

CONTRIBUCION AL ESTUDIO DE LA MATITIS BOVINO EN EL
DEPARTAMENTO DE MANAGUA

Por

Omar Medina Delgado

TESIS

Presentada a la consideración del Honorable
Tribunal Examinador, como requisito parcial
para obtener el Título de:

INGENIERO AGRONOMO

Escuela Nacional de Agricultura y Ganadería.

Managua, Nicaragua, C.A.

1966

CONTRIBUCION AL ESTUDIO DE LA MASTITIS BOVINA
EN EL DEPARTAMENTO DE MANAGUA

Por

Omar Medina Delgado

TESIS

Presentada a la consideración del Honorable
Tribunal Examinador, como requisito parcial
para obtener el Título de:

INGENIERO AGRONOMO

Escuela Nacional de Agricultura y Ganadería.

Managua, Nicaragua, C.A.

1966

Aprobado: _____

Fecha: _____

A handwritten signature in black ink, appearing to read "Juan Luis", is written over a horizontal line. Below this line, another horizontal line is present, likely for the date, but it is currently blank.

D E D I C A T O R I A

A la memoria de mi padre: LUIS JORGE MEDINA

A mi madre: SENOBIA DELGADO

A MIS HERMANOS.

A la familia del Sr. MANUEL ROMAN SOLANO.

AGRADECIMIENTO

El Autor agradece la valiosa cooperación del Dr. Juan Lorenzo Eguaras en la realización - del presente trabajo.

También al compañero Armando Saravia por haber contribuido en los trabajos de Campo, para feliz término de este estudio.

Asi mismo, al Ing. Orlando Lindo E., por su contribución a su formación profesional.

I N D I C E

	Página
Introducción. - - - - -	1
Objetivos. - - - - -	2
Literatura Revisada. - - - - -	3
Materiales y Métodos. - - - - -	23
Resultados y conclusiones. - - - - -	25
Resumen. - - - - -	27
Cuadros. - - - - -	28
Bibliografía. - - - - -	32

INTRODUCCION

El problema planteado por el desequilibrio creciente entre las necesidades humanas y la disponibilidad de alimento presenta cada día un carácter más apremiante. La población crece con más rapidez que las producciones agrícolas y ganaderas, a pesar del notable incremento de éstas en los últimos años.

→La leche es uno de los alimentos de mayor importancia por su composición y consumo. Forma parte de la dieta diaria humana. También se usa en la alimentación de animales y se utiliza en la industria para hacer gran cantidad de productos.

Todo nicaragüense dedicado a la explotación lechera debe preocuparse por incrementar su producción y no dejar que se reduzca; pero existen enfermedades que atacan al ganado lechero y, que disminuyen las ganancias. Entre las más comunes podemos mencionar la mastitis. Esta enfermedad causa apreciables pérdidas económicas al productor porque baja el rendimiento de la vaca, hace la leche de mala calidad, aumenta los costos de productos terapéuticos en la finca para su tratamiento y la vaca enferma es un foco de contaminación para las vacas sanas.

Muchos trabajos se han hecho sobre este tema en diferentes países, - el presente estudio se hizo en el departamento de Managua entre los meses de Junio a Diciembre de 1966, en los laboratorios de la Escuela Nacional de Agricultura y Ganadería. Es el primer estudio hecho sobre este campo y dá bases para nuevas investigaciones.

La importancia de este trabajo radica en la determinación de la prevalencia de mastitis en el departamento de Managua, en la observación de los organismos que causan la enfermedad y en el aislamiento del estreptococo hemolítico de muestras de leche tomadas de vacas positivas.

O B J E T I V O S

Los objetivos de este trabajo son:

- 1o. Determinar la prevalencia de mastitis en el departamento de Managua.
- 2o. Observar los gérmenes causantes de mastitis y,
- 3o. Aislar el estreptococo hemolítico.-

LITERATURA REVISADA

El concepto de mastitis se aplica a cualquier inflamación de la glándula mamaria, cualquiera que sea su causa (5). En nuestro caso podemos decir que es una enfermedad infecto-contagiosa que se caracteriza por hipertrofia primero y atrofia después del tejido mamario. (8). El tejido glandular sufre trastornos físicos, químicos y bacteriológicos. Como consecuencia de éstos, la leche cambia de color, presenta coágulos y gran número de leucocitos. (5).

La mastitis presenta las características que son propias de enfermedades causadas por gran números de agentes patógenos. Entre éstas podemos citar:

- 1o. La resistencia normal del individuo debe ser reducida para que un ataque se produzca.
- 2o. Los animales que pasan la enfermedad no aumentan la resistencia.
- 3o. Los animales que sufrieron mastitis quedan más susceptibles que los sanos. (1).

La mastitis se presenta en cualquier mamífero, pero tiene su importancia en el ganado vacuno lechero. (5) (20). La enfermedad se presenta con mucha frecuencia en hatos lecheros de extensiva, mediana o intensiva explotación, en los cuales el ganado puede estar estabulado durante todo el tiempo, semi-estabulado, o pastar libremente en los potreros. (3).

La enfermedad produce grandes pérdidas económicas al ganadero, porque hace la leche de mala calidad, baja la producción de la vaca, reduce la vida productiva de la misma, el animal pierde valor por atrofia de la glándula mamaria, elimina gran número de vacas cada año aumentando el promedio de vaquillas de reemplazo y los costos de producción aumentan por compra de productos terapéuticos. (17).

En el estado de Nueva York, cinco laboratorios hacen el diagnóstico de la enfermedad y llevan programas de control. Sin embargo las pérdidas anuales causadas por mastitis son de 30.040,000 dólares. (3).

Según datos recopilados por Plastridge, las pérdidas anuales en todo el territorio de los EE.UU. ascienden a 225.504,000 dólares. (16).

Etiología.

La mastitis la causan varios agentes infecciosos. Entre los más frecuentes podemos mencionar:

<i>Streptococcus agalactiae.</i>	<i>Staphilococcus aureus.</i>
" <i>dysgalactiae.</i>	" <i>albus.</i>
" <i>uberis.</i>	" <i>citreus.</i>
<i>Corynebacterium pyogenes</i>	<i>Echerichia coli.</i>
<i>Pseudomona aureginosa</i>	Hongos: <i>Trichosporum sp.</i>

También se han encontrado en leches mamáticas los patógenos siguientes:

<i>Streptococcus pyogenes</i>	<i>Klebsiella sp.</i>
" <i>pneumoniae</i>	<i>Mycobacterium tuberculosis</i>
" <i>zoopedemicus</i>	<i>Bacillus cereus</i>
<i>Pasteurella multocida</i>	<i>Serratia mercencens</i>
<i>Nocardia sp.</i>	<i>Virus.</i>

Levaduras de los géneros *Candida*, *Cryptococcus*, *Sacharomices* y *Tolurosia*. (5)(8)(10).

Hace más de 30 años, muchos investigadores aceptaron que los estreptococos estaban presentes en un 70 a 85% de los casos de mastitis, que los estafilococos se encontraban en un 7 a 12% y otras bacterias como, *Corynebacterium*, *Mycobacterium*, *Coliforms* y *Pseudomonas* podían ser aislados en muy pocos casos. (1).

En recopilación de datos de exámenes de laboratorio, hechos en 1940. en los EE.UU., muestran que para esa época, el 98% de la mastitis mundial era causada por *Str. agalactiae*, se notó una baja incidencia del estafilococo patógeno y otros agentes causantes de la enfermedad, tales como: *E. coli*, *Corynebacterium* y *Pseudomonas* fueron aislados en casos esporádicos. (2).

Un estudio hecho por el Programa de Control de Mastitis del estado de Nueva York nos revela que el *Str. agalactiae* se encontró en el 23% de las muestras, el estafilococo patógeno en el 13% y diferentes bacilos en el 1%. El mismo trabajo nos indica que en 432 hatos, la incidencia de -- *Str. Agalactiae* era del 14.4%, para otros estreptococos era de 8.9%, y pa ra el estafilococo patógeno era del 7%. También dice que 822 hatos esta ban libres de *Str. agalactiae*, y los infectados presentaban un 13% de --- otros estreptococos y 8.6% para el estafilococo patógeno. (17).

Cambios drásticos se han observado en la incidencia de la mastitis - en los últimos años, el estafilococo causa del 50 al 75% de la mastitis - actual, el estreptococo es menos frecuente y organismos coliforms y levaduras asociadas con la enfermedad se aíslan más que antes. Este se debe al constante y popular uso de antibióticos en el tratamiento de la enfermedad. (1).

También se debe tener en cuenta que al erradicar un patógeno, la enfermedad puede volver a suceder; otros agentes infecciosos atacan la ubre bovina cuando la oportunidad se presenta. (2).

Características generales de los estreptococos.

Los estreptococos son células esféricas u ovoides (5) con un diámetro de 0.5 a 1 micra, que se disponen en cademas de diferentes longitudes seme jando rosarios (6). Estas bacterias pertenecen al orden de las Eubacteria-

les, a la familia Cocaceae, a la tribu Estreptococaceae y al género de los *Estreptococcus*. (6).

Se desarrollan entre 10 y 50°C y lo hacen mejor a un pH de 7.4 a 7.6. La temperatura óptima de crecimiento para la mayor parte de los estreptococos es de 37° grados centígrados. (20).

En medios artificiales el desarrollo tiende a ser ligero cuando no -- tienen proteína natural o sangre. En medio nutritivo alcalino se desarrollan rápidamente, forman cadenas largas que se curdan y se sedimentan en el fondo del tubo. (10). En el mismo medio se forman cadenas cortas por -- transferencia rápida y se produce turbidez uniforme en el medio. Se aumenta el crecimiento de las bacterias si se añade dextrosa al medio de cultivo, pero la formación de ácido láctico inhibe el desarrollo posterior, y los organismos mueren si no se transfieren pronto. (20).

En medios favorables sólidos o líquidos, los estreptococos producen cadenas largas que contrastan con cadenas cortas de cepas menos virulentas o saprofitas. (2).

Cuando se cultivan en medios anaerobios las cadenas están formadas por cocos muy pequeños, pueden contener organismos normales que alternan de una manera irregular con cocos más pequeños. (20).

Los estreptococos muestran colonias translúcidas, suaves y brillantes, con un diámetro de 1 mm. (10). En agar sangre a las 18 horas aparecen colonias sólidas, delicadas, grisáceas, opacas, con borde rugoso o liso, de tipo mucoso, gelatinosos o granular y pueden llegar hasta la forma seca. La hemólisis producida en este medio es característica. (20).

Fermentan los carbohidratos produciendo ácido. Algunos poseen cápsulas, no son esporulares, la mayoría no son móviles, anaerobios, aerobios, o anaerobios facultativos. Gram positivos y ácido resistentes negativos.

Algunos son patógenos para el hombre o los animales, produciendo hemólisis solubles. (6).

Los estreptococos permanecen vivos en esputos, exudados o excreciones de animales durante una semana. Se conservan varias semanas en tubos con sangre de conejo desfibrinada y si se refrigeran se mantienen más tiempo. Si se liofilizan viven durante muchos años en buenas condiciones. (20).

Mueren de 2 días a 10 semanas en cultivos ordinarios a la temperatura del ambiente. (20). Pueden ser destruidos por desinfectantes químicos, por la luz del sol, y por ácidos y bases fuertes. (20). Algunos mueren por la exposición durante 10 minutos a 55°C. La mayoría se destruye a 60°C. durante 30 minutos. (20). La temperatura de pasteurización mata a todos los estreptococos patógenos de la leche. (10).

Diferenciación.

La identificación y diferenciación de los estreptococos por medio de su morfología y propiedades bioquímicas fue inadecuada. Muchos investigadores trabajaron en este ramo, al final, Schottmuller observando la acción de estas bacterias sobre los glóbulos rojos, los diferenció en 3 grupos: hemolítico, vividans y no hemolítico. (10).

Brown basándose en lo mismo, los diferenció en 3 tipos, utilizando para designarlos las primeras letras del alfabeto griego. Esta clasificación es la más usada y es como sigue:

Tipo alfa: Los que producen una coloración verdosa y hemólisis parcial de los glóbulos rojos que rodean la colonia.

Tipo beta: Producen una zona clara de hemólisis en la que no hay corpúsculos intactos.

Tipo gamma: No ejercen ninguna acción sobre los glóbulos rojos del medio. (10) (20).

Los trabajos de Rebeca Lancefield y los estudios de Griffith pusieron fin al problema. Los estreptococos tienen reacciones metabólicas y fisiológicas que sirven para dividirlos en grandes grupos y separarlos en especies. El carbohidrato C específico es parte del cuerpo de la célula y no es un material capsular. Se extrae fácilmente por medio de álcalis y ácidos fuertes. Así los estreptococos que pertenecen al grupo A tienen dicha sustancia C común, los del grupo B tienen otra sustancia C común y así sucesivamente todos los grupos (20).

Los grupos A, B, C, E, F, G, H, K, L, M y O producen hemólisinas solubles y originalmente eran llamados como hemolíticos. Al grupo G pertenecen estreptococos hemolíticos y no hemolíticos y son denominados como enterococos en la literatura francesa y americana. El *Str. lactis* pertenece al grupo N de Lancefield, no es hemolítico, pero tiene carbohidrato C común. (20).

Estreptococos que causan mastitis.-

Los estreptococos *agalactiae*, *dysgalactiae*, y *uberis* son bioquímica y serológicamente diferentes. Estas bacterias están asociadas con la mastitis bovina, se encuentran en la glándula mamaria y son referidos como estreptococos de la mastitis y pueden por lo tanto ser estudiados como grupo (14).

Roberts en 1874 y más tarde Lester en 1878 fueron los primeros en preocuparse por la bacteriología de la leche y su relación con los patógenos causantes de mastitis, ellos afirmaron que la leche proveniente de una ubre sana no contenía microorganismos. (4).

Los primeros trabajos relacionados con la mastitis los hizo Mark en 1875 cuando produjo mastitis clínica típica al inyectar por vía intramamaria, leche de vacas enfermas a vacas sanas. (4).

Mocard y Mullerkan fueron los primeros en aislar el *Str. agalactiae* - en el año de 1884, examinando muestras de leche de vacas positivas de mastitis. Ellos lograron producir la enfermedad en vacas sanas, por infusión mamaria de cultivos de estos microorganismos preparados en el laboratorio. (4).

Trabajos más avanzados de Minnett dieron como resultado que la enfermedad era producida por otros estreptococos y fueron denominados por el investigador como "Grupo II de mastitis". Más tarde nuevos estudios de Edwards comprobaron que un tercer grupo de estreptococos podría producir mastitis y Minnett los denominó como "Grupo III de mastitis". (4).

Diefnofer en 1930, describió los grupos dos y tres de mastitis, y en el año de 1932 sugirió los nombres de *Str. dysgalactiae* y *Str. uberis* para los dos grupos respectivamente, las especies tomaron estos nombres. (4).

Diferenciación Serológica.

El *Str. agalactiae* pertenece al grupo B de Lancefield y posee cuatro tipos que son Ia, Ib, II y III. Este patógeno es la especie establecida para este grupo. El *Str. dysgalactiae* pertenece al grupo C de Lancefield. La estructura antigénica del *Str. uberis* es muy heterogénea, por lo cual su clasificación y especie no ha sido definida. Un total de 277 cepas de *Str. uberis* bioquímicamente similares, han sido examinadas y clasificadas en 15 tipos serológicos por métodos de precipitación y aglutinación. Las propiedades fisiológicas del *Str. uberis* no son idénticas a las descritas por Sherman, pero están más relacionadas con las propiedades generales de los enterococos, que con ningún otro grupo, por esta razón y por la relación serológica de algunas cepas al grupo G, pueden pertenecer al grupo de los enterococos, aunque no son encontrados en las heces y crecen muy poco a 10°C. (13).

Morfología, Fisiología y Medios de Cultivo.

En secreciones de ubres infectados, el *Str. agalactiae* y *Str. dysgalactiae* se presentan por lo regular en cadenas largas, a veces numerosas y claramente visibles, pero, cuando la leche está notablemente alterada, los organismos son escasos y se encuentran con dificultad. (10).

El *Str. agalactiae* y *Str. dysgalactiae* crecen en caldo nutritivo en forma de copos que se sedimentan en la parte inferior del tubo, quedando la parte superior completamente limpia. En el mismo medio el *Str. uberis* produce cadenas cortas, dándole turbidez uniforme al medio. (14).

Las propiedades bioquímicas de los estreptococos de la mastitis son parecidas, no reducen el indol, no licúan la gelatina, los nitratos no son reducidos. En la tabla 11 se presentan algunas reacciones para diferenciar estos microorganismos. (14).

Algunas diferenciaciones de los Estreptococos de la mastitis.

	Salicina	Manita	Inulina	Esculina	Rafinosa	Trealosa	Arbido1	Hipurato Sódico	Leche Tornasolada		
									Acido	Coagulación y Acido	Reducción
<i>Str. agalactiae</i>	+*	-	-	-	-	+	-	+	+	+	+
<i>Str. dysgalactiae</i>	-	-	-	-	-	+	-	-	+	-	+
<i>Str. uberis</i>	+	+	+	+	-	+	+	+	+	+	++

* Ocasionalmente cepas negativas.

En Agar Sangre el *Str. agalactiae* produce colonias beta hemolítica, pero la zona de hemólisis es más estrecha que la del *Str. pyogenes*. (12).

En el medio de Edwards modificado presenta colonias superficiales a las 18 horas de incubación, de 1 mm. de diámetro, tienden a ser translúcidas, unas no cambian el medio y otras son rodeadas por una zona parcial

de hemólisis de 0.5 mm. A las 48 horas la colonia se hace más grande (0.8 mm.) y la zona de hemólisis también crece, pudiendo llegar a 2.5 mm. El *Str. agalactiae* no produce coloración café o verde en el medio. El medio selectivo es una ayuda para diferenciarlo de muchos saprofitos que casi siempre causan coloración verde o café. (13).

El *Str. dysgalactiae* produce colonias típicas con hemólisis alfa o gamma en agar sangre. En medio de Edwards modificado produce colonias superficiales no hemolíticas o rodeadas por zonas de hemólisis alfa con una coloración verduzca. (13).

Inoculaciones de *Str. uberis* producen colonias con hemólisis alfa o sin hemólisis en agar sangre. En el medio de Edwards produce coloración café. (13).

Patogenicidad.

El *Str. agalactiae* es raramente patógeno para animales de laboratorio. En el ganado bovino lechero produce mastitis crónica típica, dando como resultado una fibrosis que altera la consistencia normal de la glándula mamaria, endureciéndola en masas perceptibles al tacto. (10).

El *Str. agalactiae* no es un invasor activo del tejido mamario, se multiplica en la leche, en la superficie de la cisterna y conductos mayores, segrega una sustancia irritante que causa inflamación de la glándula mamaria, dando como resultado una exudación de leucocitos y fibrina dentro del lumen, conductos y alveolos. (2).

En estudios realizados por Pattison observó que los efectos primarios del *Str. agalactiae* sobre el tejido mamario son de engrosamientos hiperplásticos y cornificación de conductos y alveolos. (21).

Para seguir el curso de la enfermedad Little y Jones llevaron a cabo experimentos en vacas con infecciones naturales o artificiales tempranas, -

causadas por *Str. agalactiae*. Les tomaron diario muestras de leche, les midieron el contenido de cloro, también se hizo recuento de leucocitos y de estreptococos. Ellos observaron que en la fase logarítmica de la bacteria la ubre se inflamó un poquito, y la temperatura de la vaca aumentó, también se notaron pocos cambios macroscópicos y microscópicos en la leche, pero ésta contenía miles o millones de estreptococos. De las 12 a las 24 horas, las características de la leche cambiaron en apariencia, estaba -- asociada con valores altos para el pH y el contenido de cloro. El recuento de leucocitos fue alto, pero los estreptococos se presentaban en pequeñas cantidades. En adelante las fluctuaciones rítmicas en la población -- bacterial de los cuartos y signos clínicos de la infección ocurrieron intervalos de 7 a 10 días. (13).

La infección del *Str. dysgalactiae* puede causar mastitis aguda o suave de duración corta o larga. Los síntomas ocurren después de la infección. En la mastitis aguda los cuartos se inflaman mucho, la secreción es poca y contiene gran número de estreptococos y leucocitos, especialmente cuando la leche es ácida. En casos extremos los síntomas persisten por una semana o más, terminando por atrofiar el cuarto. Ocasionalmente el tejido secretor puede ser destruido, los cuartos suavemente infectados se recuperan espontáneamente. La mastitis crónica causada por *Str. dysgalactiae* se puede -- presentar, pero es precedida por un ataque agudo en el momento de la infección. La enfermedad causada por este patógeno ocurre con menor frecuencia, el promedio de incidencia fue del 2% para el estado de Connecticut. (13).

La enfermedad producida por *Str. uberis* se presenta poco en la forma severa, los síntomas son generalmente suaves y típicamente crónicos, causando pequeños cambios en la secreción y tejidos de la ubre. La enfermedad puede ser transitoria o persistir por un gran número de lactaciones. (13).

Habitat:

El medio natural o reservorio del *Str. agalactiae* es la ubre bovina pero en Australia, Bull y Colaboradores lo encontraron en heridas de ubres y pezones bovinas. Este mismo microorganismo fue encontrado por Harrison en el examen del frote vaginal de vacas y terneras, y también lo aisló del estiércol de 24 vacas que sufrían mastitis clínica. En estudios realizados por Francis observó que se encontraba en amígdalas y vaginas, siendo aislado en 40 pares de amígdalas y 40 vaginas. (13).

El habitat del *Str. dysgalactiae* no está limitado a la glándula mamaria. En el centro experimental Storrs fue aislado de 36 úteros considerados como normales, de uno de 17 casos de metritis, de 2 de 20 fetos abortados libres de brucellosis, de 2 de 62 frotos vaginales, de 31 de 36 pares de amígdalas. Los trabajos de Neave demuestran que puede existir en la piel de los pezones. (13).

Los medios de vida del *Str. uberis* además de la ubre bovina son muy limitados. (13).

Watts observó que el *Str. agalactiae* muere en 11 semanas a una humedad relativa del 60%, pero a 10 ó 25% de humedad relativa vive durante 3 años. Según los estudios de Spencer y colaboradores se concluyó que muere rápidamente en el heno, la mayoría en 24 horas, y los otros entre 6 a 9 días. (20).

Rosenbacher afirma que los estreptococos de la mastitis pueden vivir 2 días en la piel de los animales, de 1 a 8 días en la hoja de lata, de 2 a 6 días en la orina, de 13 a 21 días en la grasa de ordeñar, 21 días en las heces secas de las vacas y de 39 a 69 en las mismas húmedas. (19).

En hatos lecheros que practican una mala higiene, los estreptococos se encuentran en la glándula mamaria de las vacas infectadas, en el medio ambiente, en el pavimento, en la cama de los establos, en los utensilios -

de ordeño, en las ropas de los trabajadores, en las tazas de las máquinas - ordeñadoras y en la piel de los animales. (5).

La transmisión del estreptococo de vacas enfermas a vacas sanas se produce por medio de las manos de los ordeñadores, tazas de las ordeñadoras - mecánicas, moscas, camas o pisos contaminados. (10).

Mastitis causada por Str. pyogenes.

El Str. pyogenes ocasionalmente invade la ubre bovina. Sarage postuló que la infección se produce por contacto de la glándula mamaria con seres - humanos que padecen faringitis o tienen infecciones en las manos. (13).

En el año de 1928, Jones y Little en exámenes de un hato lechero de 13 vacas, encontraron que una vaca con un cuarto infectado con Str. pyogenes - fue responsable de una epidemia de fiebre escarlata (200 casos) en una pequeña comunidad. (13).

Según Beudixen y Minnett, la enfermedad puede persistir por un largo período de tiempo. En un caso reportado por ellos, un cuarto afectado secretó Str. pyogenes durante 13 meses, incluyendo 3 meses de período seco. En otro cuarto los estreptococos permanecieron en la glándula mamaria por 6 semanas. (13).

Tiene mucha importancia para la salud la infección producida por Str. pyogenes, porque la leche de vacas infectadas que se toma sin hervir o pasteurizar produce brotes de faringitis o fiebre escarlatina. (10).

Prueba de Bromotimol Azul.

El bromotimol azul es un indicador de pH, usado para diagnosticar mastitis. La prueba se basa en lo siguiente: la leche tiene un pH que se inclina ligeramente al lado ácido, mientras que el suero sanguíneo es alcalino; en la ubre enferma la leche se mezcla con el exudado inflamatorio que - proviene del suero sanguíneo y eso hace que el pH vire al lado alcalino. (10).

El método de Kloz-Gerber se usa mucho actualmente, consiste en un rectángulo de papel absorbente, que en el anverso en los cuatro ángulos tiene cuatro manchas redondas amarillas de bromotimol azul correspondientes a los 4 pezones. En el reverso se puede escribir el nombre o número de la vaca u otros datos que se consideren importantes. (18).

La prueba se hace antes del ordeño. Unas gotas de leche del pezón se dejan caer sobre la mancha de bromotimol azul correspondiente, hasta que se moje por completo. Esto se hace con los cuatro pezones. Se espera unos segundos mientras cambia o no de color y se compara con el patrón de colores. (18).

De 876 vacas que fueron positivas a la prueba de bromotimol azul, comprobando por el examen de laboratorio, el 2% salió normal, 31.70% dió Str. agalactiae, el 13% otros estreptococos y el 17.6% de estafilococos. (13).

Agar Sangre.

El agar sangre es medio de cultivo más eficaz para la identificación de los estreptococos que causan mastitis. La leche positiva o sospechosa se inocular en el medio por el método de estría o vertida. No sólo es un medio de crecimiento sino también nos indica la hemólisis producida por las bacterias. (9).

Es considerado como uno de los medios más eficaces para el cultivo y aislamiento de numerosos, estafilococos y estreptococos y otros organismos.

Sirve para clasificar a los estreptococos según la hemólisis que produzcan.

Tratamientos realizados en Mastitis infecciosas.

En un experimento hecho por Bryan y Horwood para probar la eficacia de la penicilina contra la infección del Str. agalactiae, aislaron una vaca infectada y le aplicaron 5,000 unidades en solución salina de 0.9%. La

penicilina fue aplicada por vía intravenosa, cada 3 horas. El animal recibió 200,000 unidades. Como resultado de este tratamiento, no se notó cambio alguno en la leche o en la ubre. Después se trató con 300,000 unidades de penicilina, dadas en dosis de 10,000 unidades cada 3 horas. No se notó ningún efecto y el Str. siguió saliendo en la leche después del tratamiento (13).

En 32 vacas infectadas con Str. agalactiae Bryan y Woodward probaron diferentes dosis de penicilina. Los animales incluidos no tenían endurecimiento marcado de la glándula mamaria. Las dosis usadas fueron de 1,000, - 5,000, 10,000, 12,500 y 20,000 unidades. Cada vaca recibió tres infusiones en cada cuarto a intervalos de 24 horas. Muestras de leche durante el tratamiento fueron tomadas, se les hizo recuentos de leucocitos y de estreptococos, también se les midió el pH y el contenido de cloro. Se apreció en este experimento que la penicilina no era irritante para la ubre bovina, y que el recuento de leucocitos y valores para el pH y el cloro retornaron a la normalidad después del tratamiento. (13).

Se observó que cuartos individuales de 2 vacas que recibieron 1,000, - 4,000, 10,000 y 20,000 unidades de penicilina, cesaron de presentar estreptococos en la leche después de la primera serie de infusiones; de 6 vacas - a las que se les dieron 5,000 unidades, 4 mostraron infección después de la primera infusión y a la segunda infusión todas se curaron; las 16 vacas restantes recibieron 10,000 unidades de penicilina por infusión, se curaron 12 al primer tratamiento, sólo 2 contenían estreptococos al segundo tratamiento y después del tercero ninguna vaca mostraba infección. (13).

Según Delli Cuadri, pruebas de campo fueron hechas para probar la eficacia de la penicilina. Para el estudio se escogieron 36 vacas infectadas de Str. agalactiae, de dos rebaños lecheros Holstein. Las vacas fueron di

vididas en cuatro grupos y cada grupo fue tratado. Diferentes dosis de penicilina se usaron en el tratamiento parenteral, tres grupos recibió, cada uno su tratamiento. A un grupo la penicilina se le aplicó por infusión intramamaria, para probar el efecto contra la infección de los dos tratamientos. Como resultados de estas pruebas tenemos: 1o) De 9 vacas a las que se les dió una sola inyección de seis millones, la infección se eliminó en 3; 2o) De 9 vacas a las que se les aplicó seis millones, dadas en dosis de 3 millones cada 24 horas, el *Str. agalactiae* se eliminó en 5; 3o) De 9 vacas con 24 cuartos infectados a las que se les trató con doce millones de unidades dadas en inyecciones 6, 3 y 3 millones de unidades, a intervalos de 24 horas, la infección se eliminó en 4 vacas (con 11 antes infectados); 4o) El grupo que recibió 1 millón de unidades por infusión mamaria durante cuatro días, el organismo se eliminó en 7. (7).

Murphy y Pfau en un experimento trataron 15 cuartos de 5 vacas infectadas de *Str. agalactiae*, con una sola infusión de penicilina de Sodio. Las dosis usadas oscilaron entre 5,000 y 200,000 unidades, las cuales fueron disueltas en 300 ml. de agua destilada. La mayoría de los cuartos recibieron 26,000 ó 31,500 unidades de penicilina disueltas en 250 ml. de agua destilada. Antes del tratamiento ningún cuarto mostró marcado endurecimiento y no secretaban leche anormal. Muestras de leche fueron tomadas a intervalos semanales durante 5 meses. Cinco cuartos fueron curados con este tratamiento, un cuarto había recibido 15,000 unidades, 2 cada uno 31,500 unidades, otro 26,000 y el último 200,000 unidades. De los diez cuartos que seguían infectados después del tratamiento es interesante notar que uno fue tratado con 200,000 unidades y otro había recibido 100,000 unidades. Los cuartos infectados se trataron una semana después con la misma dosis y todos los cuartos se recuperaron. (13).

Según Roberts, el Programa de control de mastitis del Estado de Nueva York hizo un experimento para comparar los resultados de la aplicación de 500,000 y 100,000 unidades de penicilina, aplicadas en una sola infusión mamaria. Para este experimento se seleccionaron 16 hatos que tenían una incidencia del 30 al 55%. El hato era revisado y la leche sometida a examen de laboratorio. Todo cuarto libre de *Str. agalactiae* se reportada como sano. De 420 cuartos tratados con 100,000 unidades de penicilina se recobraron 378, mientras que de los 412 cuartos tratados con 500,000 unidades se eliminó la infección en 365. Este experimento confirma el alto nivel de eficacia de la penicilina dada en dosis de 100,000 unidades contra la infección del *Str. agalactiae*. (17).

Murphy y Pfau trataron 10 cuartos de 4 vacas con 5 dosis de 10,000 unidades de penicilina de calcio a intervalos de 12 horas. Cinco cuartos habían estado infectados por 6 meses. Un cuarto mostraba bastante endurecimiento, cinco tenían diferentes tipos de endurecimiento y los restantes estaban libres de endurecimiento. La secreción de 3 cuartos era anormal, la de 3 era ligeramente anormal, los otros secretaban leche normal a la vista. Muestras de leche se tomaron semanalmente por espacio de 5 meses, se observó que sólo 6 cuartos se curaron con este tratamiento. Un detalle importante es que todos los cuartos eran negativos a los siete días después del tratamiento, pero, a las 2 semanas, 2 cuartos mostraban la infección, y a las 4 semanas, cuatro cuartos padecían la enfermedad. Este experimento nos demuestra la importancia de mantener los estudios bacteriológicos por un mínimo de cuatro semanas. (13).

Otro experimento fue hecho por Murphy y Pfau en vacas con mastitis -- avanzada. Los cuartos estaban infectados con *Str. agalactiae*, 32 cuartos en total fueron tratados con 100,000 unidades de penicilina dadas en dosis de 20,000 unidades por infusión, a intervalos de 12 horas. Quince cuartos

hacia 6 meses estaban infectados. Cinco cuartos estaban muy endurecidos y los otros presentaban endurecimientos diferentes. Después de la aplicación del tratamiento todos los cuartos resultaron libres del *Str. agalactiae*.(13).

La penicilina de calcio, la usó Little en el tratamiento de 19 cuartos lactantes infectados con *Str. agalactiae*. Un cuarto mostraba un área nodular del tamaño de un huevo en la región de la cisterna, otro estaba parcialmente endurecido, los restantes no presentaban endurecimiento. En este experimento ocho cuartos se trataron con 50,000 unidades de penicilina de calcio por infusión hasta completar 200,000 unidades, fueron aplicadas las dosis a intervalos de 12 horas, a los 11 cuartos restantes se les dieron 50,000 unidades, por infusión cada 24 horas, durante 4 días. Todos los cuartos se recuperaron, excepto uno. Este pertenecía al grupo de los 8 cuartos, fue tratado nuevamente con 50,000 unidades por infusión durante 4 días a intervalos de 24 horas, como resultado del segundo tratamiento la infección se eliminó. En el experimento se tomaron muestras de leche durante dos meses, cada siete días, en los animales tratados. El hato se revisó cada 6 meses. Las muestras de leche fueron incubadas a 37°C por una noche, se inocularon después en el medio de Edwards modificado. Se hizo después examen de *Hotis* y microscópico. El *Str. agalactiae* no apareció en ninguno de los cuartos. (13).

Según Roberts, un experimento llevado a cabo por el Programa de Control de Mastitis del estado de New York, fue hecho con el fin de determinar la reinfección de vacas susceptibles al *Str. agalactiae*, después de un sólo tratamiento contra dicho patógeno. Dieciséis rebaños fueron escogidos para hacer el experimento. El número total de vacas era de 980. El número de cuartos infectados era de 826, en la inspección inicial. A los 20 días después del tratamiento se revisaron los hatos y sólo 186 cuartos mostraban la infección. A los 40 días se volvieron a examinar y 224 cuartos tenían

hacia 6 meses estaban infectados. Cinco cuartos estaban muy endurecidos y los otros presentaban endurecimientos diferentes. Después de la aplicación del tratamiento todos los cuartos resultaron libres del *Str. agalactiae*.(13).

La penicilina de calcio, la usó Little en el tratamiento de 19 cuartos lactantes infectados con *Str. agalactiae*. Un cuarto mostraba un área nodular del tamaño de un huevo en la región de la cisterna, otro estaba parcialmente endurecido, los restantes no presentaban endurecimiento. En este experimento ocho cuartos se trataron con 50,000 unidades de penicilina de calcio por infusión hasta completar 200,000 unidades, fueron aplicadas las dosis a intervalos de 12 horas, a los 11 cuartos restantes se les dieron 50,000 unidades, por infusión cada 24 horas, durante 4 días. Todos los cuartos se recuperaron, excepto uno. Este pertenecía al grupo de los 8 cuartos, fue tratado nuevamente con 50,000 unidades por infusión durante 4 días a intervalos de 24 horas, como resultado del segundo tratamiento la infección se eliminó. En el experimento se tomaron muestras de leche durante dos meses, cada siete días, en los animales tratados. El hato se revisó cada 6 meses. Las muestras de leche fueron incubadas a 37°C por una noche, se inocularon después en el medio de Edwards modificado. Se hizo después examen de Hotis y microscópico. El *Str. agalactiae* no apareció en ninguno de los cuartos. (13).

Según Roberts, un experimento llevado a cabo por el Programa de Control de Mastitis del estado de New York, fue hecho con el fin de determinar la reinfección de vacas susceptibles al *Str. agalactiae*, después de un sólo tratamiento contra dicho patógeno. Dieciséis rebaños fueron escogidos para hacer el experimento. El número total de vacas era de 980. El número de cuartos infectados era de 826, en la inspección inicial. A los 20 días después del tratamiento se revisaron los hatos y sólo 186 cuartos mostraban la infección. A los 40 días se volvieron a examinar y 224 cuartos tenían -

la enfermedad; un tercer examen fue hecho a los 80 días y 339 cuartos presentaban el patógeno. Se observó que la propagación varía entre rebaños; la infección inicial fue del 1.1 a 3.1% a los 20 días después del tratamiento era del 1.1 al 10.7%; a los 40 días fue de 0.5 a 14.8% y, por último, a los 80 días después, fue 1.4 a 31.5%. En dos hatos la incidencia de mastitis fue mayor a los 80 días después del tratamiento, pero en 8 fue menor -- que la mitad del 31%. (17).

Little para un estudio seleccionó 20 vacas de un rebaño de 200 animales adultos. Un total de 25 cuartos estaba infectado con *Str. agalactiae*, 5 con *Str. dysgalactiae*, 1 con *Str. uberis* y 17 con estafilococo patógeno. De los 25 cuartos infectados con *Str. agalactiae*, sólo 10 producían leche normal, los otros secretaban un exudado purulento. Doce cuartos mostraban una fibrosis marcada, y cinco padecían endurecimiento moderado. Cinco cuartos estaban bastantes inflamados. Cuatro cuartos fueron tratados con 50,000 unidades de penicilina de calcio por infusión. La penicilina fue disuelta en 50 ml. de vehículo. Se trató cada cuarto infectado 5 veces a intervalos de 24 horas. A nueve cuartos se les dió 4 infusiones de 50,000 unidades cada 24 horas. El número mayor de infusiones para cuatro cuartos por la anomalía presentada, exudado purulento y dolor en la glándula mamaria. El *Str. agalactiae* no pudo ser aislado durante un período de 6 meses de observación después del tratamiento, los síntomas clínicos desaparecieron y la secreción fue normal para todos los cuartos, excepto en tres. Estos estaban atrofiados y producían un fluido seroso después del tratamiento. Durante el período de observación dos cuartos entraron en una nueva lactación y secretaron un volumen satisfactorio de leche normal. Los 12 cuartos restantes recibieron 100,000 unidades de penicilina, dadas en dosis de 20,000 unidades cada 12 horas. Ocho cuartos se curaron en el tratamiento; los 4 restantes se curaron con un segundo tratamiento efectuado una semana después. (13).

Los cinco cuartos infectados con *Str. dysgalactiae* fueron tratados con diferentes dosis de penicilina; así, un cuarto que presentaba coágulos por 6 meses, recibió una sola infusión de 50,000 unidades, pero no se curó, se le volvió a tratar con 100,000 unidades dadas en infusiones de 20,000 unidades cada 12 horas. El cuarto se curó y la leche volvió a ser normal. - Otro cuarto que estaba inflamado y secretaba un exudado purulento, recibió 20,000 unidades por infusión por cinco veces a intervalos de 12 horas, el cuarto se recuperó. Los cuartos restantes se curaron con la misma dosis - aplicadas por dos días. El *Str. uberis* no desapareció del cuarto infectado después de tratarlo con una infusión de 50,000 unidades. (13).

De los 17 cuartos infectados con estafilococo patógeno, 12 producían secreción normal, uno presentaba coágulos y los otros secretaban una pequeña cantidad de exudado seroso. Diez cuartos recibieron 4 infusiones de -- 50,000 unidades a intervalos de 12 horas y 7 se trataron con 5 infusiones con las mismas dosis y tiempo. Cinco cuartos de la primera dosis se curaron, y sólo 2 cuartos quedaron libres en el segundo tratamiento. (13).

Sensibilidad a Antibióticos.

En general los estreptococos son susceptibles a la aureomicina, cloranfenicol y terramicina. La estreptomina es de actividad variable, siendo inhibidas algunas cepas con un microgramo por mililitro, y en otras con 120 microgramos. La bacitracina a veces es eficaz. (20).

La penicilina es muy eficaz contra la mastitis estreptocócica, siendo menor contra la mastitis causada por estafilococos, e ineficaz contra *coli* forms y *corynebacterium*. Las tetraciclinas dan buenos resultados para dominar la mastitis estreptocócica, puede controlar el 85% de los casos. (15).

Pruebas in vitro demuestran que el *Str. agalactiae* es altamente sensible a la penicilina. Así el organismo es eliminado por una concentración -

de 0.1 unidades por mililitro. La mayoría de las cepas son sensitivas a menor cantidad que la anterior, y muy pocas requieren 0.16 unidades de penicilina por mililitro para inhibir su crecimiento. (22).

Desde 1945 se comprobó in vivo la gran susceptibilidad del *Str. agalactiae* a la penicilina, cuando se encontró que 20,000 unidades dadas en cada ordeño, durante 5 veces consecutivas, eliminaron la infección en todos los cuartos tratados. Podemos decir que 0.5 unidades de penicilina/ml. deben ser mantenidas en cada cuarto durante suficiente período de tiempo, mientras los patógenos se multiplican. (17).

Según Roberts, médicos veterinarios obtuvieron buenos resultados en el tratamiento de la mastitis con penicilina. Algunos no usaron preparaciones comerciales, sino sus propias jeringas y una cánula esterilizada. De 1641 cuartos tratados con una sola infusión de penicilina, el 94 al 97% se recuperó; de 17 rebaños con 766 cuartos infectados que recibieron el tratamiento, se obtuvo excelente resultado, pero no se consiguió el 100% de recuperación en ninguno de los hatos. Veinticinco rebaños con 855 cuartos infectados fueron tratados, se obtuvo el 95% de recuperación, 8 rebaños recibieron un segundo tratamiento a las 72 horas, alcanzaron el 100% de recuperación. (17).

En 225 cuartos infectados con *Str. agalactiae* fueron probadas preparaciones comerciales de 100,000 unidades de penicilina. Una sola infusión fue aplicada a cada cuarto. Los resultados fueron excelentes. En dos meses de exámenes bacteriológicos de la leche, el patógeno no se encontró en 216 cuartos. (17).

Los trabajos de Ford y Wilson sobre el *Str. agalactiae* y su resistencia a los antibióticos, afirman que este patógeno no desarrolla resistencia a la droga durante el tratamiento de la enfermedad. (11).

MATERIALES Y METODOS

El presente trabajo se realizó entre los meses de junio a noviembre de 1966, con muestras de leche tomadas de vacas positivas de mastitis, según prueba de bromotimol azul.

El departamento de Managua se dividió en 3 zonas, se escogieron 3 fincas por zona, resultando un total de 9 fincas para todo el departamento.

Antes de efectuar el examen, los pezones se limpiaron con un algodón humedecido en agua destilada y se desinfectaron con alcohol al 70%.

La prueba de bromotimol azul se hizo antes del ordeño a todas las vacas en producción de cada finca.

Enseguida se tomó una muestra de leche a cada vaca positiva en tubos con tapón rosca, previamente esterilizados e identificados con el número, nombre de la vaca o de una manera convencional.

En el libro de campo se anotó el nombre de la finca, propietario, número total de vacas, número de vacas en producción, fecha de la inspección, nombre ó número de la vaca, raza, producción en libras de leche diaria por vaca o producción total diaria por finca, si no llevaban registro de producción individual y el resultado de bromotimol azul indicando los cuartos infectados.

Los tubos con las muestras de leche tapados, identificados y registrados se transportaron a la Escuela Nacional de Agricultura y Ganadería, donde se incubaron a 37°C durante 24 horas para favorecer el crecimiento de las bacterias.

Terminado el lapso de tiempo se inoculó la leche en platos de Petri con agar sangre, identificados y esterilizados con anterioridad. Los platos inoculados se colocaron en la estufa durante 24 horas a 37°C. La inoculación se hizo por el método de estría utilizando para ello una asa estéril.

El medio de agar sangre se preparó según indicaciones de la casa productora. La base para agar sangre ya esterilizada se derritió completamente en baño María, se dejó enfriar a una temperatura entre 50 a 45°C se le agregó el 5% de sangre esterilizada. Se usó sangre de vaca para su preparación.

Se observó el tipo de hemólisis que aparecía en el medio, las colonias hemolíticas se identificaron microscópicamente por medio de tinción simple. Se utilizó como colorante metil violeta. Varias tinciones fueron hechas -- por cada muestra de leche. En el libro de notas de laboratorio se anotó la forma identificada.

RESULTADOS Y CONCLUSIONES

En el Cuadro I se presenta el nombre de la finca, la situación, el número total de vacas, el número total de vacas productivas, galones de leche producidos y el número de pruebas hechas.

De 926 vacas examinadas con la prueba de bromotimol azul, resultaron 116 (12.50%) positivas, 66 (7.13%) sospechosas y 744 (80.34%) negativas.

El Cuadro II nos muestra los porcentajes de prevalencia de mastitis en cada finca. La hacienda Las Mercedes aparece con el mayor porcentaje y es seguida en orden descendente por Los Robles, Santa Elena, Santa Anita, Santa Ana, La Chinampa, El Escobillal, Masalf y, por último, La Esperanza.

De 926 vacas examinadas en este trabajo, 289 fueron Holstein, 106 - Guernsey, 87 Pardo Suizas, 1 Red Pool, 56 cruce y 387 criollas.

En el Cuadro III podemos observar los porcentajes de vacas positivas en las diferentes razas. El cruce fue incluido como raza para facilitar el estudio. La Guernsey aparece con el mayor porcentaje de prevalencia 17.92, seguida por la Holstein con 17.64, cruce con 14.28, Pardo Suiza con 11.49, criolla con 7.23 y la Red Pool con 0.

De 3,704 cuartos examinados, salieron positivos 211, sospechosos 176, y libres de infección 3,317. Del total de cuartos positivos, 110 fueron - anteriores y 101 posteriores. Entre los cuartos sospechosos resultaron - 100 anteriores y 76 posteriores.

En el Cuadro IV se muestra la prevalencia de mastitis en las diferentes razas, indicando los cuartos infectados.

Todas las muestras de leche que se sembraron en el medio de cultivo - Agar Sangre, dieron hemólisis alfa o beta.

De 116 exámenes hechos en el laboratorio (observación al microscópio) se encontró que 59 vacas estaban infectadas por estafilococos, 35 por bac_i

los de diferente forma y 22 por las dos formas anteriores.

En el Cuadro V se presentan los resultados del examen de laboratorio por cada finca.

Conclusiones.

Se encontró mastitis en todas las fincas examinadas. En todas las razas se presentó la enfermedad, excepto en la Red Pool, en que un sólo animal fue examinado.

De 926 vacas observadas salió 116 positivas, que representan un porcentaje de 12.5 para el departamento de Managua, resultado relativamente bajo comparado con datos de otros países.

Las razas que mostraron más susceptibilidad fueron, la Guernsey, Holstein y cruce. Esto parece ser debido a la debilidad del esfínter del pezón en la raza Guernsey y a la alta producción de las razas.

Debemos tener en cuenta que la mayor parte del ganado cruzado tenía sangre de estas dos razas.

En 116 exámenes de laboratorio, se encontró el estafilococo hemolítico en 50.86 por ciento de los casos de mastitis, seguido por los bacilos de diferentes formas con 30.18 por ciento, y por las dos formas anteriores con un 18.96 por ciento.

El estreptococo hemolítico no se encontró en los exámenes de laboratorio de las muestras de leche. Deducimos que este hecho es probable que se deba a: 1o) Al amplio y frecuente uso de antibióticos en el tratamiento de la enfermedad. 2o) A la gran susceptibilidad del estreptococo hemolítico a los antibióticos, especialmente penicilina y 3o) A la poca posibilidad de existencia del estreptococo hemolítico fuera de la ubre bovina.

RESUMEN

El presente trabajo se realizó entre los meses de Junio a Noviembre - de 1966, en los Laboratorios de la Escuela Nacional de Agricultura y Ganadería.

Se usó la prueba de bromotimol azul para prueba presuntiva de mastitis. Nueve fincas fueron examinadas. Las muestras de leche positivas a la prueba de bromotimol azul se sometieron a examen de laboratorio.

En este estudio se dió énfasis en determinar la prevalencia de mastitis para el departamento de Managua, en observar las bacterias causantes de mastitis y el aislamiento del estreptococo hemolítico.

Los resultados obtenidos en este trabajo fueron:

- 1o.- De 926 vacas examinadas salió 12.50% positivas; 7.13% sospechosas y el 80.34% negativas.
- 2o.- De 7,304 cuartos examinados resultaron 211 positivos, 176 sospechosos y 3,317 libres de infección.
- 3o.- Entre las razas, la Guernsey es la que aparece con el mayor porcentaje de prevalencia con 17.92, seguida por la Holstein con 17.64, cruce con 14.28, Pardo Suizo con 11.49, Criolla con 7.23 y la Red Pool con 0.
- 4o.- De 116 muestras de leche tomadas de vacas positivas, según el examen de laboratorio, el 50.86% tenían estafilococo hemolítico, 30.18% formas bacilares y el 18.96% mostraban las formas anteriores.
- 5o.- El estreptococo hemolítico no se encontró.

CUADRO I

FINCA	DUEÑO	LUGAR	# total de vacas	# de vacas productivas	Galones para la venta	# de Pruebas
Las Mercedes	A. Somoza	K. 11 C. Norte	240	177	240	177
Santa Elena	INFONAC	K. 13 C. Norte	140	55	40	55
Los Robles	Teresa Cabrera	K. 18 C. Norte	120	88	180	88
El Escobillal	Edmundo Montealegre	Mateare	188	160	205	160
La Esperanza	Fernando Mendoza	K. 18 C. Los Brasiles	125	80	80	80
Santa Ana	Carlos Riorda	K. 6 C. Sur.	120	80	120	80
Santa Anita	Sres. A. Somoza	K. 11 C. Sur	114	78	230	78
La Chinampa	Alfredo Enrique	K. 18 C. León	160	87	50	87
Masalí	Oscar Sevilla S.	K. 10 C. Jiloá	170	121	250	121

CUADRO II

PREVALESCENCIA DE MASTITIS EN LAS FINCAS

	Vacas Positivas		Vacas Sospechosas		Vacas Negativas		Total
	No.	%	No.	%	No.	%	
Las Mercedes	37	20.90	26	14.06	114	64.41	177
Los Robles	15	17.04	5	5.68	68	77.27	88
Santa Elena	9	16.36	10	18.18	36	65.45	55
Santa Ana	11	13.75	6	7.50	63	78.75	80
Santa Anita	13	16.16	9	11.53	56	71.66	78
La Chinampa	8	9.19	4	3.44	75	86.20	87
Masilf	7	5.78	6	4.95	108	89.25	121
El Escobillal	14	8.75	0	0.00	146	91.25	160
La Esperanza	2	2.50	0	0.00	78	87.50	80

CUADRO III

RELACION ENTRE LAS RAZAS Y LA PREVALESCENCIA DE MASTITIS

RAZA	Positivas		Sospechosas		Negativas		Total
	No.	%	No.	%	No.	%	
Holstein	51	17.64	30	10.38	208	71.97	289
Guernsey	19	17.92	10	9.43	77	72.64	106
Pardo Suiza	10	11.49	12	13.97	65	74.71	87
Red Pool	0	0.00	0	0.00	1	100.00	1
Cruce	8	14.28	5	8.92	43	76.78	56
Criollo	28	7.23	9	2.32	350	90.43	387

CUADRO IV

PREVALESCENCIA DE MASTITIS EN LOS CUARTOS SEGUN LA RAZA

RAZA	Positivos		Sospechosos		Negativos	
	A	P	A	P	A	P
Holstein	56	40	47	45	475	493
Guernsey	13	18	19	13	180	181
Pardo Suiza	6	10	16	8	152	156
Red Pool	0	0	0	0	2	2
Cruce	9	8	7	5	96	99
Criollo	26	25	11	5	737	744

CUADRO V

RESULTADOS DEL EXAMEN DE LABORATORIO

FINCA	Estafilococo	Forma Bacilar	Estafilococo y Bacilo
Las Mercedes	12	6	19
Los Robles	8	0	7
Santa Elena	1	1	7
La Esperanza	0	2	0
Escobillal	9	5	0
Santa Ana	9	0	2
Santa Anita	12	1	0
Chinampa	6	2	0
Masilí	2	5	0
	59	35	22

BIBLIOGRAFIA

- 1) ANONIMO.- The mastitis complex and antibiotic problem. Extension Service. University Park. Pennsylvania. 1953. pp. 2-3.
- 2) ANONIMO.- Veterinary Scope. The Upjohn Company. Kalamazoo. Michigan. Vol. 1. No. 7. Summer 1955. pp. 2.
- 3) BAUTISTA, DIMAS., INCIO, NELLY.- Revista del Centro Nacional de Patología Animal. Vol. 5. No. 8 y 9. Perú. Marzo 1966, pp. 9.
- 4) BLOOD - HENDERSON.- Medicina Veterinaria. 2da. Edición traducida al español por el Dr. Jaime Roig. Centro Regional de Ayuda Técnica. México, 1965. pp. 301, 302, 309.
- 5) BRANDLY, C.A., y JUNTER, E.L., In Advance in Veterinary Science. Volume 1. First Edition. Academic press, Inc., Publishers. New York, 1953. pp. 222-223.
- 6) CLARK, LAURENCE y EGUARAS, J. LORENZO.- Curso de Microbiología. Escuela Nacional de Agricultura y Ganadería. 1964. Mimeografiado. pp. 11.
- 7) DELLI, C.A. et al.- Field trial involving parenteral use of benzathine penicillin on Str. agalactiae infections in two Holstein -- Friesian dairy herds. Journal of American Veterinary Association. Vol. 135. 1959. pp. 224-225.
- 8) EGUARAS, JUAN LORENZO.- Curso de Medicina Veterinaria II. Escuela Nacional de Agricultura y Ganadería. 1965-1966. Manuscrito.
- 9) FOSTER, NELSON. SPECK. DOMSTSCH. OLSON.- Microbiología de la Leche. Ira. Edición en español. Traducida de la Ira. edición en inglés por Pretice All. Centro Regional de Ayuda Técnica. México, 1965. pp. 145, 146.
- 10) HAGAN y BRUNER.- Enfermedades infecciosas de los animales domésticos. 2a. edición en español, traducida de la 3a. en inglés. La Prensa Médica Mexicana. México, 1959. pp. 97, 98, 109, - 99, 101, 110, 334, 335.
- 11) HUEBNER, R.A. OSCHETZ, JANE.- Antibiotic Resistance of organism associated with bovine mastitis. Reprint from the Journal American Veterinary Medical Association. Vol. 128. No. 3. Feb. 1, 1956. pp. 135-137.
- 12) KELSER. RAYMOND, A., SCHADENING, HARRY.- Manual de bacteriología veterinaria. Traducida de la 1a. edición en inglés por Francisco J. Castejón. Espasa Calpe, S.A. Madrid, 1946. pp. 257-265.
- 13) LITTLE, B. RALPH y PLASTRIDGE, WAYNE.- Bovine Mastitis. First Edition. McGraw Hill Company, N.Y. pp. 167, 168, 173-179, 181-183, 186, 396-399, 405-408.
- 14) MERCHANT. ARTHUR, IVAL.- Veterinary Bacteriology and virology. 4th. Edition. Iowa. State College Press. 1950. pp. 282-287.