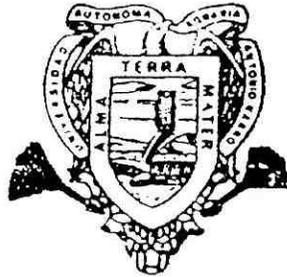


**UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA
“ANTONIO NARRO”
UNIDAD LAGUNA**

DIVISION REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



**“ TRATAMIENTO CON PENICILINA G PROCAINICA Y
SULFATO DE NEOMICINA POR PEZON EN VACAS QUE
FINALIZAN LACTACION ”**

POR

ARTURO HERNANDEZ DIAZ

TESIS

**PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL
PARA OBTENER EL TITULO DE:**

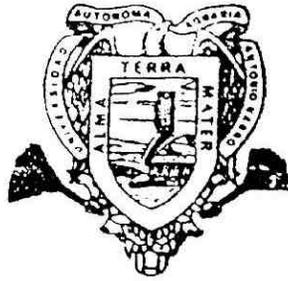
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

TORREON, COAHUILA, MEXICO

SEPTIEMBRE DEL 2000

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
“ANTONIO NARRO”
UNIDAD LAGUNA**

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



**“ TRATAMIENTO CON PENICILINA G PROCAÍNICA Y
SULFATO DE NEOMICINA POR PEZÓN EN VACAS QUE
FINALIZAN LACTACIÓN ”**

POR

ARTURO HERNÁNDEZ DÍAZ

TESIS

**PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL
PARA OBTENER EL TÍTULO DE:**

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

TORREÓN, COAHUILA, MÉXICO

SEPTIEMBRE DEL 2000

TESIS QUE SE SOMETE A CONSIDERACIÓN DEL H. JURADO
EXAMINADOR COMO REQUISITO PARA OBTENER EL TÍTULO
DE:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA



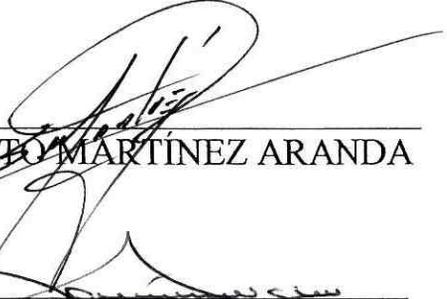
M.V.Z. RODRIGO I. SIMÓN ALONSO
PRESIDENTE

PRIMER VOCAL:



M.C. JUAN JOSÉ MUÑOZ VARELA

SEGUNDO VOCAL :



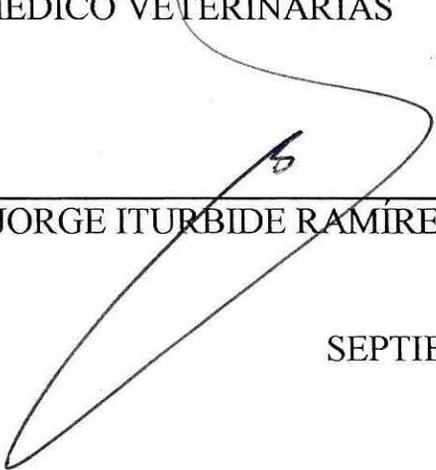
M.V.Z. ERNESTO MARTÍNEZ ARANDA

VOCAL SUPLENTE:



M.V.Z. NORMA E. DOMÍNGUEZ ÁVILA

COORDINADOR DE CIENCIAS
MÉDICO VETERINARIAS



M.C. JORGE ITURBIDE RAMÍREZ

TORREÓN, COAH.

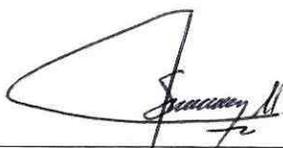
SEPTIEMBRE DEL 2000

TESIS QUE SE SOMETE A CONSIDERACIÓN DEL H. JURADO
EXAMINADOR COMO REQUISITO PARA OBTENER EL TÍTULO
DE:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

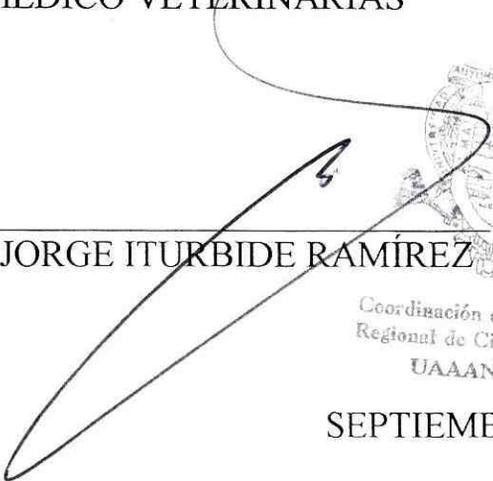
APROBADA

ASESOR PRINCIPAL:



M.V.Z. RODRIGO I. SIMÓN ALONSO

COORDINADOR DE CIENCIAS
MÉDICO VETERINARIAS



M.C. JORGE ITURBIDE RAMÍREZ



Coordinación de la División
Regional de Ciencia Animal
UAAAN - UL

TORREÓN, COAH.

SEPTIEMBRE DEL 2000

DEDICATORIAS

A todas las personas que están en mi corazón, en especial para:

Mis padres, Mi ejemplo:

Asención Hernández Moctezuma.

Teresa Díaz Tejeda.

Como un testimonio de eterno agradecimiento por su dedicación, fortaleza, paciencia y superación, que siempre me brindaron, llevándome ala culminación de mi carrera profesional. Para ellos con todo mi amor y cariño.

Mis Hermanos:

Saúl Hernández Díaz.

María De Lourdes Hernández Díaz.

Leonel Hernández Díaz.

Con cariño por su dulzura, delicadeza, tranquilidad y entusiasmo. Por siempre han sido mi motivo de superación.

Mi Novia:

Idalia Pérez Acosta.

Por su amor, comprensión, apoyo y aliento...

¡Mi continuo impulso para alcanzar el éxito!

“ Ser emprendedor es una forma de vida basada en una lucha constante para transformar nuestros sueños en realidad (A.H, I.P).

Mis Primos:

Por su comprensión y apoyo que me brindaron a lo largo de mi carrera. Con todo mi amor para ellos.

AGRADECIMIENTOS

A DIOS:

SEÑOR: Gracias por darme la vida, te agradezco por haberme dado la oportunidad de compartir momentos tristes y de alegría, que me han hecho amar la vida; por estar conmigo siempre en los momentos más difíciles de mi vida.

Al Dr. Salvador Ávila, Gutiérrez, C:A:J, Canizal J.E., Chavarría B. a los M.V.Z Rodrigo I. Simón, Rogelio Moreno. Por su ayuda y constante asesoramiento del presente trabajo, mis más sinceros agradecimientos.

A MI ALMA TERRA MATER.

Durante mi estancia me permitió adquirir en mi los conocimientos necesarios para poder forjarme como un profesionalista.

A LA FMVZ. U.N.A.M.

Por permitirme realizar el presente trabajo y todas las atenciones prestadas para la culminación del mismo.

A MIS MAESTROS.

Gracias por sus conocimientos y experiencias brindadas a mi persona a lo largo de mi carrera.

A MIS AMIGOS.

Por todo su apoyo incondicional que me brindaron durante el trayecto de mi carrera.

ÍNDICE	PAGINA
Dedicatorias.....	I
Agradecimientos.....	II
Índice General.....	III
Resumen	1
I. Introducción	2
II. Revisión de literatura	4
2.1 <i>Streptococcus agalactie</i>	5
2.2 <i>Streptococcus dysgalactie</i>	5
2.3 <i>Staphylococcus aureus</i>	6
2.4 <i>Coliformes Escherichia coli</i>	6
2.5 <i>Klebsiella</i>	7
2.6 <i>Pseudomonas aureginosa</i>	7
2.7 <i>Corinebacterium piogenes</i>	7
III. Tratamiento durante el período de descanso lactacional	8
IV. Descripción del fármaco	10
4.1 Penicilina G procaínica	10
4.2 Sulfato de Neomicina.....	13
V. Estrategias para el control de la mastitis	15
VI. Justificación	16
VII. Objetivo del proyecto	16
VIII. Metas	16
IX. Hipótesis	16
X. Material y métodos	17
10.1 Material de campo	18
10.2 Prueba California	18
10.3 Técnica para la prueba bacteriológica	20
XI. Resultados	21
Discusión	23
Cuadro N° 1.....	24
Cuadro N° 2	25
Gráfica N° 1.....	26
Gráfica N° 2	27
Gráfica N° 3	28
Gráfica N° 4	29
XII. Conclusiones	30
Literatura citada	31

RESUMEN

El objetivo del presente trabajo tuvo como finalidad evaluar mediante la prueba de California para mastitis (CMT) y la cuenta total por ubre (CTU), la presentación de mastitis al momento del parto; cuando se destinen 8 dosis por ubre distribuyendo éstas según la severidad inflamatoria y condición clínica de cada glándula mamaria, comparativamente a cuando se destina una dosis por glándula mamaria aplicada en forma rutinaria.

Se utilizaron 40 vacas que finalizan la etapa de lactación, confirmadas con 7 meses de gestación, y de los casos clínicos de mastitis prevalentes, se obtuvieron muestras de secreciones lácteas para cultivos microbiológicos y aislamiento bacteriano, colonias que fueron retadas contra Penicilina G procaínica y Sulfato de Neomicina (medicamento seleccionado), determinando la susceptibilidad al antimicrobiano. El grupo (T1), quedó integrado por 20 vacas con 80 glándulas mamarias, las cuales fueron tratadas al finalizar la lactación con Penicilina G procaínica 1,000,000 U.I y 500 mg de Sulfato de Neomicina (una jeringa) por glándula con el procedimiento acostumbrado por el personal del hato, destinándose una administración de 4 jeringas por ubre. El grupo retado (T2), quedó compuesto por 20 vacas con 80 glándulas mamarias. El personal médico realizó la exploración física de las ubres: inspección, prueba de tazón oscuro, palpación, prueba de California para mastitis (CMT), y determinación de cuenta total por ubre (CTU). Con base al resultado del examen e historia clínica de mastitis, posterior al ordeño se procedió al tratamiento con 1, 2 ó 3 dosis de Penicilina G procaínica y Sulfato de Neomicina según la condición clínica glandular, destinando una administración de 8 jeringas por vaca. Este trabajo se realizó en un hato bovino lechero de la Comarca Lagunera en el período del mes de Marzo al mes de Agosto del 2000. Los resultados que se obtuvieron fueron que el (T1), al inicio de la lactación presentó el 0% de casos clínicos, 21.25 % de casos subclínicos y 78.75% de casos negativos. Para el (T2), se observó 0% de casos clínicos, 2.50% de casos subclínicos y 97.50% de casos negativos. Se determinó que mediante este método podemos evitar problemas de mastitis clínica y subclínica al inicio de la lactación y proteger a la glándula mamaria.

I. INTRODUCCIÓN

Las infecciones en la glándula mamaria de las vacas constituyen una de las principales causas de desecho de vacas especializadas en la producción de leche, lo que ocasiona pérdidas económicas. En vacas que finalizan lactación la mastitis puede presentarse en forma subclínica con diferentes grados de severidad. Para tratar la mastitis subclínica y prevenir mastitis clínica durante el descanso lactacional, se ha utilizado aplicando por meato del pezón infinidad de medicamentos. Sin embargo, los antibióticos han demostrado una mejor respuesta en la prevención de infecciones durante este período (Sánchez, 1994).

Tradicionalmente los laboratorios comerciales, ofrecen estos medicamentos en presentaciones de 4 jeringas con 5 -10 ml, para infundir una en cada glándula mamaria para el tratamiento de vacas que inician el período de descanso lactacional; en este proyecto se empleara 8 jeringas, las cuales se distribuirán entre las cuatro glándulas mamarias de acuerdo al grado de mastitis que presenten con la técnica de California (CMT), con esto se pretende resolver que al empiezo lactacional se tengan problemas de mastitis (Ávila, 1999).

La mastitis puede ser la manifestación clínica o subclínica que puede haber existido desde el momento del secado o bien deberse a infecciones durante el período seco o las primeras semanas de lactación. La terapia al secado es muy importante en el programa de mastitis, ya que previene la presentación de nuevas infecciones y es el mejor tiempo para tratar los casos subclínicos, además de ofrecer las siguientes ventajas:

- a) Se pueden utilizar con seguridad altas dosis de antibiótico.
- b) El tiempo de permanencia del antibiótico es más largo.
- c) El rango de curación es mayor que en la lactancia.
- d) El daño del tejido puede ser regenerado antes del parto.
- e) El riesgo de contaminar la leche con antibióticos se reduce (Rojano, 1995).

Es por esto que el período seco de la vaca lechera, es una de las etapas más importantes dentro de su esquema productivo. Como parte fundamental de los programas de control de la mastitis bovina, se han realizado diversas investigaciones durante los últimos años donde demuestran que entre el 40 – 50% de las infecciones intramamarias se contraen durante el período seco. La duración del período seco en la vaca lechera es de 60 días (8 semanas), lapso que ésta aprovecha de reposo y de cambio tisular, siendo una fase importante hasta el tercer parto para el desarrollo y el crecimiento tisular (Hogan, 1996).

La mayor susceptibilidad de estas vacas es principalmente durante las tres primeras semanas iniciales del descanso lactacional y en segundo lugar previo al parto e inmediatamente después de éste.

Entre los factores que incrementan la susceptibilidad a nuevas infecciones en este grupo de vacas se mencionan los siguientes: 1). La población bacteriana en el área del meato del pezón, 2). Las variaciones en la resistencia del meato y del conducto, 3). Aumento del tamaño de la ubre e incremento de presión intraglandular producido por el calostro que gotea por el meato, aumentando el riesgo de nuevas infecciones.

Entre los factores que afectan la respuesta al tratamiento con antimicrobianos, se consideran en primer lugar, la resistencia genética del animal a ciertos microorganismos, en segundo lugar la edad de la vaca, ya que a medida de que el animal envejece, las probabilidades de infecciones latentes son mayores, en tercer lugar el número de glándulas infectadas en la ubre, pues a mayor número de glándulas infectadas, menor es la frecuencia de curación y por último, al número de células somáticas presentes al iniciar el descanso lactacional (Leslie, 1999).

II. REVISIÓN DE LITERATURA

Mastitis. Probablemente la mastitis se ha observado desde que la vaca fue domesticada, la mastitis es la inflamación de la glándula mamaria, el término se deriva de la palabra griega *masto* que significa "glándula mamaria" y el subfijo *itis* que significa "inflamación".

La severidad de la inflamación dependerá en parte de la naturaleza del microorganismo, resistencia de la vaca, prácticas de ordeño y factores ambientales.

Esta se caracteriza por alteraciones patológicas del tejido glandular, presentando en la leche, grumos, alto contenido de leucocitos (células somáticas) y modificaciones físico-químicas que hacen que esta adquiera una coloración y un sabor diferente (Philpot, 1992).

Para que una vaca lechera se enferme de mastitis es necesario que se cierre lo que llamamos el Triángulo de la Mastitis (T.M), dicho triángulo está conformado en sus vértices por los siguientes tres factores:

- a) El equipo de ordeño.
- b) El medio ambiente (incluyendo manejo).
- c) La resistencia o estado inmunológico de la glándula mamaria o de la vaca.

La deficiencia de los factores o de alguno de ellos predisponen a la aparición de mastitis (Cruz, et al., 1995).

La mastitis se clasifica como aguda, clínica, subclínica y crónica:

Mastitis aguda: La teta y los cuartos están hinchados y dolorosos acompañados de fiebre, pérdida del apetito, baja en la producción de leche, la cual presenta hebras y está sanguinolenta.

Mastitis clínica: Es la de tipo visible, el cuarto infectado en general se inflama, en algunas vacas se encuentra adolorido al tocarlo, la leche se encuentra visiblemente alterada por la presencia de coágulos, descamaciones, o suero descolorido y algunas veces sangre. En casos severos, la vaca muestra signos generalizados: fiebre, pulso acelerado, pérdida de apetito, reducción aguda de la producción de leche.

Mastitis subclínica: No es fácilmente visible, y no se puede detectar sin ayuda de pruebas especiales, casi todos los cuartos se ven normales y la leche tiene apariencia normal.

Mastitis crónica: Es más leve y puede pasar desapercibida, puede o no haber hinchazón, la leche generalmente, muestra grumos y una consistencia acuosa a la inspección (Wattiaux, 1999).

Para Trigo (1992) y Cruz (1995), los agentes causales de mastitis más importantes en las vacas lecheras son:

Streptococcus agalactie.

Streptococcus dysgalactie.

Staphylococcus aureus.

Coliformes : *Escherichia coli.*

Klebsiella.

Pseudomonas aureginosa.

Corynebacterium pyogenes.

2.1 *Streptococcus agalactie:*

Este microorganismo es una bacteria gram positiva y depende de la ubre para sobrevivir y habita en los canales dentro de la glándula mamaria donde puede ser atacado por el tratamiento con antibióticos. Es el único organismo común de la mastitis susceptible de ser erradicado de todo un hato lechero. El organismo es muy sensible al tratamiento de Penicilina y otros β -lactámicos de 1^a, 2^a, 3^a, generación (Philpot, 1992; Cullor, 1993).

2.2 *Streptococcus dysgalactie:*

Este microorganismo es una bacteria gram positiva y depende de la glándula, por lo general se encuentra en canal láctifero o en los alvéolos mamarios para sobrevivir, el tratamiento también se basa en el anterior agente mencionado.

2.3 *Staphylococcus aureus*:

Son bacterias gram positivas, éstas se encuentran en la piel sana de la ubre, pero sin formar colonias crecientes en los canales del pezón. Las infecciones por esta bacteria se presentan si hay una herida en el orificio del pezón, los microorganismos que crecen en este sitio se encuentran en un punto ideal para infectar la ubre, transmitiéndose a los cuartos sanos por medio de las pezoneras, toallas, esponja y por las manos del operador (Ávila,1988; Warrer, 1992; De Jawetz,1996).

Una vez establecida la infección en los tejidos productores de leche, se desarrolla una infección crónica. generalmente las infecciones son subclínicas manifestando periodos de síntomas clínicos (Philpot, 1992; Cullor,1993).

Esas infecciones son muy difíciles de tratar con antibióticos por la destrucción del tejido de la ubre por el *Staphylococcus aureus*, quedando cicatrices, que impiden la distribución adecuada del antibiótico, por lo cual, éste no entra en contacto con los microorganismos (Ávila,1988; Larry,1995).

Este organismo también plantea problemas especiales porque se protege tras una pared de tejido cicatrizado que protege las células bacterianas de los antibióticos. Se puede volver resistente a algunos fármacos. El tratamiento durante el período seco es el método de tratamiento que se prefiere para tratar la mayoría de las infecciones. Las vacas crónicamente infectadas deben ser desechadas del rebaño. No se debe escatimar esfuerzos en reducir la atensión a las vacas asegurando el buen funcionamiento de las máquinas de ordeño. Una buena higiene durante el ordeño reduce también la tasa de infección (Ávila,1988).

2.4 *Coliformes*

***Escherichia coli*:**

Son bacterias gram negativas que fermentan la lactosa. Son habitantes del tracto-gastrointestinal de animales y hombre, este tipo de microorganismo genera una mastitis de tipo ambiental. Este microorganismo infecta a la glándula cuando las zonas de descanso están en una condición sanitaria deficiente.

Los signos clínicos generalmente dan la información suficiente para hacer un diagnóstico presuncional, pero en ciertos casos clínicos será necesario diferenciar con infecciones causadas por microorganismos gram positivos.

2.5 *Klebsiella*:

En una bacteria gram negativa, se caracteriza por ser bacilos cortos, con extremos redondeados, pleomórficos, encapsulados. Tiene una mayor capacidad de infectar en el período seco.

Esta forma de mastitis se presenta por lo regular al inicio de la lactación.

Una vez que la bacteria a alcanzado la glándula, ésta necesita lactoferrin para su multiplicación, ésta conlleva a la producción de endotoxinas que activan a la enzima histina-descarboxilasa, la cual actúa estimulando la liberación de la histamina.

2.6 *Pseudomonas aureoginosa*:

Este organismo es gram negativo y tiene su habidad en el suelo, agua y basura. Se a aislado tanto en animales como en plantas, se considera al microorganismo como un invasor pobre y oportunista.

La infección es generalizada en forma crónica y presenta cuadros agudos (Ávila, 1988).

2.7 *Corinebacterium piogenes*:

El corinebacterium piogenes es gram positivo y rara vez es causa de mastitis; generalmente está asociada con otros microorganismos y da como resultado lesiones severas del pezón.

En la transmisión de este microorganismo son importantes las moscas y aguas estancadas, la característica de este caso es la presencia de secreción purulenta acompañada de sangre y de un olor fétido. En ocasiones está mastitis requiere intervención quirúrgica del pezón para permitir el drenaje de la secreción purulenta (Ávila, 1999).

III. TRATAMIENTO DURANTE EL PERÍODO DE DESCANSO LACTACIONAL

En el tratamiento de la mastitis subclínica al inicio del período del descanso lactacional, es necesario considerar que la cantidad del antimicrobiano aplicado sea suficiente para permitir una efectiva permanencia en concentraciones mínimas inhibitorias (MIC), que es la menor concentración del fármaco útil para inhibir el desarrollo bacteriano, impidiendo la formación de resistencias por los microorganismos productores de mastitis (Fuentes,1985),(Otero,1997). Siempre que lo permita la toxicidad relativa del medicamento, elegimos una dosis mayor que la dosis mínima efectiva para tratar los casos clínicos de mastitis (Meyers, et al 1980).

Ávila en Junio del 2000 (1), menciona una serie de etapas que preparan a la vaca para el descanso lactacional y escribe que la aplicación de 1, 2 ó 3 jeringas, dependiendo el grado de mastitis subclínica evaluado con la prueba de California (CMT), han tenido buenos resultados, presentando vacas negativas al parto.

Aun cuando la terapia durante la lactancia puede ser importante en casos selectos, debe hacerse el mayor énfasis sólo en la terapia de las vacas secas, pues cuando no se trata a todos los cuartos eficazmente al momento del secado, del 8 al 12% de dichos cuartos desarrollará una nueva infección durante el período seco, y la prevención de sólo 1% de los cuartos contra la infección, bastara para pagar el programa completo de la terapia de las vacas secas. De hecho, se puede decir que la prevención de las infecciones nuevas durante el período seco es más importante que la curación de las infecciones existentes, pues un cuarto infectado y tratado al momento de secar a la vaca, que esté curado al momento del parto, representará un potencial del 90% de producción de leche durante la siguiente lactancia, mientras que un cuarto que se infecte durante el período seco, o que permanezca infectado desde la lactancia anterior, producirá de 30 a 40% menos leche.

Entre las ventajas de la terapia de las vacas secas: 1) la tasa de curaciones es más alta que cuando los tratamientos se administran durante la lactancia; 2) es posible utilizar concentraciones más altas de productos de larga acción; 3) se reduce la tasa de infecciones nuevas durante el período seco; 4) se permite la regeneración del tejido dañado; 5) se observara una reducción en la mastitis clínica a principios de la lactancia; 6) se evita la presencia de residuos de fármacos en la leche. Entre otras ventajas son las siguientes: 1) el hecho de que todos los cuartos infectados quedarán tratados; 2) es más efectiva que la terapia selectiva de vacas secas, para la prevención de infecciones nuevas durante el período seco; 3) con el apoyo del laboratorio se eliminara al microorganismo presente y se logra una buena salud de la ubre.

Con frecuencia los productores solicitan un procedimiento correcto de secar a una vaca al final de la lactancia. El procedimiento que utilizan la mayoría de los ganaderos progresistas , y que recomiendan los médicos veterinarios en Estados Unidos consiste: 1) llevar a la vaca hasta el final de la lactancia; 2) tratar todos los cuartos después de la última ordeña; 3) reducir el consumo de energía en la dieta. Es importante subrayar que la leche que esté presente en la ubre al momento del secado es el último vehículo para el transporte de los medicamentos a todos los sitios infectados en la ubre, es por ello que la glándula no debe estar completamente seca al momento de administrar los tratamientos (Nelson, 1998).

El tratamiento intramamario con antibióticos en la vaca es necesario para prevenir nuevas infecciones de la ubre en el período seco temprano. También se eliminan las infecciones subclínicas que persistieron en la lactancia anterior, así el Médico Veterinario es el indicado para seleccionar un antibiótico de acuerdo a una prueba bacteriológica y la sensibilidad del microorganismo.

En un ensayo realizado en los Países Bajos, se utilizaron 68 vacas que tenían solamente dos cuartos tratados. Durante el período seco había 10 casos de mastitis en los cuartos no tratados y solamente uno en un cuarto tratado.

La investigación ha demostrado que durante el período seco se obtiene el 40% de infecciones nuevas (James W, 1999).

IV. DESCRIPCION DEL FARMACO.

4.1 Penicilina G procaínica.

Fue descubierta por Alexander Fleming en 1928; se obtiene del hongo *Penicillium nonatum*. Pero este no producía las cantidades industriales que se necesitaban y se buscaron cepas más productivas. La cepa final fue la de *Penicillium Chrysogenum* obtenida del tallo del melón, posteriormente se obligó a mutar para que su producción fuera comercialmente utilizable (Fuentes V. 1985).

Estabilidad.

El monoesterato de aluminio permite suspender en aceite a la Penicilina G procaínica para proporcionar su lenta absorción. La procaína presente en el antibiótico produce insensibilidad local, por lo cual la inyección de este preparado no produce dolor, no administrar por vía subcutánea, intravenosa o en cavidades corporales.

Las penicilinas deben considerarse inestables.

Mecanismo de acción.

Inhibe la capacidad regeneradora de la membrana de la célula bacteriana al producir una disrupción en la permeabilidad selectiva de las bacterias y consecuentemente la muerte de la célula.

Dentro de estas reacciones enzimáticas la Penicilina inhibe a una transpeptidasa y a una carboxipeptidasa, lo que provoca una acumulación de nucleótidos Park que químicamente son UDP- acetilmuramil-pentapeptidos, al mismo tiempo que evita su integración a la trama que forma la pared celular bacteriana.

La Penicilina interfiere en el metabolismo del ácido lipoteico que en la bacteria es un modulador de los procesos de transpeptidación. En consecuencia al desequilibrar su función, la bacteria es incapaz de formar la pared bacteriana a la misma velocidad con que crece (Sumano H. 1997; Fuentes V. 1985).

Farmacocinética.

La absorción de acuerdo a la vía de administración puede alcanzar niveles terapéuticos de 15 a 30 minutos después de su administración.

Por la vía intramamaria con la utilización de un vehículo como el monoestearato de aluminio, se tienen niveles terapéuticos de 3 a 4 horas.

En nuestros días se debe controlar las infecciones de la glándula mamaria en el momento mismo de detectarlas, sobre todo antes de la ordeña.

Si el vehículo para la Penicilina es una solución oleosa, sólida o líquida el antibiótico persistirá más tiempo, las maniobras de aplicación en la glándula mamaria se deben efectuar en condiciones de la asepsia más estricta posible (Sumano H. 1997).

Si la Penicilina se administra disuelta en monoesterato de aluminio se encontraran niveles de 0.05 U.I / ml cuatro a cinco días después (Sumano H. 1997; Fuentes, V. 1985).

Distribución.

Después de absorbida la Penicilina se distribuye en diferentes tejidos del organismo animal, en baja concentración en los líquidos articulares, pleurales, pericárdicos y oculares.

En la sangre, hígado, bilis e intestino no se encuentra niveles elevados y obviamente en el riñón la concentración es muy elevada. En el cerebro, nervios, medula ósea, músculo esquelético y cardiaco, bazo, páncreas y glándulas suprarrenales no se producen niveles adecuados del medicamento (Sumano H. 1997; Phillips, 1998; Fuentes, V. 1985).

Excreción.

La Penicilina se excretan por vía renal, mediante filtración renal y por secreción tubular activa.

En el caso de la infusión intramamaria la eliminación se realiza al momento de la ordeña, ya que debido a la estructura histológica de la glándula mamaria, el fármaco no se absorbe en forma sistémica; es por ello que la aplicación es en forma local.

El tiempo de eliminación es de 24 a 48 horas después de la última aplicación (Sumano H. 1997; Phillips, 1998).

Espectro.

La Penicilina es de espectro reducido, actúa como bactericida sobre todo durante la fase de crecimiento de las bacterias. Al combinar la Penicilina con Neomicina se produce un efecto sinérgico.

Los microorganismos más sensibles son:

gramnegativas

E. Coli

Klebsiella

Proteus

Diplococcus

Shigella

Neisseria

grampositivos

Stafilococcus agalactie

Corynebacterium Pyogenes

Stafilococcus aereus

Clostridium

Leptospira

(Fuentes V. 1985).

Toxicidad.

La Penicilina utilizada por vía intramamaria no produce alguna situación tóxica o de irritación de la glándula, donde sea observable.

Administración.

Esta se administra de acuerdo al grado de severidad de la glándula mamaria de 200,000 U.I por cuarto (SumanoH. 1997; Phillips,1998).

4.2 Sulfato de Neomicina.

La Neomicina fue descubierta en 1949 por Waksman y Lechevalier a partir del hongo *Streptomyces fradiae*, que produce, también un compuesto antifungal llamado fradicia (Sumano H. 1997).

Mecanismo de acción.

Penetra en el microorganismo bacteriano y actúan en forma específica en la unidad subribosómica 30s para producir proteínas deficientes o alteradas, lo que causa una alteración en la lectura del código genético, con la consecuente falsa incorporación de aminoácidos para la síntesis de proteínas bacterianas. El enlace de los aminoglucósidos a la subunidad ribosomal también produce una depresión ribosomal en la síntesis de proteínas bacterianas (Sumano H. 1997; Phillips, 1998).

Farmacocinética.

Se absorbe muy poco por el tracto gastrointestinal; sin embargo por la vía intramuscular se absorbe rápidamente y presenta distribución amplia en todos los tejidos y líquidos orgánicos, aunque se difunde muy poco en el sistema nervioso central y en las estructuras oculares.

Espectro.

Es de amplio espectro, ya que actúa sobre microorganismos:

gramnegativas	grampositivas
<i>E. coli</i>	<i>Bacillus antracis</i>
<i>Klebsiella</i>	<i>Corynebacterium</i>
<i>Proteus</i>	<i>Stafilococcus aereus</i>
<i>Pasteurella</i>	<i>Streptococcus</i>
<i>Shigella</i>	<i>Listeria</i>
<i>Salmonella</i>	<i>Mycobacterium tuberculosis</i>
<i>Haemophilus</i>	<i>Borrelia</i>
<i>Neisseria</i>	<i>Leptospira</i>
<i>Vibrio foetus</i>	

(Sumano H. 1997; Phillis, 1998).

Excreción.

La Neomicina se excretan rápidamente por la orina.

En el caso de la infusión intramamaria la eliminación se realiza al momento de la ordeña, ya que debido a la estructura histológica de la glándula mamaria, el fármaco no se absorbe en forma sistémica; es por ello que la aplicación es en forma local.

El tiempo de eliminación es de 24 a 72 horas después de la última aplicación (Sumano H. 1997).

Toxicidad.

Es altamente tóxico produce nefrotoxicidad y sordera.

Su aplicación por vía local es eficaz contra varias infecciones superficiales del oído, ojo y glándula mamaria. Además no resulta irritante para los tejidos (Fuentes V. 1985).

La Neomicina utilizada por vía intramamaria no produce alguna situación tóxica o de irritación de la glándula, donde sea observable (Sumano H. 1997).

V. ESTRATEGIAS PARA EL CONTROL DE LA MASTITIS

La mastitis es un problema mundial. Hay diferencias útiles entre un lugar y otro, pero el plan de control continúa siendo el mismo básicamente.

Esta enfermedad proviene de ciertas relaciones complejas entre la vaca, los factores ambientales y un gran número de organismos causantes de mastitis. Por lo tanto, se puede decir que la mastitis es **el resultado final de la interacción de muchos factores**. Hay quienes sugieren frecuentemente que un solo factor es responsable del problema de la mastitis, pero rara vez, si acaso, es éste el caos porque la mastitis tiende a ser el resultado de una serie de factores que actúan entre sí y lo que hacemos es engañarnos cuando intentamos achacar esta enfermedad tan compleja a un solo factor.

El patrón normal de infección de la ubre es aquel en el que un cuarto sano adquiere una infección subclínica y luego progresa hasta una etapa clínica.

El control de la mastitis se puede reducir a **un plan de cinco puntos**, básicamente, que es el siguiente.

1. **Revisar las máquinas de ordeño** para asegurarse de que satisfacen las normas de funcionamiento y de que están empleando correctamente en ubres debidamente preparadas.
2. **Sellar** los pezones después de cada ordeño con un sellador eficaz.
3. **Tratar los casos clínicos oportunamente** de acuerdo a las indicaciones del veterinario tratante.
4. **Aplicar el tratamiento de vacas con infección crónica** en cada cuarto a cada vaca. Tratar con un producto para vacas secas que se adquiera en el comercio
5. **Desechar las vacas con infección crónica** que no respondan al programa de control. Dichos animales constituyen una fuente de infección para los demás animales del rebaño (W . Nelson Philpot, 1999; Stephen C. Nickerson, 1999).

VI. JUSTIFICACION

El propósito de aplicar 8 dosis de un medicamento seleccionado con base a la evaluación clínica-patológica para tratar ubres al finalizar la lactación, distribuyendo estas dosis según la severidad inflamatoria y condición clínica de cada glándula mamaria, tendrá una eficacia terapéutica mayor que cuando se destine 1 dosis por glándula.

VII. OBJETIVO DEL PROYECTO

El objetivo del presente trabajo es evaluar mediante la prueba de California para mastitis (CMT) y la cuenta total por ubre (CTU), la presentación de mastitis al momento del parto; cuando se destinen 8 dosis por ubre distribuyendo éstas según la severidad inflamatoria y condición clínica de cada glándula mamaria, comparativamente a cuando se destine una dosis por glándula mamaria aplicada en forma rutinaria.

VIII. METAS

Las metas del presente trabajo serán evaluar las condiciones en que se presentaran las glándulas al empezar el período lactacional en cuanto a mastitis, mediante la infusión de jeringas en el método tradicional del establo y la establecida en este proyecto.

IX. HIPÓTESIS.

Que con la infusión del fármaco, administrado de acuerdo al grado de calificación de prueba de mastitis de California (CMT), tendremos menos glándulas con mastitis al inicio de la lactación.

X. MATERIAL Y MÉTODOS

El trabajo se desarrollo en un hato de 40 vacas Holstein-Friesian, ubicadas en la Región de la Comarca Lagunera que tiene una altitud promedio de 1,139 metros sobre el nivel del mar; se ubica entre los paralelos 24°22' y 26°23' de longitud norte y los meridianos 102°00' y 104°00' de longitud oeste; presenta una precipitación pluvial anual media de 200 mm³ y una temperatura media de 20°C con 41.5°C de máxima y 10°C de mínima. El clima se considera tipo seco estepario, presentando un promedio de 8 días de heladas en Noviembre, diecisiete en Diciembre, doce en Enero y ocho en Febrero (García, 1988).

De las vacas que finalizan lactación, confirmadas con 7 meses de gestación, y de los casos clínicos de mastitis prevalentes, se obtubieron muestras de secreciones lácteas para cultivos microbiológicos y aislamiento bacteriano, colonias que fueron retadas contra la Penicilina G Procaínica y Sulfato de Neomicina (medicamento seleccionado) determinando la susceptibilidad al antimicrobiano (Brawn, et al.,1969). El grupo (T1) quedo integrado por 20 vacas con 80 glándulas mamarias, las que fueron tratadas al finalizar la lactación con 1,000,000 U.I de Penicilina G procaínica y Sulfato de Neomicina 500 mg. (una jeringa) por glándula con el procedimiento acostumbrado por el personal del hato, destinándose una administración de 4 jeringas por ubre. El grupo (T2), quedo compuesto por 20 vacas con 80 glándulas mamarias. El personal médico realizaro la exploración física de las ubres: inspección, prueba de tazón oscuro, palpación, prueba de mastitis de California (CMT) y determinación de cuenta total por ubre (CTU), (Schalm,1971; Guadarrama,1991; Ávila,1996). Con base al resultado del examen e historia clínica de mastitis, posterior al ordeño se procederá al tratamiento con 1, 2 , ó 3 dosis de Penicilina G Procaínica y Sulfato de Neomicina según la condición clínica glandular, destinando una inversión de 8 jeringas por vaca.

Al parto, las vacas de ambos tratamientos serán evaluadas clínicamente con los elementos antes expresados.

Los resultados serán analizados y presentados mediante un método descriptivo en comparación entre el T1 y T2. considerando la dosificación administrada (Daniel,1979).

10.1 Material De Campo

- Reactivo y paletas de California.
- Alcohol al 70% (etílico o isopropílico)
- Tubos de ensayo
- Etiquetas.
- Tinta permanente para identificación de muestras.
- Hielera con hielo para conservar las muestras.
- Depósito congelante de gel.

(LALA,1994 y Quintero, S/F).

10.2 Prueba De California (CMT).

Esta prueba se realizo inmediatamente después del parto.

En esta prueba se utiliza un detergente no-iónico (alkil sulfonato de sodio) que desintegra a las células de la leche. Durante el proceso de desintegración, se forma un conglomerado de células que da una apariencia gelatinosa. Mientras mayor sea el número de células, más grande será esta especie de gelatina y se dará una calificación mayor.

Esta prueba se realiza después que la ubre ha sido preparada para el ordeño y se ha desechado dos o tres chorrillos de leche inicial de cada cuarto (o pezón), se hace fluir dos o tres chorros hacia el compartimento apropiado en la paleta, prueba de mastitis de California (CMT). Luego se inclina la paleta a una posición casi vertical para dejar que escurra casi toda la leche. Uno de los problemas más frecuentes con la prueba de California (CMT), es que los usuarios no dejan escurrir la leche suficiente, y el exceso de la leche permanece en la paleta imposibilita la lectura precisa de los resultados. Lo siguiente es añadir el reactivo de prueba en igual cantidad que la leche, directamente a la leche en cada compartimento.

Entonces se observan las reacciones entre el reactivo y el material nuclear de las células somáticas cuando se hace rotar la paleta suavemente bajo una buena fuente de luz. Cuando hay un elevado número de células presente, se desarrolla una sustancia gelatinosa. Mientras mayor sea el número de células, mayor será la cantidad de gel que se forme.

Las reacciones se pueden medir empleando uno de dos métodos: El método utilizado de forma general tiene cinco calificaciones, a saber: 0, traza, 1, 2, y 3. El otro método simplificado, es el que califica el resultado con N, S y P-que significa: Negativo, Sospechoso y Positivo.

Hay una estrecha relación, entre las calificaciones de la prueba de mastitis de california (CMT), y los niveles celulares somáticos en la leche, como sigue.

Calificación (CMT)	Células Somáticas
0	100.00
traza	300.00
1	900.000
2	2.700.000
3	8.100.000

Es decir, que (CMT-3) contiene 81 veces más células que la leche (CMT-0). Los productores de lácteos que tengan problemas con las autoridades sanitarias por la elevada cuenta celular en la leche del rebaño deberían retener la leche producida por vacas con un (CMT) alto (W. Nelson Philpot, 1999; Stephen C. Nickerson, 1999).

10.3 TÉCNICA PARA LA PRUEBA DE BACTERIOLOGIA

Se utilizó la técnica recomendada por (Wistreich y Lechtman, 1989) que indica los siguientes pasos:

1. Fundir y enfriar una preparación de agar nutritivo en la caja de Petri.
2. Limpiar el exterior del tubo de la muestra de leche para eliminar cualquier residuo de agua presente.
3. Quitar el tapón, aplicar la llama al borde del tubo.
4. Tomar una asa de la muestra de leche del tubo.
5. A continuación tomar con la mano izquierda la caja de Petri si es diestro o con la derecha si se es zurdo, de manera que la base de la caja repose sobre la palma de la mano y la tapa puede manipularse hacia arriba y abajo con el pulgar con el dedo medio.
6. Levantar la cubierta de la caja y colocar él inculo en el borde del agar opuesto al operador. Hacer estrías con él inculo de lado a lado trazando líneas paralelas que cubran aproximadamente un cuarto de la placa.
7. Bajar la cubierta de la caja y flamear el asa de inocular.
8. Tomar una asa de la muestra de la leche.
9. Hacer girar la caja Petri un cuarto de vuelta, elevar la cubierta y enfriar el asa de inocular tocando la superficie del agar lejos del conjunto de la estrias recién hechas.
10. Después de la inoculación se incuba a 37°C durante 24 a 48 horas.

XI. RESULTADOS

El estudio se realizó en cuarenta vacas, de las cuales 20 vacas conformaron para una dosis (T1), con un total de 80 glándulas y 20 vacas del grupo (T2) para dosis de 1, 2 y 3, con un total de 80 glándulas.

En el cuadro N° 1 se presentan los números de identificación de las vacas, grados de mastitis subclínica (pre-secado y pos-parto) por cuarto, el conteo total por ubre (CTU), fechas probables de parto del (T1).

En el cuadro N° 2 Se presenta el número de identificación individual de las vacas tratadas, grados de mastitis subclínica al (pre-secado y post-parto) y su dosificación de acuerdo al (CMT). El conteo total por ubre (CTU), fecha probable de parto, del (T2).

En el grupo (T1), 17 glándulas resultaron con grado 0, 40 glándulas con grado 1, 21 glándulas con grado 2, y 2 glándulas con grado 3, **al final de la lactación.**

En este grupo al momento del **post-parto** se presentaron los siguientes resultados: De las 80 glándulas: 40 presentaron grado 0, 23 grado 1, 15 grado 2 y 2 grado 3 (Gráfica 1).

En el grupo (T2), donde se aplicó 1, 2 ó 3 dosis de antibiótico por glándula, de acuerdo al criterio basado en los resultados de CMT, recomendado por (Ávila, 2000), que las dosis serían: grado 0 una jeringa, grado 1 y 2, 2 jeringas y grado 3, 3 jeringas.

En el (T2) al **pre-secado**, se obtuvieron los siguientes resultados: 51 glándulas con grado 0, 19 glándulas con grado 1, 8 glándulas con grado 2, 2 glándulas con grado 3.

Al momento del **post-parto**, (T2) se obtuvo 74 glándulas con grado 0, 4 con grado 1, 0 con grado 2, y 2 con grado 3 (Gráfica 2).

Comparativamente en cuanto a glándulas sanas y con mastitis subclínica entre el (T1) y (T2), al momento del **post-parto** se observó que se obtuvo para el (T1). 63 sanas y 17 con mastitis subclínica, cabe mencionar que con base a lo consultado, (Ávila, Philpot, Nickerson, Cruz); los grados de mastitis de 0 y 1 se consideran sanas, grado 2 y 3 como subclínicas.

Para el (T2), al momento del post-parto se obtuvieron los siguientes resultados: 78 glándulas sanas y 2 con mastitis subclínica.

DISCUSIÓN

Analizando los resultados obtenidos se aprecia que la aplicación de antibiótico es necesario para evitar la infección durante el descanso lactacional.

Los dos tratamientos disminuyeron la presentación de mastitis subclínica al momento del parto, sin embargo con la aplicación de 1, 2, ó 3 dosis por glándula mamaria se obtuvo un 18.75% mas glándulas sanas que en el (T1), es decir que hubo una respuesta más favorable ya que se obtuvo una mayor eficacia en la prevención, control y curación de las infecciones de glándula mamaria como se observa en la (gráfica 3 y 4).

Con la aplicación de 1, 2 ,ó 3 dosis por glándula se presentaron 2 casos, en el cual uno, de ellos la glándula de posición delantero izquierdo presento grado 3, y la otra glándula presentaba grado crónico de mastitis.

Cuadro N°1

VACAS TRATADAS CON UNA JERINGA DE CEFALEXINA

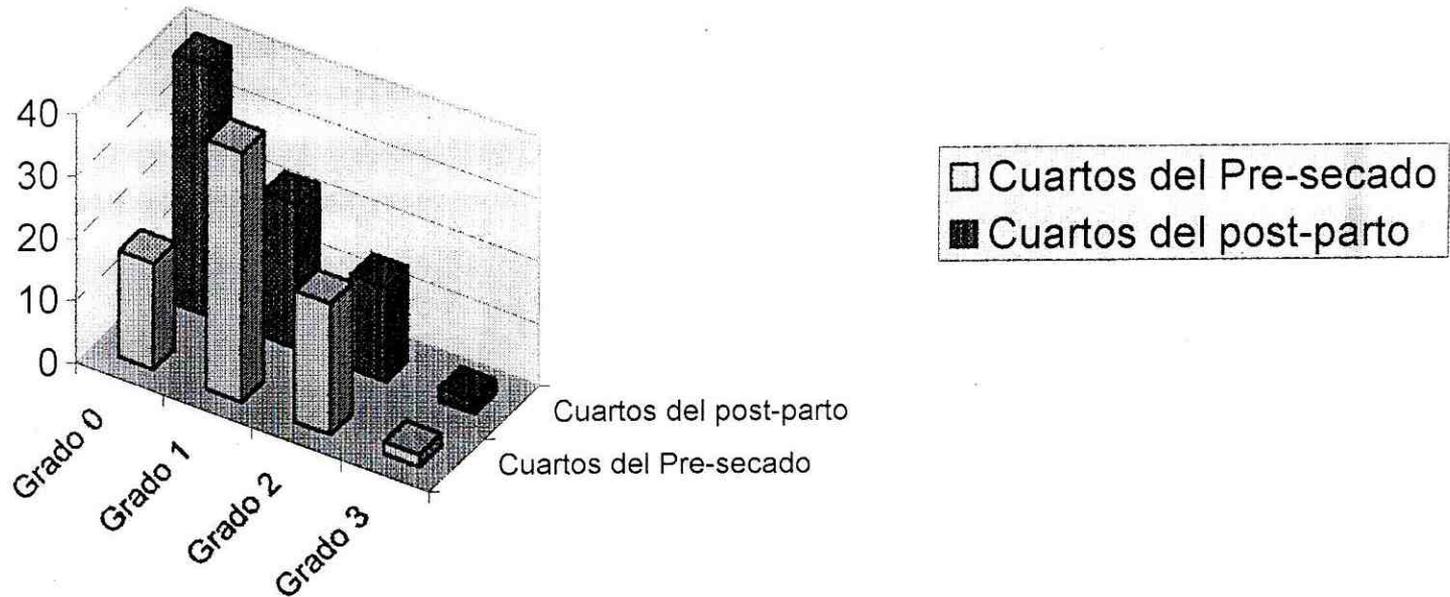
Grupo Testigo		Grado de Mastitis Subclínica (CMT) y su dosificación						Grado de Mastitis Subclínica al Parto				
Número	Num.de Vaca	D/I	D/D	T/I	T/D	CTU	Fecha probable de parto	D/I	D/D	T/I	T/D	CTU
1	21	2	2	2	1	7	14-Jul	0	0	0	0	0
2	105	2	1	0	1	4	26-Jun	0	0	0	0	0
3	112	1	1	0	1	3	29-Jul	0	0	1	0	1
4	186	2	2	1	1	6	17-Jul	0	0	0	1	1
5	233	1	1	1	0	3	28-Jun	0	0	0	0	0
6	251	2	1	0	1	4	26-Jun	2	1	2	1	6
7	252	1	1	1	1	4	13-Jul	1	1	1	0	3
8	368	0	0	0	1	1	30-Jun	0	0	0	0	0
9	430	1	0	1	0	2	09-Ago	0	0	1	0	1
10	680	2	2	2	3	9	16-Jul	1	1	2	3	7
11	691	2	2	2	2	8	29-Jun	2	1	2	1	6
12	790	1	2	2	1	6	08-Jul	0	0	0	0	0
13	1039	0	0	1	0	1	26-Jun	1	1	2	2	6
14	1080	1	1	1	1	4	26-Jun	1	0	1	1	3
15	671	2	2	1	1	6	09-Jul	0	0	0	0	0
16	741	2	2	3	1	8	08-Jul	0	0	0	0	0
17	955	0	1	0	1	2	09-Jul	1	2	1	2	6
18	985	1	1	1	1	4	17-Jul	2	2	2	1	7
19	1177	0	0	1	0	1	13-Jul	1	0	2	1	4
20	149	1	2	1	1	5	15-Jul	3	2	1	2	8

Cuadro N°2

VACAS TRATADAS CON 1,2,3, JERINGAS DE PENICILINA G PROCAINICA Y SULFATO DE NEOMICINA

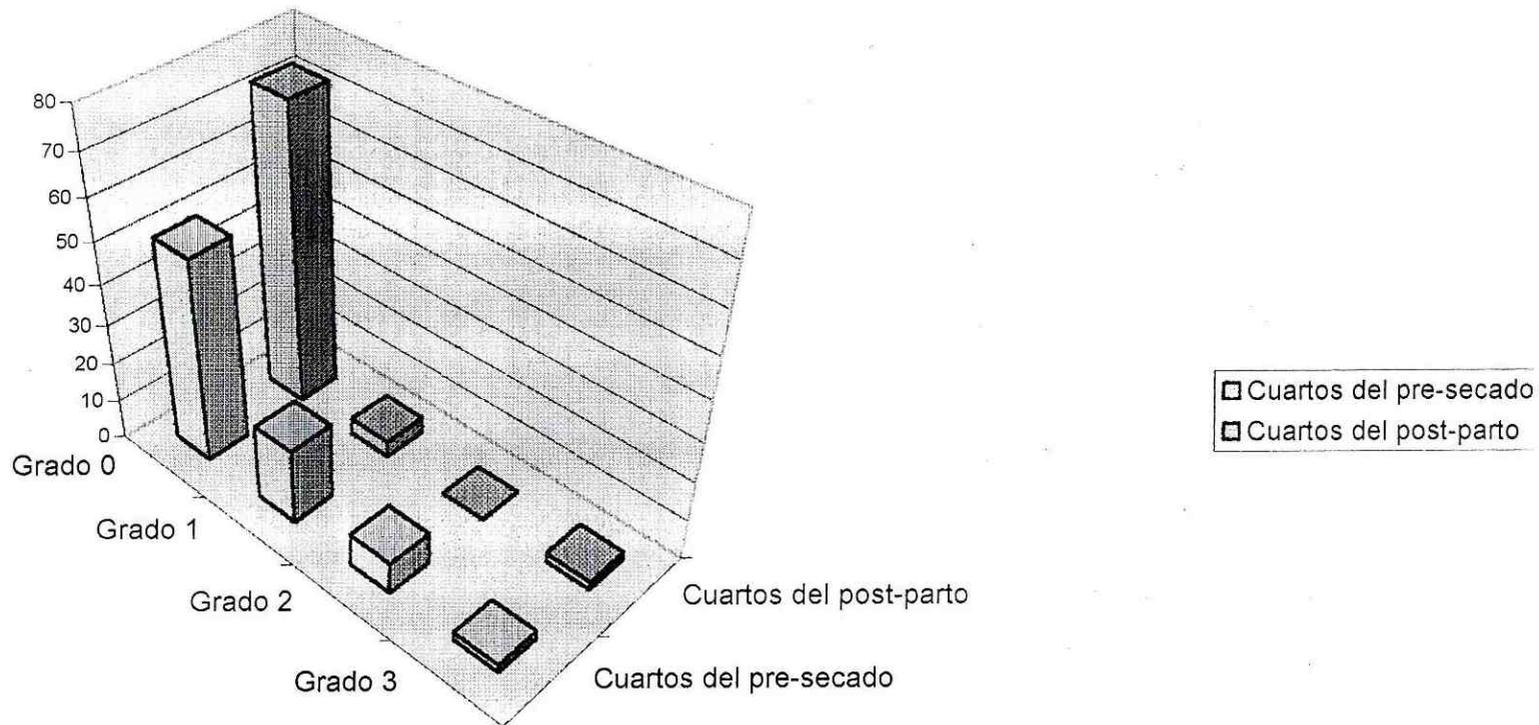
Grupo 2	Número	Num.de Vaca	Grado de Mastitis Subclínica (CMT) y su dosificación					Fecha probable de parto	Grado de Mastitis Subclínica al Parto				
			D/I	D/D	T/I	T/D	CTU		D/I	D/D	T/I	T/D	CTU
	1	221	1/1	1/1	2/3	3/3	7	01-Jun	0	0	0	0	0
	2	1053	1/2	1/1	2/2	2/2	6	03-Jun	0	0	0	0	0
	3	1083	2/2	2/2	1/2	2/2	7	03-Jun	0	0	0	0	0
	4	929	3/3	2/2	2/2	1/1	8	01-Jun	0	0	0	0	0
	5	1192	0/2	0/2	1/2	0/2	1	17-Jul	0	0	0	0	0
	6	110	0/2	1/2	0/2	1/2	2	15-Jun	0	0	0	0	0
	7	369	1/2	0/2	0/2	0/2	1	19-Jun	0	0	0	0	0
	8	1166	0/2	0/2	0/2	1/2	1	19-Jun	0	0	0	0	0
	9	633	0/2	0/2	0/2	0/2	0	13-Jun	0	0	0	0	0
	10	417	0/2	0/2	0/2	0/2	0	18-Jun	0	0	0	0	0
	11	278	0/2	1/2	0/2	0/2	1	01-Jul	0	0	0	0	0
	12	885	0/2	0/2	0/2	0/2	0	01-Jul	0	0	0	0	0
	13	1009	0/2	0/2	0/2	0/2	0	01-Jul	0	0	0	0	0
	14	415	0/2	0/2	0/2	0/2	0	09-Jul	0	0	0	1	1
	15	670	0/2	1/2	0/2	0/2	1	09-Jul	0	0	0	0	0
	16	468	0/2	0/2	0/2	0/2	0	09-Jul	3	0	0	0	0
	17	1015	1/2	0/2	0/2	0/2	1	04-Jul	1	0	1	0	2
	18	677	0/2	0/2	0/2	0/2	0	16-Jul	0	0	0	0	0
	19	26	1/2	0/2	1/2	0/2	2	13-Jul	0	0	0	0	0
	20	716	1/2	0/2	1/2	1/2	3	14-Jul	0	0	3	1	4

Comportamiento durante el presecado y el post-parto del T1



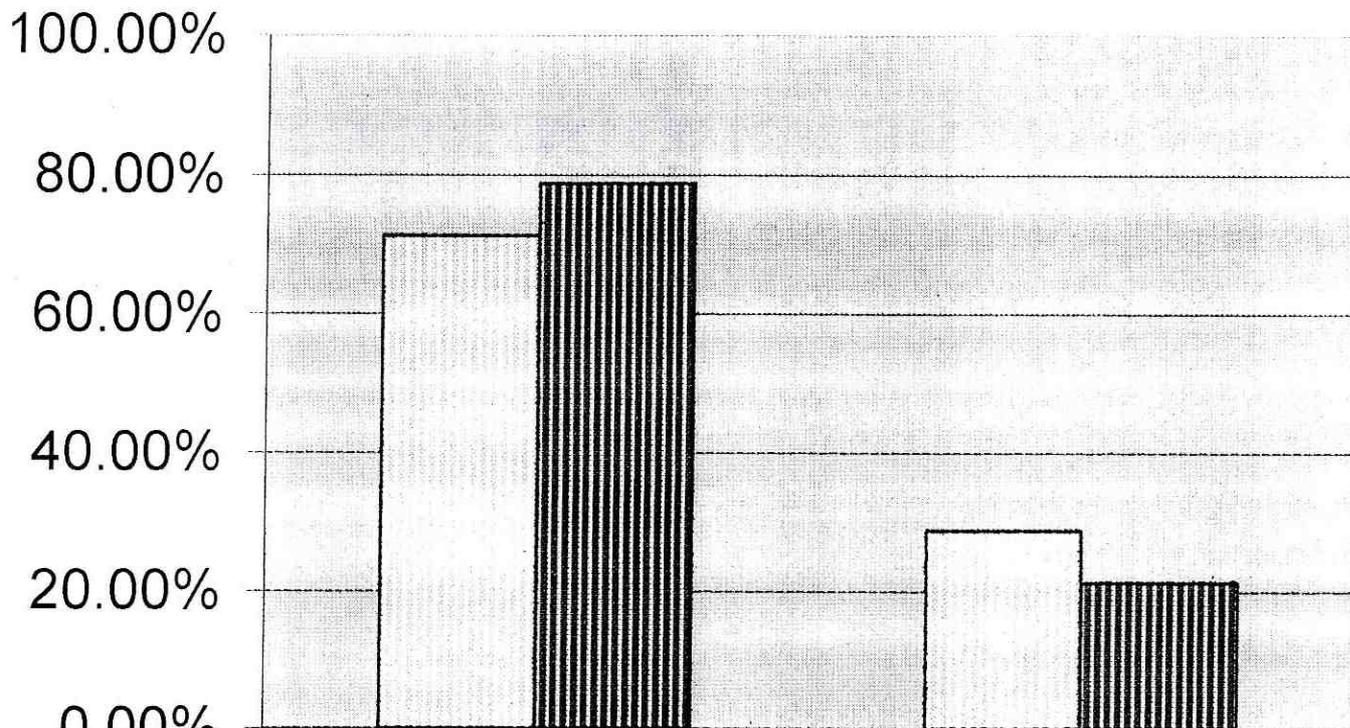
	Grado 0	Grado 1	Grado 2	Grado 3
Cuartos del Pre-secado	17	40	21	2
Cuartos del post-parto	40	23	15	2

Comportamiento durante el Pre-secado y Post-parto del T2



	Grado 0	Grado 1	Grado 2	Grado 3
<input type="checkbox"/> Cuartos del pre-secado	51	19	8	2
<input type="checkbox"/> Cuartos del post-parto	74	4	0	2

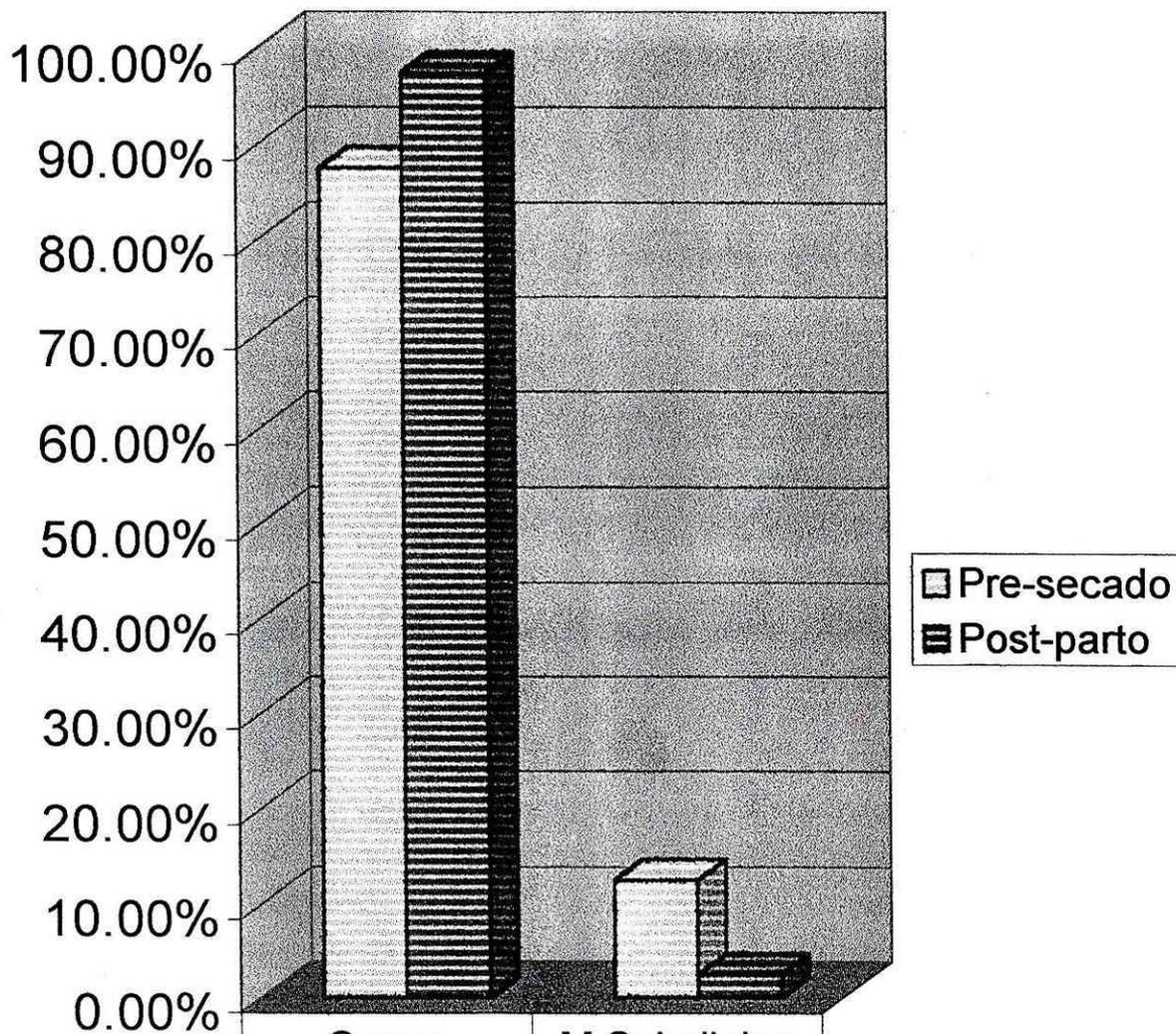
Comparación porcentual del T1 de curación



□ Pre-secado
▨ Post-parto

	Sanas	M.subclinica
□ Pre-secado	71.25%	28.75%
▨ Post-parto	78.75%	21.25%

Comparación porcentual de curación del T2



Pre-secado	87.50%	12.50%
Post-parto	97.50%	2.50%

XII. CONCLUSIONES

Al termino del presente trabajo se concluye que al aplicar 1, 2, ó 3 dosis de antibiótico por glándula. Es de mayor eficacia en el tratamiento y prevención de la mastitis subclínica en las vacas que inician un descanso lactacional, esto proporciona un buen panorama para los productores sobre la siguiente producción láctea.

LITERATURA CITADA.

1. ÁVILA T.S. Vacas en descanso lactacional: salud de las ubres. Memorias del XXIV Congreso Nacional de Buiatría. Guadalajara, Jalisco México. Editorial Arte Creativo. 2000; p.p. 11-14.
2. ÁVILA T.S. Mastitis: Importancia y Diagnostico Clínico. Curso Internacional Teórico-Practico de Actualización en el Diagnostico de las Enfermedades más Frecuentes en Bovinos. México, D.F. División de Educación continua, FMVZ, UNAM. 1996.
3. ÁVILA T. S. Memorias: Fisiopatología de la Glándula Mamaria y Ordeño. Yautepec, Morelos México. 1999; p.p 15 – 25.
4. ÁVILA T.S. Producción Intensiva del Ganado Lechero 4ª Impresión, Editorial C.E.C.SA. México. 1988.
5. BROWN, R.W. MORSE, G.E., NEWBOULD. F.H.S. and SLANETZ L.W. Microbial Procedures for the diagnosis of Bovine Mastitis. National Mastitis Council, INC. Washington, D.C. 1969.
6. CULLOR, J.S. Diseredens of the mammary gland. In Bradford, S. Large Animal Integral Medicine, edited by Smith B. Editorial Mosby. Primera edición. E.U. 1993; p.p 571-579.
7. CRUZ A.M, MARTHA, P.R. y MARCELO, P.D. Puntos Básicos para el control de mastitis en un hatu Lechero. Manual de actualización de Alpura. México D.F 1995.
8. C.J.C. Avances de la Ciencia de la producción Lechera. 1ª Edición. Editorial Acribia. 1998; p.p 175-195.
9. DE JAWETZ, MELKIN Y ALDERBETRG. Microbiología Médica, 15ª Edición, de la 2ª. Edición en ingles, Editorial el manual moderno, S.A de C.V México. D.F 1996.
10. DANIEL, W.W. Bioestadística: Bases para el Análisis de las Ciencias de la Salud. Editorial Limusa, México, D.F. 1979.
11. FUENTES, V. Farmacología y Terapéutica Veterinaria. Interamericana. México. 1985. p.p 87-89.

12. GARCÍA, E. Modificaciones al sistema de clasificación climática de Koppen. Instituto de Geografía. UNAM. México, D.F. 1988.
13. GONZÁLEZ- GUADARRAMA, A.G. Pérdidas en la Producción de leche relacionada con la mastitis subclínica en vacas Holstein-Friesian. Tesis de Licenciatura Fac. de Med. Vet. y Zoot. Universidad Nacional Autónoma de México. México, D.F. 1991
14. HOGAN J.S. and SMITH K.L. Importance of the Dry Period. Memoria de la Reunion Anual del NMC. México.1996; p.67.
15. JAMES, W. SMITH. Handling of the cow dry milkmaid. Boletín de la Universidad de Georgia. 1999. N°5 p.p 14 – 16.
16. LESLIE KEN. Mastitis Prevention Strategies for the Dry Period. National Mastitis Council. Canadá.1999; p.35.
17. LALA. Manual de mastitis 1994.
18. LARRY FOX. Mastitis por *Stafilococcus aerus* en vaquillas y vacas; Hoards Dairyman en español. 1995; p.p 249-252.
19. MEYERS, F. JAWETZ, E. and GOLDFIEN, A. Manual de Farmacología Clínica. 4a. Edición, Editorial. El Manual Moderno. México, 1980.
20. NICKERSON, S.C.O WENS, W.E BODDIE, R.L Symposium – mastitis in diary Heifers – mastitis in Dairy Heifers initial studies on prevalencia and control. J. Dairy Sci. Vol. 78 p.p 1607 –1618.
21. OTERO, N.J.J. ÁVILA, T.S., CANO, C.P. y OLGUIN B.A. Comparación de la eficacia de doble dosis contra una dosis de un antibiótico de amplio espectro, aplicando por meato del pezón a vacas que están en el inicio de su descanso lactacional. Tesis de Licenciatura. Fac.de Med. Vet. y Zoot. Universidad Nacional Autónoma de México. 1997.
22. PHILPOT NELSON Ph.D. Importance of the quality of the milk and improvements in the control of the mastitis. Memorias DIGAL. Delicias, Chihuahua. México. 1998; p.p. 39-72.
23. PHILPOT, N.W. y STEPHEN NICKERSON. Mastitis el contra ataque. Editorial Babson Bros. E.U. 1992.
24. QUINTERO, C..J. S/F. Apuntes no publicados de procedimiento de Análisis Clínicos. p.p 61 –73.

25. ROJANO, F. ULISES. Estudio comparativo de tres productos comerciales para la terapia al secado. Memorias del XIX Congreso Nacional de Buiatria. Torreón, Coahuila. Editorial Arte Creativo.1995 p.p.450-452.
26. SÁNCHEZ, M.J.M. Prueba de microquel (producto natural mezcla de sábila, sauco, y alcanfort) en comparación con enrofloxacin en cuadros clínicos de mastitis. Tesis de licenciatura. FMVZ, UNAM. 1994
27. SUMANO L.H, OCAMPO. Farmacología Veterinaria. 2ªedición. Editorial Mcgraw-Hill Interamericana.1997 p.p 175-189.
28. SCHALM, O.W., CARROLI, J. E. Y JAIN, N.C. Bovine Mastitis Lea & febiger Philadelphia. 1971.
29. STEPHEN C. NICKERSON. Recientes avances en el control de la mastitis Bovina, México Ganadero Organización oficial de la confederación Nacional Ganadera, N° 369 p.p. 17-24.
30. TRIGO TJF, MATEOS PA. Patología Sistémica veterinaria, 2ª Edición. Editorial Interamericana. 1992. p.p 42,45.
31. WARREN E. LEVISON Y ERNEST JAWETZ. Microbiología e inmunología, evaluación y repaso; Editorial el manual moderno, S.A. de C.V México D.F. 1992.
32. WATTIAUX MICHEL A. Esenciales Lecheras. The Babcock Institute.Madison, Wisconsin,USA. 1999 p.p. 73-100.