

Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro

Unidad Laguna

División Regional de Ciencia Animal



**TRATAMIENTO CON CEFALEXINA POR PEZON EN
VACAS QUE FINALIZAN LACTACION**

**POR :
EDGAR DAMIAN REYES PEREZ**

TESIS

**PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA
OBTENER EL TITULO DE:
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA "ANTONIO NARRO"
UNIDAD LAGUNA
DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



**TRATAMIENTO CON CEFALEXINA POR PEZÓN EN
VACAS QUE FINALIZAN LACTACIÓN**

TESIS

QUE COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

PRESENTADA :

EDGAR DAMIAN REYES PEREZ

Una firma manuscrita que parece decir 'Rodrigo I. Simon Alonso'.

ASESOR: M.V.Z. RODRIGO I. SIMON ALONSO

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA "ANTONIO NARRO"
UNIDAD LAGUNA**

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

TESIS

**TRATAMIENTO CON CEFALEXINA POR PEZON EN
VACAS QUE FINALIZAN LACTACION**

**APROBADA POR EL COMITE PARTICULAR DE
REVISIÓN**

PRESIDENTE DEL JURADO



M.V.Z. RODRIGO I. SIMON ALONSO

**COORDINADOR DE LA DIVISIÓN REGIONAL DE
CIENCIA ANIMAL**



M.C. JORGE ITURBIDE RAMÍREZ



Coordinación de la División
Regional de Ciencia Animal
UAAAN - UL

TORREÓN, COAH. , MÉXICO, SEPTIEMBRE DEL 2000

TRATAMIENTO CON CEFALEXINA POR PEZON EN VACAS QUE FINALIZAN LACTACION

TESIS ELABORADA BAJO LA SUPERVISIÓN DEL
COMITÉ REVISOR Y APORBADA COMO REQUISITO
PARCIAL PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

PRESIDENTE: _____

M.V.Z. RODRIGO I. SIMON ALONSO

VOCAL: _____

M.C. GILBERTO JIMENEZ FRIAS

VOCAL: _____

M.V.Z. JUAN MANUEL GUILLEN SAENZ

VOCAL SUPLENTE: _____

DR. JOSE ALBERTO DELGADILLO SÁNCHEZ

DEDICATORIAS

A MIS PADRES:

Santos Damián Reyes Morales

Fortina Pérez Del Angel

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

A MIS HERMANOS:

Elba Nydia Reyes Pérez

Dora Luz Reyes Pérez

Con cariño y afecto por sus muestras de apoyo y comprensión a lo largo de nuestras vidas.

A MIS PADRINOS:

Sr. Francisco Cuevas P.

Prof. Alicia Pérez J

Con cariño y agradecimiento por sus palabras de aliento que me dan cada vez que estoy en mi casa.

A MIS AMIGOS:

Que solo yo sé quienes son y siempre están conmigo.

AGRADECIMIENTOS

A DIOS:

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, 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, los momentos de lucha para defender siempre el derecho estudiantil, necesarios para poder forjarme como un profesionista.

A LA 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 periodo de descanso lactacional...	8
IV. Descripción del fármaco	10
4.1 Cefalexina.....	10
V. Estrategias para el control de la mastitis	13
VI. Justificación	14
VII. Objetivo del proyecto	14
VIII. Metas	14
IX. Hipótesis	14
X. Material y métodos	15
10.1 Material de campo	16
10.2 Prueba California	16
10.3 Técnica para la prueba bacteriológica	18
XI. Resultados	19
Discusión	21
Cuadro N° 1.....	22
Cuadro N° 2	23
Gráfica N° 1.....	24
Gráfica N° 2	25
Gráfica N° 3	26
Gráfica N° 4	27
XII. Conclusiones	28
Literatura citada	29

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 y la eficacia del producto; mediante esta técnica se destinaron 8 dosis de cefalexina 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.

Se utilizaron vacas que finalizan la 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 la cefalexina (medicamento seleccionado) determinando la susceptibilidad al antimicrobiano. El grupo control (T1), quedo integrado por 20 vacas con 80 glándulas mamarias, las cuales fueron tratadas al finalizar la lactación con 375 mg de cefalexina (una dosis) administrado por glándula con el procedimiento acostumbrado por el personal del hato, destinándose una inversión de 4 jeringas por ubre. El grupo retado (T2), quedo 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 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 375, 750 o 1125 mg de cefalexina según la condición clínica glandular, destinando una inversión de 8 jeringas por vaca.

Este trabajo se realizo en un hato bovino lechero de la Comarca Lagunera en un periodo del mes de Marzo al mes de Agosto del 2000. Los resultados que se obtubieron fueron que el T1 al inicio de la lactación presento el 0% de casos clinicos, 21.25% de casos subclínicos y 78.75% de casos negativos. Para el T2 al inicio de la lactación presento el 0% de casos clinicos, 1.25% de casos subclínicos y 98.75 de casos negativos. Se determina que mediante este método podemos evitar problemas de mastitis clinica y subclinica al inicio de la lactación y proteger a la glandula 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 las 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 emplearan 8 jeringas, las cuales se distribuirán entre las cuatro glándulas mamarias de acuerdo al grado de mastitis que presenten con la técnica de California, 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 periodo 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 antibiotico.
- b) El tiempo de permanencia del antibiotico es mas 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 antibioticos se reduce (Rojano, 1995).

Es por esto que el periodo 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 periodo 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 primeramente 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 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 palabras griegas *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, practicas de ordeño y factores ambientales.

Esta se caracteriza por alteraciones patológicas del tejido glandular, presentando en la leche, grumos, alto contenido de leucocitos (células somaticas) y modificaciones fisico-quimicas 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 triangulo de la mastitis** (T.M) dicho triángulo esta conformado en sus vértices por los siguientes tres factores:

- a).- El equipo de ordeña.
- 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 cronica:

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 altocarlarlo, 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 agalactiae*.
- Streptococcus dysgalactiae*
- Staphylococcus aureus*.
- Coliformes : *Escherichia coli*,
- *Klebsiella*
- Pseudomonas aureginosa*
- Corynebacterium pyogenes*
- Mycoplasma bovis*

2.1. *Streptococcus agalactiae*:

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 y 3^a, generación (Philpot, 1992; Cullor, 1993).

2.2 *Streptococcus dysgalactiae*:

Este microorganismo es una bacteria gram positiva y depende de la glándula, por lo general se encuentra en canal láctifero o en los alveolos mamaria 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 tensión 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 (Ávila, 1999).

2.5 Klebsiella

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

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

Una vez que la bacteria a alcanzado la glandula, esta necesita lactoferrin para su multiplicación, esta conlleva a la producción de endotoxinas que activas a la enzima histina-descarboxilasa, la cual actua estimulando la liberación de la histamina ({Avila, 1999 }).

2.6 Pseudomonas aureoginosa

Este organismo es gram negativo y tiene su habitad 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 crónica y presentan 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 sete 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 (Avila 1999).

III. TRATAMIENTO DURANTE EL PERIODO DE DESCANSO LACTACIONAL

En el tratamiento de la mastitis subclínica al inicio del periodo 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 menciona una serie de etapas que preparo a la vaca para el descanso lactacional y escribe que la aplicación de una a dos jeringas, dependiendo el grado de mastitis subclinica evaluado con la prueba de california, 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 periodo seco, y la prevención de sólo un 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 periodo seco es más mportante 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 curto que se infecte durante el periodo seco, o que permanesca infectado desde la lactancia anterior, producira de 30 a 40% menos leche.

Entre las ventajas de la terapia de las vacas secas tenemos las siguientes : 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 las mastitis clínicas a principios de la lactancia; 6) se evita la presencia de residuos de fármacos en la leche. 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. 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 antibioticos 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 periodo seco habia 10 casos de mastitis en los cuartos no tratados y solamente una en un cuarto tratado.

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

IV. DESCRIPCION DEL FARMACO

4.1 Cefalexina.

En el periodo de 1945 a 1948 Brotzu describio el efecto inhibitorio del crecimiento bacteriano de los productos del metabolismo del hongo *Cephalosporium acremonium*, colectado cerca de las aguas negras de Cagliari, en Cerdeña. Se dio el nombre de cefalosporinas a los compuestos activos iniciales. Al igual que las penicilinas, se aislo el núcleo básico y se sintetizaron diversos derivados.

Estabilidad

En general, son inestables como las penicilinas y deben por ello manejarse con cuidado, evitando su mezcla con otros farmacos, con soluciones con iones, agentes oxidantes, metales pesados, luz, humedad, temperatura elevada, etc. Desecadas y a temperaturas ambiente pueden durar uno o dos años en almacen.

Mecanismo de acción

El mecanismo de acción es similar a las penicilinas que tambien inhiben la transpeptidación. Además de la existencia de este efecto es primordial la liberación del ácido lipoteicoico, que existe en las bacterias como componente natural. Este compuesto inhibe la hidrolasa mureínica o autolisina, enzima responsable de la degradación de la pared bacteriana como parte del proceso normal de su regeneración. Al liberarse de la bacteria el ácido lipoteicoico, queda activada la enzima hidrolasa mureinica, y se degrada sin medida la pared bacteriana.

Las cefalosporinas impide la transpeptidación de la pared evitando asi la union polimérica de los llamados nucleótidos de Park, unidades funcionales y estructurales de la membrana.

El resultado de la interrupción en la regeneración de la pared, asi como la aceleración de su autólisis, provocaria un desequilibrio que destruiria a la bacteria. De ahí que el efecto de la Cefalexina sea bactericida, especialmente si se toma encuentra que las bacterias susceptibles llegan a tener una alta presión interna superior al medio que la contiene; por lo tanto la bacteria estalla "literalmente".

Farmacocinetica

Absorción. De acuerdo a la vía de administración se puede alcanzar niveles terapéuticos de 30 a 60 minutos después de su administración.

Por la vía Intramamaria con la utilización de un vehículo como el monoestearato de aluminio, llevan a tener niveles terapéuticos de 3 a 4 horas.

Distribución

La cefalexina tiene mejor distribución que las penicilinas; cruzan con facilidad la barrera transplacentaria y se les encuentra en concentraciones terapéuticas en el pericardio, el humor vítreo, el líquido sinovial y la bilis. No obstante, las cefalosporinas se difunden muy difícilmente al SNC, por lo que no son aconsejables para el tratamiento de infecciones en este nivel.

Excreción

La cefalexina 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, el fármaco no se absorbe en forma sistémica; es por ello que las aplicaciones son de forma local.

El tiempo de eliminación es de 24 a 48 horas después de la última aplicación.

Espectro

La Cefalexina es una cefalosporina de 1ª generación. Es resistente a las cefalosporinasas de *S.aureus* y son activas frente a muchas bacterias grampositivas, incluidas muchos estreptococos, *corinebacterium*, bacterias anaerobias gramnegativas, *Haemophilus*, *Pasteurella*, *E.coli*, *Klebsiella*.

Las especies de los géneros *Enterobacter*, *Proteus* y *Pseudomonas*, son resistentes a la Cefalexina.

Toxicidad

La celaxina utilizada por via intramamaria no produce alguna situación toxica o de irritación de la glandula, donde sea observable.

Dosificación

La dosis recomendada para su utilización para tener una respuesta favorable es de 300 a 500 mg .

Esta se administrata deacuerdo al grado se aseveración de la glandula

(Sumano ,1997)(Phillips1998).

V. ESTRATEGIAS PARA EL CONTROL DE LA MASTITIS

La mastitis es un problema mundial. Hay diferencias sutiles 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 numero 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 si y lo que hacemos es engañarnos cuando intentamos achacar esta enfermedad tan compleja a un solo factor.

El patrón normal de infección de ubres 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 SE CINCO PUNTOS**, básicamente, que es el siguiente.

1. **Revisar las maquinas 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 adquiriera 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 (Philpot 1999) (Nickerson1999).

El trabajo presentado nos hemos abocado a realizar el trabajo de investigación en el cuarto punto, para evitar infecciones al iniciar la nueva lactación. (Reyes)

VI. JUSTIFICACION

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

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 seran evaluar las condiciones en que se presentaran las glandulas al empezar el periodo lactacional en cuanto a mastitis, mediante la infusion de jeringas en el metodo tradicional del establo y la establecida en este proyecto.

IX. HIPOTESIS.

Que con la infusión de farmaco, administrado de acuerdo al grado de calificación de CMT tendremos menos glandulas 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 Laguna que tiene una altitud promedio de 1,139 metro 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 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 serán retadas contra la cefalexina (medicamento seleccionado) determinando la susceptibilidad al antimicrobiano (Brown, et al.,1969). El grupo control (T1), quedo integrado por 20 vacas con 80 glándulas mamarias, las que fueron tratadas al finalizar la lactación con 375 mg de cefalexina (una jeringa) por glándula con el procedimiento acostumbrado por el personal del hato, destinándose una inversión de 4 jeringas por ubre. El grupo retado (T2), quedo compuesto por 20 vacas con 80 glándulas mamarias. El personal médico realizo la exploración fisica de las ubres: inspección, prueba de tazón oscuro, palpación, prueba de CMT y determinación de cuenta total por ubre (CTU) (Schalm,1971) (Guadarrama,1991) (Avila,1996). Con base al resultado del examen e historia clínica de mastitis, posterior al ordeño se procedió al tratamiento con 375, 750 o 1125 mg de cefalexina según la condición clínica glandular, destinando una inversión de 8 jeringas por vaca.

Al parto, las vacas en ambos tratamientos fueron evaluados clínicamente con los elementos antes expresados.

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 la célula, 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. De cada cuarto (o pezón) se hace fluir dos o tres chorros hacia el compartimento apropiado en la paleta 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 paleta 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 tradicional 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 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 , pues, 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 (Philpot 1999) (Nickerson1999).

10.3 TECNICA PARA LA PRUEBA DE BACTERIOLOGIA

Se utilizo 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 tapon, 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 estriás 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 realizo 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 ó 3 del medicamento seleccionado, 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, fechas probables de parto del grupo 1.

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, fecha probable de parto, del grupo 2.

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 (Grafica1).

En el grupo (T2) donde se aplico 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 serian: Grado 0 una jeringa, Grado 1 y 2 dos jeringas, y Grado 3 - 3 jeringas.

En el (T2), al **pre-secado**, se obtuvieron los siguientes resultados: 11 glándulas con grado 0, 36 glándulas con grado 1, 26 glándulas con grado 2, 3 glándulas con grado 3.

Al momento del **post-parto**, (**T2**) se obtuvieron: 66 glándulas con grado 0, 13 con grado 1, 1 con grado 2, y 0 con grado3 (Gráfica 2).

Comparativamente en cuanto a glándulas sanas y con mastitis subclínica entre el (**T1**) y (**T2**), al momento del **post-parto** se observo 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 sana, Grado 2 y 3 como subclínicas.

Para el (**T2**) al momento del post-parto se obtubieron los siguientes resultados: 79 glandulas sanas y 1 con mastitis subclínica (Gráfica 2).

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, o 3 dosis por glándula mamaria se obtuvo un 20% más de 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.

Cuadro N°1

VACAS TRATADAS CON UNA JERINGA DE CEFALEXINA

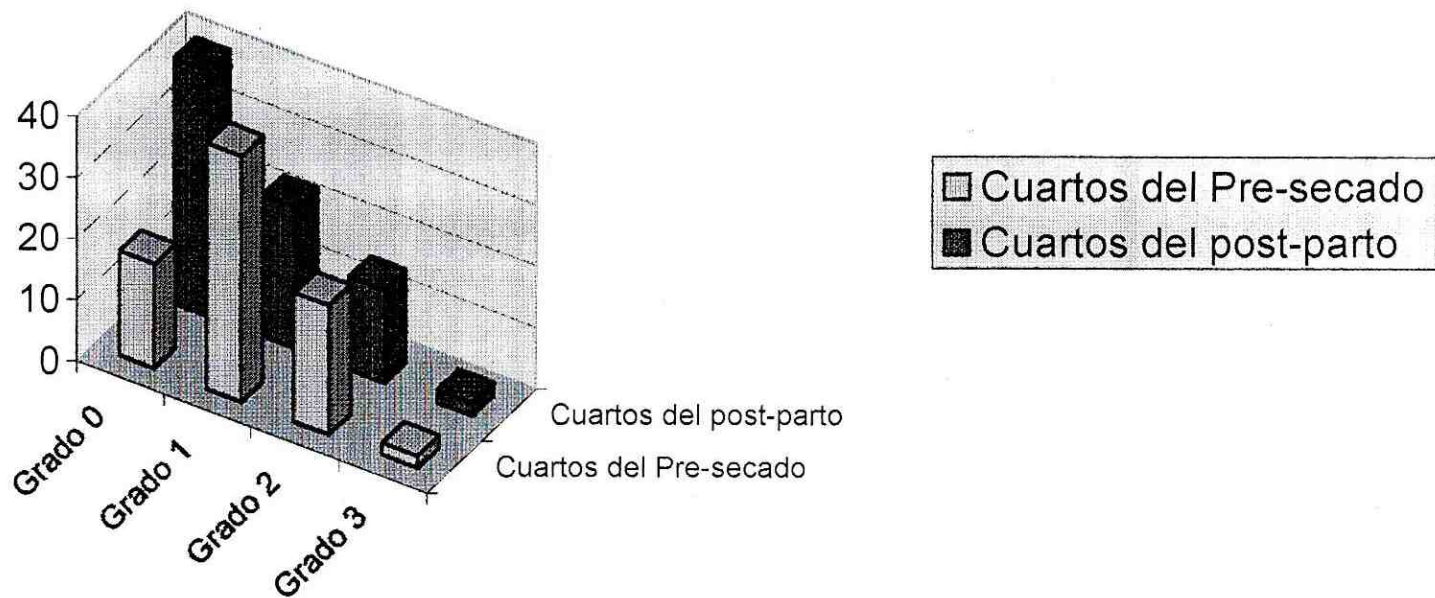
Grupo Testigo		Grado de Mastitis Subclínica (CMT) y su dosificación						Grado de Mastitis Subclínica al Parto				
Numero	Num.de Vaca	D/I	D/D	T/I	T/D	CTU	Fecha probable de parto	D/I	D/D	T/I	T/D	CTU
1	21	2	2	2	1	7	14-Jul	0	0	0	0	0
2	105	2	1	0	1	4	26-Jun	0	0	0	0	0
3	112	1	1	0	1	3	29-Jul	0	0	1	0	1
4	186	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 CEFALEXINA

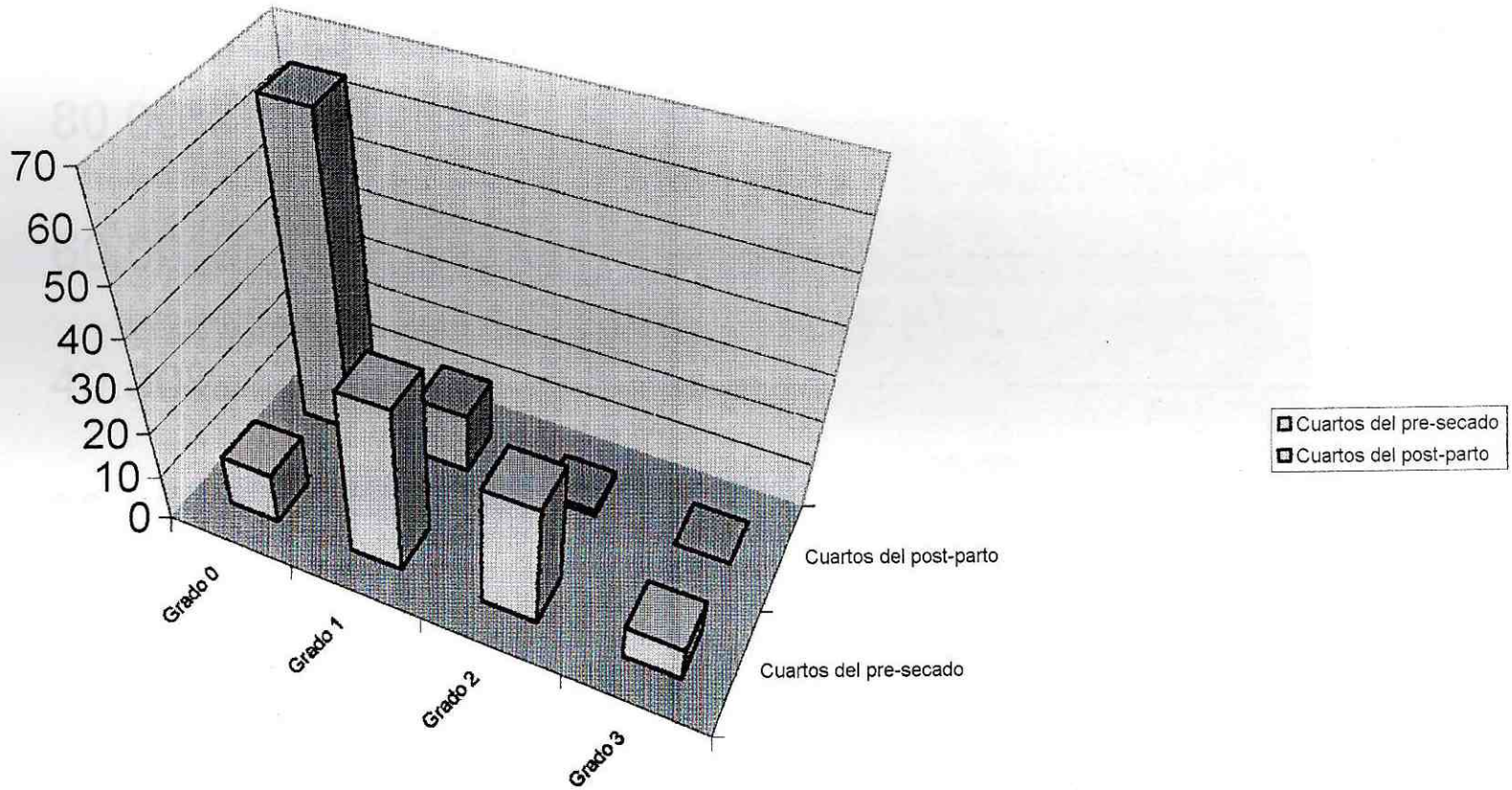
Grupo 3	Numero	Num.de Vaca	Grado de Mastitis Subclinica (CMT) y su dosificación					Fecha probable de parto	Grado de Mastitis Subclinica al Parto				
			D/I	D/D	T/I	T/D	CTU		D/I	D/D	T/I	T/D	CTU
	1	60	0/2	1/2	0/2	1/2	2	09-Ago	0	0	0	0	0
	2	29	2/2	1/2	2/2	1/2	6	07-Ago	0	1	0	0	1
	3	74	3/3	3/3	2/1	2/1	10	05-Ago	1	0	0	0	1
	4	288	2/2	2/2	1/2	2/2	7	03-Ago	0	0	2	0	2
	5	966	1/2	1/2	0/1	3/3	5	30-Jul	1	0	0	0	1
	6	1182	0/2	0/2	1/2	1/2	2	31-Jul	1	0	0	1	2
	7	148	2/2	1/2	2/2	1/2	6	12-Ago	1	0	0	0	1
	8	237	1/2	2/2	1/2	1/2	5	16-Ago	0	0	0	0	0
	9	348	1/2	0/2	1/2	1/2	3	16-Ago	0	0	0	0	0
	10	349	1/2	2/2	1/2	0/2	4	07-Ago	0	0	0	0	0
	11	1125	1/2	1/2	1/2	1/2	4	01-Ago	1	0	0	0	1
	12	15	2/2	2/2	2/2	2/2	8	08-Ago	0	1	0	1	2
	13	58	1/1	0/2	1/2	0/2	2	15-Ago	0	0	0	0	0
	14	202	2/2	1/2	1/2	2/2	6	12-Ago	0	0	0	0	0
	15	248	2/2	3/3	3/3	2/1	10	19-Ago	1	0	1	0	2
	16	399	2/1	2/1	3/3	3/3	10	15-Ago	0	0	0	0	0
	17	704	2/2	1/2	1/2	2/2	6	10-Ago	0	0	0	0	0
	18	787	2/2	1/2	2/2	2/2	7	08-Ago	0	0	0	1	1
	19	1169	1/2	0/2	0/2	1/2	2	10-Ago	0	0	0	1	1
	20	1027	1/2	1/2	1/2	1/2	4	15-Ago	0	0	0	0	0

Comportamiento durante el presecado y el post-parto del T1



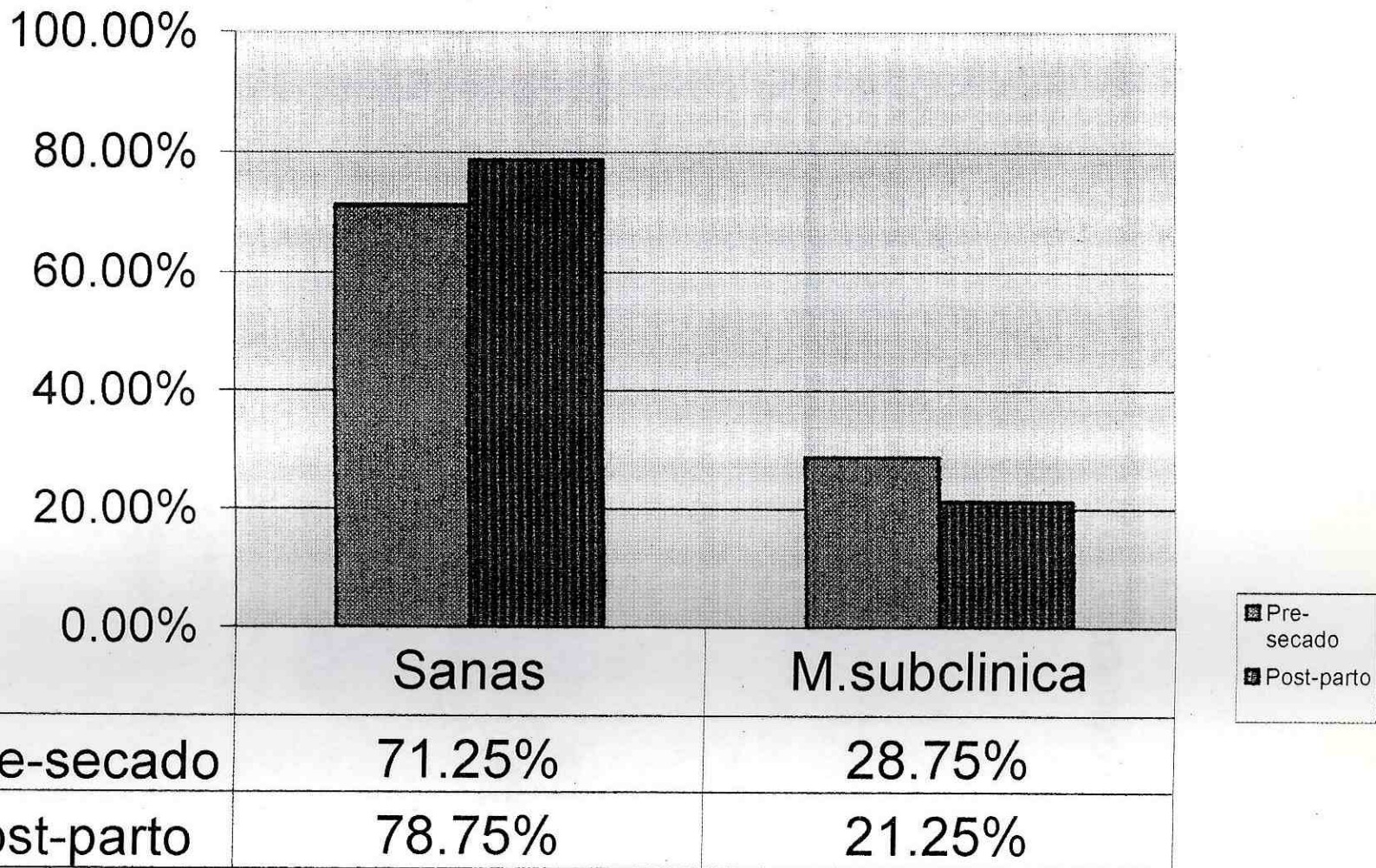
	Grado 0	Grado 1	Grado 2	Grado 3
Cuartos del Pre-secado	17	40	21	2
Cuartos del post-parto	40	23	15	2

Comportamiento durante el presecado y el postparto del T2

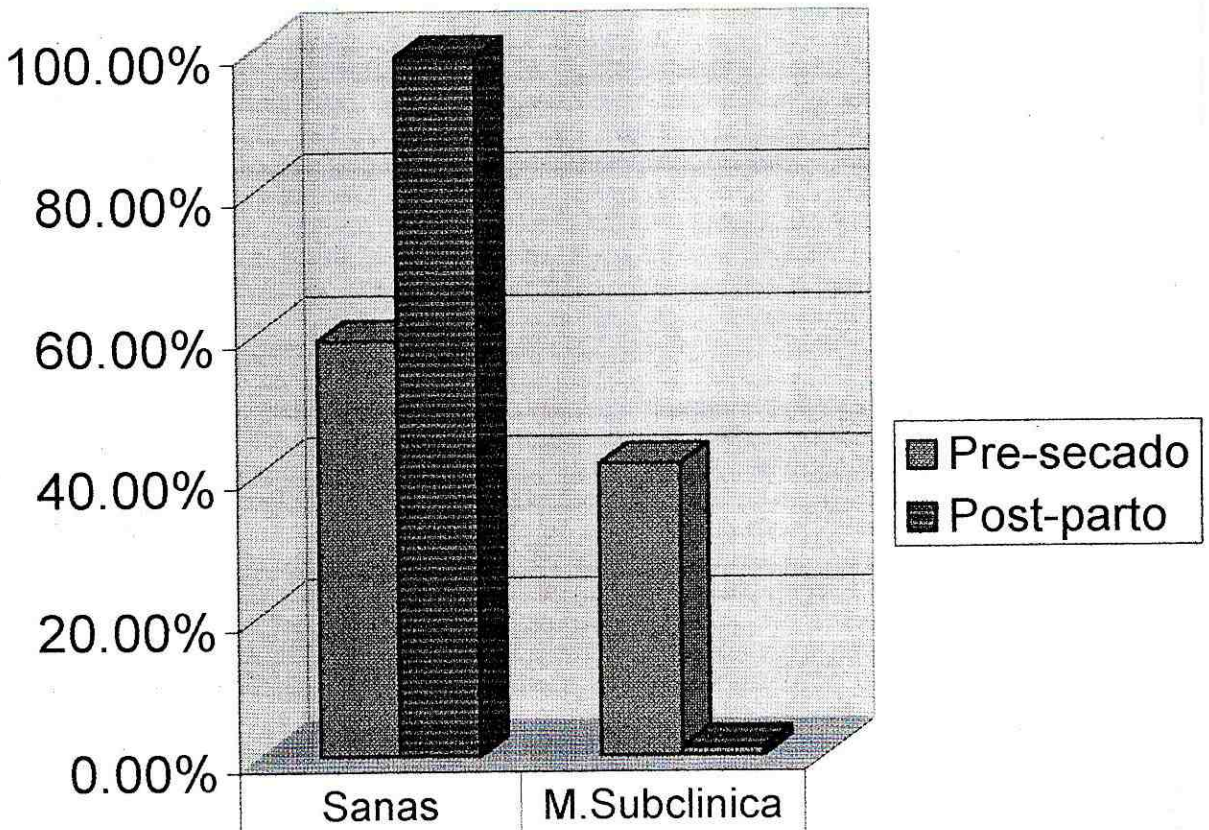


	Grado 0	Grado 1	Grado 2	Grado 3
Cuartos del pre-secado	11	36	26	7
Cuartos del post-parto	66	13	1	0

Comparación porcentual del T1 de curación



Comparación porcentual de curación del T2



Pre-secado	58.75%	41.25%
Post-parto	98.75%	1.25%

CONCLUSIONES

Al termino del presente trabajo se concluye que al aplicar 1, 2, o3 dosis de antibiótico por glándula es de mayor eficacia en el tratamiento y prevención de la mastitis subclínicas 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. Diserendens 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 hato 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. FUENTES, V. Farmacología y Terapéutica Veterinaria. Interamericana. México. 1985. p.p 87-89.

11. GARCÍA, E. Modificaciones al sistema de clasificación climática de Koppen. Instituto de Geografía. UNAM. México, D.F. 1988.
12. 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
13. HOGAN J.S. and SMITH K.L. Importance of the Dry Period. Memoria de la Reunion Anual del NMC. México.1996; p.67.
14. JAMES, W. SMITH. Handling of the cow dry milkmaid. Boletín de la Universidad de Georgia. 1999. N°5 p.p 14 - 16
15. LESLIE KEN. Mastitis Prevention Strategies for the Dry Period.National Mastitis Council. Canadá.1999; p.35.
16. LALA. Manual de mastitis 1994.
17. LARRY FOX. Mastitis por *Stafilococcus aerus* en vaquillas y vacas; Hoards Dairyman en español. 1995; p.p 249-252.
18. MEYERS, F. JAWETZ, E. and GOLDFIEN, A. Manual de Farmacología Clínica. 4a.Edición, Editorial. El Manual Moderno. México, 1980.
19. 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.
20. 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.
21. 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.
22. PHILPOT, N.W. y STEPHEN NICKERSON. Mastitis el contra ataque. Editorial Babson Bros. E.U. 1992.

23. QUINTERO, C.J., S/F. Apuntes no publicados de procedimiento de Análisis Clínicos. p.p 61 -73.
24. 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.
25. 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
26. SUMANO L.H, OCAMPO. Farmacología Veterinaria. 2ªedición. Editorial Mcgraw-Hill Interamericana.1997 p.p 175-189.
27. SCHALM, O.W., CARROLI, J. E. Y JAIN, N.C. Bovine Mastitis Lea & febiger Philadelphia. 1971.
28. 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.
29. TRIGO TJF, MATEOS PA. Patología Sistémica veterinaria, 2ª Edición. Editorial Interamericana. 1992. p.p 42,45.
30. 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.
31. WATTIAUX MICHEL A. Esenciales Lecheras. The Babcock Institute.Madison, Wisconsin,USA. 1999 p.p. 73-100.