidad, P., Nickerson, S.C., Alley, T.K.(1990b).Prevalence of intramammary infection and teat canal colonization in unbred and primigravid dairy heifers. J. Dairy Sci. 73: 107–114.

123. Tm, L. L., Schula, L.H. (1987). Dynamics and significance of coagulase-negative staphylococcal intramammay infections.J. DairySci. 702- 648.

124. Uruguay XXI Promoción de Inversiones y Exportaciones. Uruguay País Lechero. Disponible en: http://www.uruguayxxi.gub.uy/wp-content/uploads/2011/11/Sector-L%C3%A1cteo-Uruguayy-XXI-Julio-2012.pdf Consultado: 30 de diciembre del 2014.

125. Whist, A. C.,Østeras, O.,Sølverød, L. (2007) Streptococcus dysgalactiae Isolates at Calving and Lactation Performance Within the Same Lactation, J. Dairy Sci. 90:766–778.

126. Williamson, J. H., Woolford,M.W., Day.A.M.(1995). The prophylactic effect of a dry-cow antibiotic against Streptococcus-uberis. N.Z. Vet. J. 43:228–234.

127. Waage, S., Odegaard, S.A., Lund, A., Brattgjerd,S., Rothe, T.(2001). Case-control study of risk factors for clinical mastitis in postpartum dairy heifers. J. Dairy Sci. 84:392–399.

128. Woodward,W.D, Besser,T.E, Ward, A.C, Corbeil, L.B. (1987). In vitro growth inhibition of mastitis pathogens by bovine teat skin normal flora. Can J Vet Res. 51(1): 27–31.

129. Zadoks,R. N.,Allore, H. G.,Barkema, H. W.,Sampimon, O. C., Wellenberg,G. J., Gro¨hn, Y. T., Schukken, Y. H. (2001).Cow- and Quarter-Level Risk Factors for Streptococcus uberis and Staphylococcus aureus Mastitis. J. Dairy Sci. 84:2649–2663.

130. ZecconiA. ,Smith K. (2000). IDF Position Paper on Ruminant Mammary Gland Immunity.Symposium on Immunology of Ruminant Mammary Gland.Stresa, Italy. pp. 1- 12.