

CONDICIÓN Y MORFOLOGÍA DE LA TETA Y SU RELACIÓN CON LA SALUD DE LA UBRE

Virginia Artegoitia y Elena de Torres. 2008. Universidad de la República, Uruguay.

varte@adinet.com.uy

www.produccion-animal.com.ar

Volver a: [Enf. Infecciosas de los bovinos productores de leche](#)

INTRODUCCIÓN

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

A través de la punta de la teta generalmente ingresan los microorganismos patógenos capaces de colonizar la glándula mamaria causando mastitis. Lesiones en la piel de la teta la hacen más susceptible de ser colonizada por bacterias (Jackson, 1970; Sieber y Farnsworth, 1981; Fox y col, 1991; Rasmussen y Larsen, 1998) debido a que la piel en estas condiciones proporciona más lugares donde permanecer y sobrevivir, por lo que aumenta el riesgo de nuevas infecciones intramamarias. Por lo tanto, una teta en buenas condiciones es un importante factor de resistencia para la colonización de bacterias en la glándula mamaria (Rasmussen y Larsen, 1998; Noordhuizen y col; 2001).

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

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

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

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

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

MATERIALES Y MÉTODOS

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

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

La evaluación individual de las tetas (teat score), el California Mastitis Test (CMT) y los aislamientos bacterianos se realizaron mensualmente y en el mismo ordeño.

Previo al mismo, se realizó el California Mastitis Test (CMT.) (Schalm y Noorlander, 1957). La prueba es una técnica rápida y económica que detecta en forma indirecta el aumento de células somáticas presentes en la ubre como respuesta generalmente a una infección por agentes patógenos. La reacción es muy específica y ocurre entre el reactivo y el Ácido dexosirribonucleico (ADN) del núcleo del glóbulo blanco con la formación de un gel que puede ser observado directamente, lo que da una estimación indirecta de la cantidad de células somáticas,

principalmente leucocitos. El indicador de pH adquiere tonalidad intensa en presencia de leche alcalina, lo que ocurre en caso de leche mastítica.

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

El registro de la condición de las tetas se realizó luego del ordeño considerando los ítems planteados en el cuadro 1, de acuerdo las referencias establecidas por el Teat Club International (Mein y col, 2001).

Cuadro III: Score de las tetas

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

ÍNDICE DE MASTITIS

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

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

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

DISCUSIÓN Y RESULTADOS

En las características descriptivas halladas en las tetas del tambo, se encontró que la piel agrietada fue del 9.42%, anillo rugoso 33.61% y flor 10.24% de los cuales los tres superan la frecuencia esperada por el International Teat Club (Mein y col, 2001). Estas características se producen a mediano o largo plazo, asociadas a malas condiciones ambientales, manejo, irritación química, o factores de la vaca tal como la forma de la punta de la teta, producción y genética, y pueden exacerbarse por la máquina de ordeño. Por lo tanto, futuras investigaciones son requeridas para hallar sus causas.

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

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

En lo que se refiere a crecimiento bacteriano, *S. aureus* fue el que tuvo el mayor porcentaje de aislamientos 38%, observado en otros estudios en el Uruguay (Gineechinni y col, 2001, Leborgne y Malán, 2004), seguido por *Corynebacterium bovis*, 34 %, al igual que lo observado por Leborgne y Malán, 2004.

No hubo crecimiento bacteriano en 35 % de las muestras cultivadas. Diversos trabajos indican que el 25-40 % de todas las muestras clínicas y subclínicas no presentan crecimiento en el cultivo lo que se atribuiría a que

algunos microorganismos como *Mycoplasma*, *S. aureus* y coliformes, tienen excreción irregular, o a que la cantidad de unidades formadoras de colonias presente en la leche podría ser menor a la que es capaz de detectar el laboratorio. *Mycoplasma* no se detecta con la metodología utilizada en este caso. Otras causas de resultados negativos lo constituyen la eficacia del sistema inmunológico en eliminar los patógenos, el efecto de residuos de antibióticos de tratamientos previos que pueden haber destruido o inhibido a los microorganismos hasta niveles por debajo del mínimo de detección o infecciones por microorganismos poco frecuentes que no crecen en los medios de cultivos estándares (Hogan y col, 1999).

CARACTERÍSTICAS DE LAS TETAS CON RELACIÓN A LA SALUD DE LA UBRE

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

Claramente, se observa que el mantenimiento de la salud de la piel de la teta, son importantes mecanismos de defensa contra la infección, cambios en los tejidos de la teta se asocian a un mayor riesgo de presentar mastitis clínica y subclínica.

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

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

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

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

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

En la infección por *C. bovis* no se observó ninguna característica de importancia significativa. Puede ser debido a que, esta bacteria se descubre con frecuencia como germen habitual de la glándula mamaria, pero no se consideran significativamente peligrosa debido a su baja patogenicidad. La infección de los cuarterones con *C. bovis* provoca una elevación ligera, pero no significativa, del recuento de células somáticas y una infección persistente del epitelio del conducto del pezón, aunque no hay anomalías clínicas ni cambios en la composición de la leche (NMC, 1999). Por su alta capacidad de infección y por la posibilidad de que se pueda desinfectar las tetas, se ha sugerido que su prevalencia se pueda usar como indicador de la eficacia con la que se esta realizando la higiene de las ubres en el tambo, ya sea en cuanto a la intensidad de lavado como a la eficacia del mismo (Blood y col, 1998)

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

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

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

RELACIÓN ENTRE CMT Y AISLAMIENTO BACTERIANO

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

ESTACIONALIDAD EN RELACIÓN CON LA SALUD DE LA UBRE

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

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

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

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

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

CONCLUSIÓN

Se observó que la piel agrietada se asocia a un CMT ≥ 1 y mastitis clínica ($p = 0.017$). Hubo igual tendencia con la piel seca ($p = 0.028$).

El anillo en flor se asoció a mayor número de aislamientos bacterianos ($p = 0.012$). Por otra parte, se pudo observar que a medida que aumentan los grados de CMT y mastitis clínica aumenta el número de aislamientos bacterianos ($p = 0.0244$).

Con relación a *S. aureus*, que fue la bacteria de mayor prevalencia (38%), se observó que la presencia de anillo en flor aumenta más de dos veces la probabilidad de presentar infección con *S. aureus* (OR=2.36) ($p = 0.07$). A su vez, se observó que la morfología de embudo se asocia a menor número de aislamientos de *S. aureus* ($p = 0.07$).

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

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

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

Palabras claves: condición de las tetas, morfología de las tetas, aislamiento bacteriano, CMT, mastitis.

REFERENCIAS

1. Barkema HW, Neijenhuis F, Hogeveen H, Noordhuizen JP (2001). Relationship between teat-end callosity and occurrence of clinical mastitis J Dairy Sci; 84:2664-2672.
2. Bartaburu Danilo (2001). La vaca lechera en verano: sombra, agua y manejo Revista Plan Agropecuario N°94
3. Blood CD, Radostitis MO, Gay CC, Hinchdiff KW (1998). Medicina veterinaria del ganado bovino, ovino, porcino, caprino y equino. España Ed. McGraw-Hill-Interamericana, tomo II, 1032pp.
4. Burmeister JE, Fox LK, Hancock DD, Gay CC, Gay JM, Parish SM, Tyler JW (1995). Survey of dairy managers in the pacific northwest identifying factors associated with teat chapping. J Dairy Sci; 78:2073-2082.
5. Chaffer M (1999). Aspectos epidemiológicos de la mastitis. Jornadas de Salud de la Ubre, Nva. Helvecia , Uruguay 130.
6. Chrystal MA, Seykora AJ, Hansen LB (1999). Heritability of teat end shape and teat diameter and their relationships with somatic cell score. J Dairy Sci; 82:2017-2022.
7. Chrystal MA, Seykora AJ, Hansen LB, Freeman AE, Kelly DH, Healey MH (2001). Heritabilities of teat –end shape and the relationship of teat-end shape with somatic cell score for an experimental herd of cows. J Dairy Sci; 84:2549-2554.
8. Elvinger, Roger, Natzke, Peter, Hansen (1992). Interactions of heat Stress and Bovine Somatotropin Affecting Physiology and Immunology of Lactating Cow. J Dairy Sci; 75: 449-462.
9. Fox LK (1992). Colonization by staphylococcus aureus on chapped teat skin: effect of iodine and chlorhexidine postmilking disinfectants J Dairy Sci; 75:66-71.
10. Fox LK, Norell RJ (1994) *Staphylococcus aureus* colonization of teat skin as affected by postmilking teat treatment when exposed to cold and windy conditions. J Dairy Sci; 77:2281-2288.
11. Giannechini RE, Concha C, Rivero R, Delucci I, Moreno-López J (2002). Occurrence of clinical and subclinical mastitis in dairy herd in the west litoral region of Uruguay. Acta Vet Scand; 43:221-230.
12. Hillerton JE Mein GA, Neijenhuis F, Morgan WF, Reinemann DJ, Hillerton JE, Baines JR, Ohnstad I, Timms L, Farnsworth R (2001). Evaluation of bovine teat condition in commercial dairy herds: infectious factors and infections Proceedings, AABP-NMC International Symposium on Mastitis and Milk Quality, Vancouver, BC, Canada; 347-351.
13. Hogan JS, González RN, Harmon RJ, Nickerson SC, Oliver SP, Pankey JW, Smith KL (1999). Laboratory handbook on bovine mastitis. Rev. Ed National Mastitis Council, Madison, WI.
14. Jackson ER (1970). An outbreak of teat sores in a commercial dairy herd possibly associated with milking machine faults Vet Rec; 87:2-6.
15. Kingwill RG, Neave FK, Dodd FH, Griffin TK, Westgarth DR, Wilson CD (1970). The effects of a mastitis control system on levels of subclinical and clinical mastitis in two years. Vet Rec; 87:94-100.
16. Lacy-Hulbert SJ, Hillerton JE (1995). Physical characteristics of the bovine teat canal and their influence on susceptibility to streptococcal infection. J Dairy Res; 62:395-404.
17. Leborne M y Malán E (2004). Relación entre recuento celular y mastitis clínica. Tesis de Grado. Facultad de Veterinaria; 48.
18. McKinzie M, Hemling T (1995). The effect of teat skin condition on milk yield and milk-out time. Proc An Mtg, Natl Mastitis Council; 35: 166-167.
19. Mein GA, Neijenhuis F, Morgan WF, Reinemann DJ, Hillerton JE, Baines JR, Ohnstad I, Rasmussen MD, Timms L, Britt JS, Farnsworth R, Cook N, Hemling T (2001). Evaluation of bovine teat condition in commercial dairy herds: non infectious factors. Proceedings, AABP-NMC International Symposium on Mastitis and Milk Quality, Vancouver, BC, Canada; 347-351.
20. Mylls V, Honkanen-Buzalski T, Virtanen H, Pyörala S, Mülle HP (1994). Effect of abrasion of teat orifice epithelium on development of bovine staphylococcal mastitis. J Dairy Sci; 77:446-452.
21. Neijenhuis F, Mein GA, Morgan WF, Reinemann DJ, Hillerton JE, Baines JR, Ohnstad I, Britt JS, Farnsworth R, Cook N, Hemling T (2001). Relationship between teat-end callosity or hyperkeratosis and mastitis Proceedings, AABP-NMC International Symposium on Mastitis and Milk Quality, Vancouver, BC, Canada; 362-366.
22. Nickerson S (1998). Teat end interactions with germicides. Proc An Mtg, Natl Mastitis Council; 37:67-73.
23. Noordhuizen JP, Barkema HW, Neijenhuis F, Hogeveen H (2000). Classification and longitudinal examination of callused teat ends in dairy cows J Dairy Sci; 83:2795-2804
24. Oltenacu PA, Bendixen PH, Vilson B, Ekesbo I (1990). Trapped teats – Clinical mastitis disease complex in tied cows. Environmental risk factors and interrelationships with other diseases. Acta vet scand; 31:471-478.
25. Rasmussen MD, Larsen HD (1998). The effect of post milking teat dip and suckling on teat skin condition, bacterial colonization, and udder health. Acta Vet Scand; 39:443-452.
26. Sargeant JM, Leslie KE, Shirley JE, Pulkrebek BJ, Lim GH (2001). Sensitivity and specificity of somatic cell count and california mastitis test in early lactation. J Dairy Sci; 84:2018-2024.
27. Schalm OW, Noorlander DO (1957). Experiment and observations leading to development of the california mastitis test. JAVMA; 5:199-207.

28. Sieber RL, Farnsworth (1981) Prevalence of chronic teat-end lesions and their relationship to intramammary infection in 22 herds of dairy cattle. JAVMA; 178:1263-1267
29. Smith KL, Hogan JS. The world of mastitis (2000). Published in the Proceedings of the 2nd International Symposium on Mastitis and Milk Quality, pg. 1.
30. Stata Corporation (2003). Survival analysis and epidemiological tables. Ed Stata Press, 361p.
31. Timms L, Faust M, Ackermann M y Kehrl M (1998). A year in the life of a teat ends. Proc An Mtg, Natl Mastitis Council; 37:74-74.

Volver a: [Enf. Infecciosas de los bovinos productores de leche](#)