

# UNIVERSIDAD CATÓLICA DE SANTA MARÍA

FACULTAD DE CIENCIAS E INGENIERÍAS BIOLÓGICAS Y QUÍMICAS

PROGRAMA PROFESIONAL DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA



**IDENTIFICACIÓN DE AGENTES ETIOLOGICOS DE MASTITIS EN BORREGAS HAMPSHIRE  
DOWN EN EL DISTRITO DE LA JOYA PROVINCIA DE AREQUIPA 2013**

**IDENTIFICATION OF ETIOLOGIC AGENTS OF MASTITIS IN HAMPSHIRE DOWN SHEEP IN  
THE DISTRICT OF LA JOYA PROVINCE OF AREQUIPA 2013**

Tesis presentada por la Bachiller:  
**LEYDA YORDANKA MAYES VILLANUEVA**

Para optar el Título Profesional de:  
**MÉDICO VETERINARIO Y ZOOTECNISTA**

**AREQUIPA – PERÚ**

**2015**

## DEDICATORIA

A mi papá, mamá y hermano por  
su amor, paciencia y sobre todo  
que siempre creen y creerán en mi.

A Dios, porque con El todo  
se puede hacer posible.

A mi abuelo que sé que desde el  
cielo me protege y guía mis pasos,  
sobre todo porque su recuerdo es  
mi mayor inspiración.

## AGRADECIMIENTOS

A mi asesor el Dr. Fernando Fernández Fernández, por su paciencia, apoyo y motivación durante la duración de la presente investigación.

A mis jurados, el Dr. Gary Villanueva, el Dr. Guillermo Vásquez y al Dr. Helbert Aguilar.

Al Ingeniero Jose Luis Lescano, por su apoyo y orientación durante el desarrollo del análisis estadístico del presente trabajo.

A mis amigos, por estar siempre.



## INDICE DE CONTENIDOS

RESUMEN.....	11
SUMMARY .....	13
<b>I. INTRODUCCION</b>	
<b>1.1.</b> Enunciado del problema.....	15
<b>1.2.</b> Descripción del problema.....	15
<b>1.3.</b> Justificación del trabajo .....	16
1.3.1. Aspecto general .....	16
1.3.2. Aspecto tecnológico .....	16
1.3.3. Aspecto social .....	15
1.3.4. Aspecto económico .....	17
1.3.5. Importancia del trabajo .....	17
1.4. Objetivos.....	17
1.4.1. Objetivos generales .....	17
1.4.2. Objetivos específicos .....	18
1.5. Hipótesis .....	18
<b>II. MARCO TEORICO O CONCEPTUAL</b>	
<b>2.1.</b> Análisis bibliográfico.....	18
<b>1.</b> Generalidades de los ovinos.....	18
<b>1.1.</b> Origen y domesticación .....	19
<b>1.2.</b> Clasificación Taxonómica.....	20
<b>2.</b> Ovinos Hampshire Down .....	20
<b>2.1.</b> Morfología de los ovinos Hampshire Down .....	21
<b>3.</b> Glándula mamaria .....	23
<b>3.1.</b> Morfología externa de la glándula mamaria .....	23
<b>3.2.</b> Estructura interna de la glándula mamaria .....	23

3.3. Fisiología de la glándula mamaria .....	24
4. Mastitis .....	25
4.1. Tipos de mastitis .....	26
4.1.1. Mastitis clínica.....	26
4.1.2. Mastitis subclínica.....	27
4.2. Agentes patógenos causantes de la mastitis en ovinos .....	27
4.2.1. <i>Staphylococcus aureus</i> .....	29
4.2.2. <i>Streptococcus agalactiae</i> .....	30
4.2.3. <i>Streptococcus spp.</i> Ambientales .....	30
4.2.4. <i>Streptococcus dysgalactiae</i> .....	31
4.2.5. <i>Streptococcus uberis</i> .....	31
4.2.6. <i>Escherichia coli</i> .....	31
4.2.7. <i>Klebsiella spp</i> .....	32
4.2.8. <i>Pasteurella spp: Pasteurella haemolytica</i> .....	33
4.2.9. <i>Aspergillus fumigatus</i> .....	33
4.2.10. <i>Clostridium perfringens A</i> .....	33
5. Diagnóstico de mastitis .....	34
5.1. Métodos de diagnóstico en el campo .....	34
5.1.1. Test de California para diagnóstico de mastitis (CMT) .....	35
6. Métodos de laboratorio para determinar agentes patógenos de la mastitis .....	37
6.1. Cultivos.....	37
6.1.1. Agar sangre.....	37
6.1.2. Agar Mac Conkey.....	38
6.1.3. Tinción de Gram .....	39
7. Pruebas bioquímicas.....	40
7.1. Prueba de catalasa .....	40
7.2. Prueba de Oxidasa .....	41

7.3. Prueba de coagulasa .....	42
7.4. Prueba de ureasa .....	45
8. Antibiograma .....	46
2.1.3. Estadísticas .....	48
2.1.3.1. Chi cuadrado.....	48
2.2. Antecedentes de investigación.....	49
2.2.1. Análisis de tesis.....	49
2.2.2. Análisis de trabajos de investigación.....	50
<b>III. MATERIALES Y METODOS</b>	
3.1. Materiales.....	52
3.1.1. Localización del trabajo .....	52
3.1.2. Materiales biológicos.....	52
3.1.3. Materiales de laboratorio.....	53
3.1.4. Materiales de campo .....	53
3.1.5. Equipos y maquinarias.....	54
3.1.6. Otros materiales .....	54
3.2. Métodos.....	54
3.2.1. Muestreo .....	54
a. Universo.....	54
b. Tamaño de la muestra.....	54
c. Procedimiento del muestreo.....	54
3.2.2. Métodos de evaluación .....	55
a. Metodología de experimentación.....	55
b. Recopilación de información .....	55
▪ En el campo .....	55
▪ En la biblioteca .....	55
▪ En otros ambientes generadores de la información científica .....	56

3.2.3.	Variables de respuesta .....	56
a.	Variables independientes .....	56
b.	Variables dependientes .....	56
IV.	RESULTADOS Y DISCUSIÓN .....	57
V.	CONCLUSIONES.....	86
VI.	RECOMENDACIONES .....	88
VII.	BIBLIOGRAFIA .....	89
VIII.	ANEXOS.....	96



## ÍNDICE DE CUADROS

<b>CUADRO N° 1:</b> NÚMERO DE MUESTRAS POSITIVAS AL TEST DE CALIFORNIA PARA DIAGNOSTICO DE MASTITIS (CMT). AREQUIPA 2013.	57
<b>CUADRO N° 2:</b> PREVALENCIA DE MASTITIS EN BORREGAS POR NUMERO DE PARTO. AREQUIPA 2013.	59
<b>CUADRO N° 3:</b> PREVALENCIA DE MASTITIS SEGÚN NUMERO DE CRIAS. AREQUIPA 2013.	61
<b>CUADRO N° 4:</b> PREVALENCIA DE MASTITIS SEGÚN EDAD DE LAS BORREGAS. AREQUIPA 2013.	63
<b>CUADRO N° 5:</b> RESULTADOS DEL CRECIMIENTO BACTERIANO EN LA PRUEBA DE ANTIBIOGRAMA.	64
<b>CUADRO N° 6:</b> PROMEDIO GENERAL DE AGENTES PATOGENOS IDENTIFICADOS CAUSANTES DE MASTITIS UTILIZANDO COMO MEDIO DE CULTIVO AGAR SANGRE Y AGAR MAC CONKEY. AREQUIPA. 2013.	66
<b>CUADRO N° 7:</b> EFECTIVIDAD DE LA OXITETRACICLINA FRENTE A LOS DIFERENTES AGENTES PATOGENOS CAUSANTES DE MASTITIS. AREQUIPA 2013.	68
<b>CUADRO N° 8:</b> EFECTIVIDAD DE LA SULFAMONOMETOXINA + TRIMETOPRIM FRENTE A LOS DIFERENTES AGENTES PATOGENOS CAUSANTES DE MASTITIS. AREQUIPA 2013.	70

<b>CUADRO N° 9:</b> EFECTIVIDAD DE LA AMOXICILINA FRENTE A LOS DIFERENTES AGENTES PATOGENOS CAUSANTES DE MASTITIS. AREQUIPA 2013.	72
<b>CUADRO N° 10:</b> EFECTIVIDAD DE LA DOXICICLINA FRENTE A LOS DIFERENTES AGENTES PATOGENOS CAUSANTES DE MASTITIS. AREQUIPA 2013.	75
<b>CUADRO N° 11:</b> EFECTIVIDAD DE LA ENROFLOXACINA FRENTE A LOS DIFERENTES AGENTES PATOGENOS CAUSANTES DE MASTITIS. AREQUIPA 2013.	77
<b>CUADRO N° 12:</b> EFECTIVIDAD DEL CEFTIOFUR FRENTE A LOS DIFERENTES AGENTES PATOGENOS CAUSANTES DE MASTITIS. AREQUIPA 2013.	79
<b>CUADRO N° 13:</b> EFECTIVIDAD DE LA NORFLOXACINA FRENTE A LOS DIFERENTES AGENTES PATOGENOS CAUSANTES DE MASTITIS. AREQUIPA 2013.	81
<b>CUADRO N° 14:</b> EFECTIVIDAD DE LA NEOMICINA FRENTE A LOS DIFERENTES AGENTES PATOGENOS CAUSANTES DE MASTITIS. AREQUIPA 2013.	83

## INDICE DE GRAFICOS

<b>GRAFICO N° 1:</b> NÚMERO DE MUESTRAS POSITIVAS AL TEST DE CALIFORNIA PARA DIAGNOSTICO DE MASTITIS (CMT). AREQUIPA 2013.	57
<b>GRAFICO N° 2:</b> PREVALENCIA DE MASTITIS EN BORREGAS POR NUMERO DE PARTO. AREQUIPA 2013.	59
<b>GRAFICO N° 3:</b> PREVALENCIA DE MASTITIS SEGÚN NUMERO DE CRIAS. AREQUIPA 2013.	61
<b>GRAFICO N° 4:</b> PREVALENCIA DE MASTITIS SEGÚN EDAD DE LAS BORREGAS. AREQUIPA 2013.	63
<b>GRAFICO N° 6:</b> PROMEDIO GENERAL DE AGENTES PATOGENOS IDENTIFICADOS CAUSANTES DE MASTITIS UTILIZANDO COMO MEDIO DE CULTIVO AGAR SANGRE Y AGAR MAC CONKEY. AREQUIPA. 2013.	66
<b>GRAFICO N° 7:</b> EFECTIVIDAD DE LA OXITETRACICLINA FRENTE A LOS DIFERENTES AGENTES PATOGENOS CAUSANTES DE MASTITIS. AREQUIPA 2013.	68
<b>GRAFICO N° 8:</b> EFECTIVIDAD DE LA SULFAMONOMETOXINA + TRIMETOPRIM FRENTE A LOS DIFERENTES AGENTES PATOGENOS CAUSANTES DE MASTITIS. AREQUIPA 2013.	70

<b>GRAFICO N° 9:</b> EFECTIVIDAD DE LA AMOXICILINA FRENTE A LOS DIFERENTES AGENTES PATOGENOS CAUSANTES DE MASTITIS. AREQUIPA 2013.	72
<b>GRAFICO N° 10:</b> EFECTIVIDAD DE LA DOXICICLINA FRENTE A LOS DIFERENTES AGENTES PATOGENOS CAUSANTES DE MASTITIS. AREQUIPA 2013.	75
<b>GRAFICO N° 11:</b> EFECTIVIDAD DE LA ENROFLOXACINA FRENTE A LOS DIFERENTES AGENTES PATOGENOS CAUSANTES DE MASTITIS. AREQUIPA 2013.	77
<b>GRAFICO N° 12:</b> EFECTIVIDAD DEL CEFTIOFUR FRENTE A LOS DIFERENTES AGENTES PATOGENOS CAUSANTES DE MASTITIS. AREQUIPA 2013.	79
<b>GRAFICO N° 13:</b> EFECTIVIDAD DE LA NORFLOXACINA FRENTE A LOS DIFERENTES AGENTES PATOGENOS CAUSANTES DE MASTITIS. AREQUIPA 2013.	81
<b>GRAFICO N° 14:</b> EFECTIVIDAD DE LA NEOMICINA FRENTE A LOS DIFERENTES AGENTES PATOGENOS CAUSANTES DE MASTITIS. AREQUIPA 2013.	83

## RESUMEN

El presente trabajo de investigación, se realizó en el distrito de La Joya, provincia de Arequipa durante los meses de Octubre del 2013 a Abril del 2014, el mismo que tiene como finalidad determinar los agentes etiológicos causantes de la mastitis en borregas de la raza Hampshire Down.

Para esta investigación se realizó el Test de California para Mastitis (CMT) en todas las hembras y de las positivas se enviaron muestras de leche al laboratorio en donde se realizaron cultivos en Agar Sangre y Agar Mc Conkey, para identificar a los agentes patógenos y por último se hicieron pruebas de sensibilidad a los antibióticos.

Se realizó el Test de California (CMT) a 81 borregas, 16 borregas (19.8%) dieron positivas al test, de estas muestras enviadas al laboratorio se identificaron 5 tipos de agentes patógenos: *Echerichia coli* (37.50%), *Bacillus* (18.75%), *Streptococcus spp.* (18.75%), *Staphylococcus aureus* (12.50%) y *Staphylococcus spp.* (12.50%).

Al realizar la prueba de sensibilidad con 8 antibióticos diferentes: la Norfloxacin obtuvo un 56.2% de sensibilidad frente a los diferentes grupos de agentes patógenos causantes de la mastitis, la Amoxicilina obtuvo el 50% de sensibilidad, la Enrofloxacin obtuvo 50% de sensibilidad, la Oxitetraciclina obtuvo un 43.8% de sensibilidad, la Neomicina obtuvo un 37.5% de sensibilidad, la Doxiciclina obtuvo un 31.3 %, el Ceftiofur solo obtuvo el 12.5% de sensibilidad y finalmente la Sulfamonometoxina + Trimetoprim no obtuvo sensibilidad alguna, por lo tanto ninguno obtuvo 100% de sensibilidad.

El análisis estadístico demostró que no existe diferencia estadística significativa en la efectividad de los antibióticos frente al mecanismo de acción de los

agentes patógenos lo que indica que actúan de manera independiente, al mismo tiempo se pudo comprobar que la edad de las borregas, el número de partos y el número de crías no influyen en la presencia de la mastitis.



## SUMMARY

This research work was conducted in the district of La Joya, province of Arequipa between October of 2013 and April of 2014, the main objective is determining the etiologic agents of mastitis in Hampshire Down sheep.

California Mastitis Test (CMT) was performed at 81 sheep, 16 sheep (19.8%) gave positive test, these samples were sent to the laboratory where 5 types of pathogens were identified: *Escherichia coli* (37.50%), *Bacillus* (18.75%), *Streptococcus spp.* (18.75%), *Staphylococcus aureus* (12.50%) and *Staphylococcus spp.* (12.50%).

For this research the California Mastitis Test (CMT) was performed on all females and positive milk samples were sent to the laboratory where cultures were performed on blood agar and Mc Conkey Agar, to identify pathogens and finally sensitivity tests to antibiotics were made.

When performing susceptibility tests with 8 different antibiotics: Norfloxacin obtained 56.6% of sensitivity, Amoxicillin obtained 50% of sensitivity, Enrofloxacin obtained 50% of sensitivity, Oxytetracycline obtained 43.8% of sensitivity against different groups of pathogens causing mastitis, Neomycin obtained a 37.5% sensitivity, Doxycycline obtained a 31.3% of sensitivity, Ceftiofur only got 12.5% of sensitivity and finally sulfamonomethoxine + Trimethoprim obtained no sensitivity therefore none obtained 100% of sensitivity.

Statistical analysis showed that there was non significant statistically difference in the efficiency of the antibiotic and the mechanism of action of pathogens indicating that they act independently of each other, at the same time it was

found that the age of the sheep, the number of births and the number of offspring did not influence the presence of mastitis.



## I. INTRODUCCION

### 1.1. Enunciado del problema

Identificación de agentes etiológicos de mastitis en borregas Hampshire Down en el en el distrito de La Joya Provincia de Arequipa 2013

### 1.2. Descripción del problema

La inflamación de la glándula mamaria y sus tejidos secretores también conocida como mastitis, es una enfermedad que se caracteriza por alterar la producción de leche y su composición. Es considerada una enfermedad común y con un diagnóstico sencillo y rápido; sin embargo causa pérdidas económicas en las explotaciones.

Es uno de los problemas de salud más serios en pequeños rumiantes en todo el mundo. Causa hasta el 10% de las muertes de ovejas, por lo que ha sido considerada como la fuente principal de pérdidas económicas (Ebrahimi *et al.*, 2007).

Los agentes etiológicos causantes de la mastitis en las borregas de un rebaño son bacterias pertenecientes a diferentes especies como ***Staphylococcus aureus***, lo que hace mas difícil realizar un tratamiento específico sobre dichas bacterias y conlleva a que este sea ineficaz y poco rentable para el productor.

En el mundo la crianza de ovinos u ovinotecnia ha ido creciendo con el transcurrir de los años siendo sus principales productos la leche, carne y lana; aunque desde el punto de vista productivo en nuestro país la lechería no es el fin principal de la explotación como lo es la producción cárnica, sin duda alguna, la leche es un factor primordial para un buen desarrollo nutricional y muscular del rebaño destinado al consumo.

En el Perú y específicamente en Arequipa no se han realizado estudios de mastitis en ovinos, sin embargo los estudios realizados en Argentina y España han demostrado que existe una gran prevalencia de esta enfermedad.

### **1.3. Justificación del trabajo**

#### **1.3.1. Aspecto general**

En el presente trabajo de investigación se identificarán los agentes bacterianos de la mastitis en borregas de la raza Hampshire Down mediante el Test de California para diagnóstico de mastitis (CMT) y cultivos, lo que permitirá reconocer a aquellas bacterias con mayor presencia en el rebaño. A partir de la identificación de dichas bacterias se podrá utilizar un antibiograma con la finalidad de ayudar a determinar un tratamiento preciso y exacto para esta enfermedad teniendo como fin un gasto mínimo.

#### **1.3.2. Aspecto tecnológico**

Para determinar los agentes etiológicos bacterianos de la mastitis en borregas Hampshire Down como primer método se utilizará el Test de California para diagnóstico de mastitis (CMT) en el campo, para después en el laboratorio emplear medios de cultivo como el de Agar Sangre, Mac Conkey y tinción de Gram para así determinar el agente patógeno específico causante de la mastitis.

Estos métodos resultan efectivos y confiables para aplicar el tratamiento más adecuado.

### **1.3.3. Aspecto social**

El método que se aplicó, el Test de California que es sencillo y de campo con un rápido diagnóstico lo que evitará la disminución de la producción y favorecerá a un buen desarrollo de madre y de la cría lo que beneficiará al productor.

### **1.3.4. Aspecto económico**

Al tener un diagnóstico temprano y determinar los agentes etiológicos causantes de la mastitis en el rebaño a tiempo se podrá aplicar el tratamiento adecuado lo que evitara que la enfermedad se agrave y de esta manera las pérdidas económicas del productor serán mínimas.

### **1.3.5. Importancia del trabajo**

Identificar oportunamente agentes patógenos que producen la mastitis en el rebaño y evitar que se convierta en el principal problema del productor causando pérdidas innecesarias de dinero.

## **1.4. Objetivos**

### **1.4.1. Objetivos generales**

Identificar agentes etiológicos de mastitis en borregas Hampshire Down en el distrito de la Joya provincia de Arequipa.

#### 1.4.2. Objetivos específicos

- Determinar el porcentaje de borregas positivas al Test de California para diagnóstico de mastitis (CMT).
- Determinar prevalencia de mastitis en borregas por número de partos.
- Determinar mastitis según número de crías.
- Determinar mastitis según edad de borregas.
- Identificar agentes patógenos causantes de mastitis utilizando como medio de cultivo Agar sangre y Mc Conkey
- Determinar la efectividad de antibióticos frente a diferentes causas de mastitis.

#### 1.5. Hipótesis

Dado que los agentes etiológicos de la mastitis se encuentran en el medio ambiente de La Joya

Es probable que las borregas de la raza Hampshire Down del distrito de la Joya estén propensas a adquirirla.

## II. MARCO TEORICO O CONCEPTUAL

### 2.1. Análisis bibliográfico

#### 1. Generalidades de los ovinos

El ovino (*Ovis aries*), es un mamífero cuadrúpedo ungulado rumiante doméstico, usado como ganado. Su domesticación tuvo como principal objetivo aprovechar su piel, lana, carne y leche. Al macho se le denomina

carnero, a la hembra borrega y a la cría cordero. Tiene una longevidad de entre 18 y 20 años (Calle, 1968).

Por su gran adaptación, los ovinos pueden ser criados en todos los climas, aunque para ello será necesario elegir la raza o tipo de animal más adecuado para una región dada (Calle 1968).

### 1.1. Origen y domesticación

El origen de la domesticación de la oveja se encuentra en Oriente próximo, en el denominado creciente fértil. Las pruebas arqueozoológicas señalan que la domesticación tuvo lugar en torno al 7000 a. C. La mayoría de los estudios atribuyen el origen silvestre de la especie al muflón asiático (*Ovis orientalis orientalis*) (Gallego 1994).

La principal diferencia es que los antecesores de los ovinos domésticos tenían 56 cromosomas, mientras que los domésticos tienen 54 cromosomas. Existen muchas diferencias entre los ovinos domésticos y sus antecesores, lo cual es consecuencia del mejoramiento y selección a que fueron sometidos tanto por la naturaleza como por el hombre (Gallego 1994).

La prueba mas antigua de del uso de la lana de ovino proviene de Asia Menor hace 6000 años, en donde una estatua muestra a un animal trasquilado; asimismo, las características del ovino de hoy en día ya aparecían en el arte de Babilonia y Mesopotamia, 3000 a.C. (Gallego 1994).

De Asia o Europa, los ovinos fueron diseminados por todo el mundo de donde llegaron a España, posiblemente los ovinos de lana más fina, formándose así la raza Merino español, considerada como la que más fluyo en la formación de otras razas.

Con el paso de los siglos, el hombre, mediante cruzamientos y selección, tomando en consideración características económicas de importancia ha

dado lugar a la formación de más de 300 razas de ovinos reconocidas hoy en día (Grepe 2001).

## 1.2. Clasificación Taxonómica

**TABLA 1. Taxonomía de los ovinos**

Reino	Animalia
Phylum	Cordata
Subphylum	Vertebrado
Clase	Mamalia
Subclase	Ungulados
Orden	Artiodáctilos
Suborden	Rumiantes
Familia	Bobidos
Subfamilia	Ovidos
Género	Ovis
Especie	Ovis Aries

FUENTE: Grepe 2001

## 2. Ovinos Hampshire Down

Los Hampshire Down son animales robustos, de fuerte conformación ósea y gran resistencia a las variaciones climáticas, desarrollándose adecuadamente sobre pasturas naturales. Se destacan por su gran

precocidad. Esta predisposición se transmite por herencia y se manifiesta por una correcta alimentación (Calle 1968).

La raza Hampshire Down se originó alrededor de 1829 de un cruce de ejemplares de las razas Southdowns, Old Hampshire, Wiltshire y Berkshire Nott (razas de ovejas con cuernos de cara blanca), nativas de un sector serrano conocido como las Dunas de Hampshire (Calle 1968).

En Southdowns ya habían criado tiempo tras ovejas que tenían patas oscuras, de color marrón o negro los que maduraban tempranamente y producían mejores corderos, con una lana de calidad fina a media.

El Hampshire primitivo era más grande, grueso y resistente pero más lento para madurar, su carne era inferior y la lana era más larga y gruesa. El Southdown había sido siempre notable por poder transmitir sus especiales características a su progenie al ser cruzado con otras razas, y por lo tanto heredo sus propias características a su progenie con el Hampshire (Grepe 2001).

Los cuernos de las razas originales han desaparecido, la cara y las piernas se han convertido en oscuras, el lomo se volvió más compacto, los huesos más pequeños, el tren trasero más amplio y más recto, las piernas se acortaron y la carne y lana mejoraron su calidad.

Hampshires de la década de 1890 maduraban temprano y engordaban con facilidad. De hecho el Hampshire puede ser considerado un Southdown más resistente y algo más grande y tosco (Grepe 2001).

No cabe duda que el Hampshire tiene además de sangre Southdown, una pizca de sangre Costwold en su composición (Calle 1968).

### **2.1. Morfología de los ovinos Hampshire Down**

La raza Hampshire Down es un animal de carne de forma paralelepípedo, de caja ancha y profunda y de líneas laterales paralelas en un mismo plano.

La cabeza del macho debe ser grande y no tosca con amplia separación entre las orejas, mientras que la de la hembra no debe ser tosca pero tampoco demasiado refinada que exprese debilidad. La nariz debe ser ancha con pelos de color pardo oscuro casi negro brillante (Buxadé, 1996).

Las orejas tienen que ser largas, medianamente gruesas y del mismo color que la nariz y los pelos alrededor de los ojos, deben estar lo más libres de lana posible, sin manchas claras (Buxadé, 1996).

Las extremidades son medianamente largas, de huesos fuertes, miembros bien separados y aplomos correctos. Tanto patas delanteras como traseras, deben estar cubiertas de lana de color pardo oscuro, que debe llegar hasta las pezuñas, que deben ser negras. (Buxadé, 1996).

El cuello es fuerte musculoso y no muy largo y debe estar bien insertado en las paletas.

Las costillas son arqueadas esto determinará la capacidad del animal para su alimentación.

Siempre se trata que las costillas centrales sean largas y profundas, bajando bien a los costados del cuerpo, el que debe estar cubierto en toda su extensión, por un firme manto de carne. El lomo es ancho, derecho, cubierto de carne y paralelo a la línea baja del vientre (Buxadé, 1996).

Su vellón cubre todo el cuerpo, la mecha es corta y de color blanco. La lana es áspera al tacto, con una finura promedio de 27 a 33 micrones de diámetro y de 5 a 11cm. de largo. Siendo frecuentemente usada para mezclar con otros vellones (Buxadé, 1996).

### 3. Glándula mamaria

#### 3.1. Morfología externa de la glándula mamaria

Las glándulas mamarias de la oveja y de la cabra difieren con respecto a la de la vaca en que a cada lado hay una sola teta, un sistema de cisterna y un conducto, es decir, una mitad de la mama ovina equivale a un cuarto de la de una vaca (Frandsen y Spurgeon, 1995).

La ubre en el ganado ovino se sitúa en la región inguinal, posee forma globular (aplanada en el lado septal), y está constituido por un par de glándulas mamarias separadas por un surco intermamario, medial y superficial. Cada una de las glándulas está localizada medial y caudalmente al seno inguinal del mismo lado. Y esta provista de un pezón. Los pezones de forma general, se sitúan lateralmente y poseen sus extremos dirigidos cranealmente (Caja *et al.*, 2002).

La parte superior de la ubre puede estar cubierta de lana, pero cuando no la poseen tienen una pigmentación clara y frecuentemente manchada por la secreción de las glándulas existentes en el interior de las bolsas cutáneas inguinales (secreción de color amarillo grasienta).

Los pezones están cubiertos por un pelo fino (Caja *et al.*, 2002).

#### 3.2. Estructura interna de la glándula mamaria

La estructura interna de la ubre de la oveja, por medio de su disección anatómica revela la presencia de dos glándulas mamarias independientes recubiertas por una única bolsa epitelial, cada una de ellas envueltas a su vez por una bolsa de tejido fibroelástico (*Apparatus suspensorius mammarum*) y separadas por una clara y definida pared intermedia de tejido conjuntivo (*Liamentum suspensoris uber*). La fuerza de este

ligamento normalmente produce la presencia de un surco intermamario (*Sulcus Intermammarius*) entre cada glándula. Este ligamento juega un papel importante en el soporte de la ubre, manteniéndola fuertemente sujeta a la pared ventro-abdominal (Caja *et al.*, 2002; Cunninham, 2003).

Cada ubre muestra internamente una estructura túbulo-alveolar típica con una gran cisterna (*Sinus lactiferus*) dividida en dos partes: cisterna glandular y cisterna del pezón. Ambas cisternas están separadas por un esfínter muscular formado por fibras musculares lisas, tradicionalmente conocido como pliegue cricoides y que juega un papel importante en el drenaje de leche (Engelhardt y Breves, 2005).

En la parte distal del pezón existe además un conducto o canal del pezón (*Ductus papilares*) que comunica con el exterior por un único orificio papilar (*Ostium papilare*) que se encuentra rodeado por otro esfínter de fibras musculares lisas (Caja *et al.*, 2002; Cunninham, 2003).

La última estructura del parénquima mamario la constituyen los lóbulos secretores, formados por conductos intralobulares muy ramificados y racimos alveolares. El alvéolo es la unidad secretora de la glándula mamaria y consiste en una bolsa de células epiteliales cúbicas (epitelio monoestratificado) especializadas para la producción de leche (lactocitos), que presenta una cavidad interior (lumen) que almacena la leche después de ser segregada (Caja *et al.*, 2002; Cunninham, 2003).

### **3.3. Fisiología de la glándula mamaria**

En el momento del nacimiento del animal, la mama está representada por escasos y rudimentarios conductos, próximos a los pezones, que se van

desarrollando lentamente hasta el inicio de la pubertad. En ese instante tiene lugar un crecimiento y ramificación de dichos ductos, que constituyen el tejido adiposo mamario, originándose el tejido glandular. Es al final de la gestación e inicio de la lactación cuando ocurre la diferenciación completa del epitelio alveolar. Al final de la lactación, el epitelio alveolar sufre apoptosis, y la glándula mamaria inicia un proceso de involución y reestructuración (Cunningham, 2003).

El desarrollo fundamental de la glándula mamaria, tiene lugar cuando el sistema reproductivo empieza a ser funcional, es decir, que la mayor parte del mismo comienza conjuntamente con el inicio de la gestación de la hembra.

En la fase de amamantamiento las células mioepiteliales que rodean los alveolos mamarios de la ubre, reciben un estímulo del sistema nervioso para liberar la leche hacia los conductos y la cisterna, permitiendo su consiguiente extracción. Todo el proceso de secreción de leche sigue una evolución que va desde un máximo de producción al inicio de la lactación, seguido de una disminución y del cese de producción, tras la involución del cuerpo y tejidos secretores de la mama, llegando a una situación parecida al estado de pubertad del animal (Engelhardt y Breves, 2005).

#### **4. Mastitis**

La mastitis es una inflamación de la glándula mamaria (ubre). Puede ser debida a una infección con un patógeno pero también puede ser ocasionada por heridas, estrés o una infección bacteriana que invade la glándula mamaria. Se caracteriza por cambios físicos, químicos y generalmente bacteriológicos en la leche y por cambios patológicos en la ubre (Lerche, 1969).

Entre las bacterias que suelen ser causantes de la mastitis en ovejas están los Estreptococos, Estafilococo Aureus, Pasteurella Haemolytica y coliformes, tal como Escherichia coli (Bedolla, 2010).

#### **4.1. Tipos de mastitis**

Hay varios tipos de mastitis en función de los cambios detectados en la glándula mamaria así como las anomalías en la leche.

##### **4.1.1. Mastitis clínica**

Se caracteriza por cambios palpables producidos en la ubre. La ubre se inflama, se vuelve dura, con fibrosis y abscesos, produce dolor al tacto, en casos severos la circulación de la sangre a la ubre se ve afectada y esta falta de circulación da como resultado una coloración azul.

Esta se produce con la misma frecuencia inmediatamente después del destete o poco antes del parto (Bedolla, 2010).

En las borregas, la mastitis clínica es similar a la de las vacas, con formas agudas y subagudas

La forma subaguda, se presenta con cambios en la leche como coágulos y con solo una ligera inflamación y sensibilidad.

La forma aguda se presenta con rápida aparición de inflamación, calor, dureza y sensibilidad. La leche parece alterada y la producción esta disminuida. Con frecuencia, se presentan síntomas sistémicos como la fiebre (40.5 a 41.5 °C), pérdida de apetito, debilidad, depresión y ocasionalmente la muerte (Radostits *et al.*, 2002).

#### 4.1.2. Mastitis subclínica

La mastitis subclínica es una inflamación de la glándula, que se caracteriza porque no presenta signos visibles de la enfermedad (no hay cambios detectables en la ubre) la leche es aparentemente normal, con un aumento en el recuento de células somáticas (Lerche, 1969).

Sin embargo, aparecen microorganismos en los cultivos microbiológicos, y los cambios pueden detectarse. En muchos rebaños este tipo de mastitis es el más prevalente y causa pérdidas económicas.

La causa primaria de mastitis subclínica en ovinos son los *Staphylococcus spp.*, *Streptococcus spp* y los *Micrococcus spp.* (Contreras *et al.*, 1995).

#### 4.2. Agentes patógenos causantes de la mastitis en ovinos

Los agentes causantes de mastitis ovinas se han dividido clásicamente en microorganismos contagiosos o mamarios, ambientales y oportunistas.

Los patógenos contagiosos tienen su hábitat principal en la glándula mamaria.

Dentro de este grupo se incluyen principalmente al *Staphylococcus aureus*, aunque su hábitat principal sea el epitelio del pezón-, *Streptococcus*

*agalactiae*, y en menor grado los Micoplasmas y al Virus Maedi Visna (Buxade, 1996).

La principal fuente de infección de los patógenos ambientales es extramamaria, al entrar los animales en contacto con materiales contaminados como el suelo, camas, agua, estiércol y alimentos.

Los tres grupos principales de patógenos causantes de mastitis ambiental son:

1. *Streptococcus* entre los cuales se encuentran el *Streptococcus uberis* y *Streptococcus dysgalactiae*.
2. Coliformes, como *Escherichia coli*, *Klebsiella Pneumoniae* y *Enterobacter aerogenes*, los cuales se aíslan en pequeño porcentaje en la mastitis ovina, probablemente porque los rebaños suelen salir al pastoreo y las camas son más secas que en el caso del ganado vacuno.
3. Enterococos, que entre los más comúnmente aislados se encuentran *Enterococcus faecalis* y *Enterococcus faecium* (Tardaguila y Gonzalo, 1999).

En cuanto a los patógenos oportunistas la totalidad de estos pertenece al género *Staphylococcus*.

Su hábitat natural es la piel de los animales y del hombre. Constituyen la principal causa de mastitis subclínica en la mayoría de los rebaños.

#### **4.2.1. *Staphylococcus aureus***

El *Staphylococcus aureus* (*S. aureus*) es el agente patógenos de más prevalencia de la mastitis ovina. Existe una fuerte similitud entre la mastitis causada por este patógeno y la causada por *Pasteurella haemolytica*, ambas son infecciones sobreagudas y gangrenosas. Las borregas permanecen recostadas, con una toxemia intensa, y la glándula afectada, la ubre y la zona circundante de la pared del vientre tiene un color azul verdoso y se sienten frías al tacto.

La infección tiene lugar a través del canal del pezón y su curso varía desde subclínico a agudo supurativo, gangrenoso o crónico dependiendo de la cepa infectante (Chamizo, 1995).

La incidencia de la mastitis clínica en las borregas puede ser tan alta como del 20%.

Un 35% de los casos clínicos puede ser debido a *S. aureus* el cual es muy comúnmente aislado en las mastitis clínicas de las ovejas (Radostits *et al.*, 2002).

La mastitis crónica por su parte, puede producir una reducción del 25 al 30% de la producción láctea en las mitades afectadas de la ubre. Este trastorno probablemente se disemina a partir de suelos infectados penetrando la infección a través de lesiones en los pezones causadas al momento de la lactancia de los corderos (Bedolla, 2010).

#### **4.2.2. *Streptococcus agalactiae***

El *Streptococcus agalactiae* infecta principalmente el sistema de conductos de la porción superior inferior del cuarto afectado, sin embargo, pueden dispersarse y causar daños al tejido secretor de toda la glándula. El tejido

destruido y los leucocitos obstruyen los conductos e impiden el drenaje de leche bacterias del tejido secretor, originando una acumulación de ambos que conduce a involución, formación de tejido cicatrizal y disminución en la producción (Philpot y Nickerson, 2002).

#### **4.2.3. *Streptococcus spp.* Ambientales**

Los estreptococos ambientales como el *Streptococcus dysgalactiae* y el *Streptococcus uberis* proliferan en el medio que rodea a las borregas, es decir, en el estiércol, el suelo de la cama, el pienso, agua y los implementos. Los animales confinados corren un mayor riesgo de infección que las mantenidas en el campo. La incidencia de casos clínicos es mayor durante los meses de invierno cuando los animales están confinados pero también en el verano cuando existe una mayor exposición a los microorganismos (Philpot y Nickerson, 2002).

Las infecciones son más comunes durante el periodo de seca, y la tasa de infecciones nuevas es mucho más alta antes del parto y al principio de la lactancia. El calor y la humedad son factores que también influyen para que aumente la prevalencia de la infección por la exposición a una mayor cantidad de bacterias que prolifera en la cama (Lerche, 1969).

#### **4.2.4. *Streptococcus dysgalactiae***

Este microorganismo tiene la particularidad de comportarse como patógeno contagioso y ambiental. Participa en la producción de mastitis, provocando inflamaciones agudas de la glándula mamaria, aunque suelen evolucionar favorablemente hacia la curación, desapareciendo los estreptococos espontáneamente (Vadillo *et al.*, 2002).

#### 4.2.5. *Streptococcus uberis*

Este patógeno está implicado fundamentalmente en mastitis subclínicas en ovejas, provocando una infección persistente. Se considera una bacteria del entorno, que no necesita el tejido mamario para su supervivencia, de modo que se puede encontrar en los pastos, aparato digestivo, piel del abdomen y en la glándula mamaria sin colonizar el canal del pezón (Bedolla, 2010).

#### 4.2.6. *Escherichia coli*

La *Escherichia coli* (*E. coli*) es un patógeno que produce una toxina que se libera cuando mueren, causando un movimiento rápido de células somáticas hacia la leche. Se estima que el factor más importante en cuanto a la duración y severidad clínica de las infecciones de *E. coli* es la velocidad con que los leucocitos ingresan en el cuarto infectado durante los estados iniciales de la multiplicación bacteriana (Biberstein y Chung Zee, 1994).

Las inflamaciones por endotoxinas generalmente van acompañadas por fiebre y toxemia, la cual a veces puede ocasionar la muerte de las borregas. Las respuestas sistémicas de la mastitis coliforme aguda se deben a la absorción de endotoxinas a la sangre (Lerche, 1969).

La leche se pone aguachente y amarillenta, contiene grumos, y la producción de toda la glándula disminuye drásticamente. Puede presentarse destrucción de tejido secretor de leche, pero por lo general las bacterias son eliminadas por acción de los anticuerpos y los leucocitos, el animal se recupera en pocos días, volviendo a producir leche casi normalmente (Lerche, 1969).

La infección hiperaguda a veces provoca el cese completo de la producción de leche por lo que resta de la lactancia, pero los animales muchas veces recuperan la actividad secretora en la siguiente lactancia. La mastitis

coliforme crónica se desarrolla cuando la respuesta inflamatoria inicial y el flujo de leucocitos fallaron en eliminar todas las bacterias, por lo que esta forma de mastitis se caracteriza por brotes agudos periódicos, que a veces son tan severos, que destruyen todas las bacterias (Philpot y Nickerson, 2002).

#### **4.2.7. *Klebsiella spp***

La fuente primaria de esta bacteria en el ambiente de las borregas es la cama orgánica. *Klebsiella spp.* Accede típicamente a los pezones como resultado del contacto con la cama orgánica y ocasiona mastitis la cual puede presentarse de forma aguda y crónica (Agraz, 1984).

En la forma aguda, la temperatura se eleva de 40 a 41 °C, hay debilidad general, depresión y anorexia acompañada de inflamación intensa y brusca del cuarto afectado. La secreción queda reducida a pequeñas cantidades de un líquido seroso que contiene algunos grumos de pus. Puede ocurrir infección concomitante de las vías respiratorias que se manifiesta por disnea, tos, secreción nasal y lagrimeo, siendo frecuente tumefacción y el dolor de las articulaciones, sobre todo en extremidades posteriores. Los animales a pesar del tratamiento entran a periodo seco (Agraz, 1984).

En la forma crónica, hay aparición gradual de fibrosis moderada y presencia de coágulos en los primeros chorros de leche ordeñada.

#### **4.2.8. *Pasteurella spp: Pasteurella haemolytica***

La mastitis por pasteurellas es más frecuente en las ovejas que amamantan a corderos grandes, de 2 a 3 meses de edad. Se considera que la infección ocurre a través de lesiones en los pezones, quizá causadas por una succión

vigorosa de los corderos grandes. Su aparición no está relacionada con la higiene, muchos brotes se presentan en borregas que se mantienen en el exterior, pero como tienen la costumbre de dormir en el suelo ya utilizado como cama, es posible que la transmisión se produzca por contacto con el suelo o la cama infectados (Biberstein y Chung Zee, 1994).

La mastitis gangrenosa, fulminante, causada por especies de *Pasteurella* es la mastitis común de las ovejas. Este tipo de mastitis es un trastorno sistémico, con fiebre alta de 40 a 42 °C, anorexia, disnea y toxemia profunda acompañada de una hinchazón aguda de la glándula mamaria y cojera intensa de la extremidad del lado afectado. Esta cojera es un signo temprano importante y es útil para localizar los animales infectados de un grupo (Biberstein y Chung Zee, 1994).

#### **4.2.8. *Aspergillus fumigatus***

*Aspergillus fumigatus* ha sido aislado de cultivos puros de leche de oveja y se sabe que causa mastitis clínica, además de que también pueden causar mastitis subclínica debido a que ocasiona recuentos de células somáticas muy elevados en la leche (Bedolla, 2010).

La aspergilosis, involucra a la glándula mamaria subsecuente al tratamiento con antibióticos. En las borregas la infección se difunde desde la glándula mamaria hasta los ganglios supramamarios y pulmones aunque también se puede extender a otros órganos (Bedolla, 2010).

#### **4.2.9. *Clostridium perfringens A***

Este microorganismo causa una mastitis rara, aguda y mortal en las ovejas. Al principio se manifiesta por signos hemolíticos, con hemoglobinuria, ictericia y anemia, fiebre, anorexia y posición en decúbito. El cuarterón afectado

esta hinchado, doloroso y caliente, contiene una secreción acuosa de color marrón con coágulos (Lerche, 1969).

## **5. Diagnóstico de mastitis**

### **5.1. Métodos de diagnóstico en el campo**

Los métodos de campo para diagnosticar la mastitis están relacionados directamente con el recuento de células somáticas (CCS), el contenido de células somáticas en la leche nos permite conocer el estado funcional y de salud de la glándula mamaria; debido a su estrecha relación con la composición de la leche, es un criterio de calidad muy importante (Bedolla, 2010).

La leche de una ubre sana presenta pocas células somáticas. En este caso se trata de células de tejido (células epiteliales) y células inmunes (neutrófilos, polimorfonucleares, granulocitos, macrófagos, linfocitos) (Philpot y Nickerson, 2002).

De todas las células de la leche de un cuarto infectado, aproximadamente el 99% serán leucocitos, mientras que el resto 1% serán células secretoras que se originan de los tejidos de la ubre. Juntos esos dos tipos de células constituyen la cuenta de células somáticas (CCS) de la leche que comúnmente es expresada en mililitros (Bedolla, 2010).

### 5.1.1. Test de California para diagnóstico de mastitis (CMT)

El test de California se basa en la reacción de un compuesto químico que rompe las células (lisador) y deja salir su ADN fuera de la membrana celular, estos filamentos de ADN tienen tendencia a formar unas estructuras tipo gel cuando se unen unos con otros. Cuando una mama está inflamada por una infección, junto con la leche se eliminan cantidad de células, sobre todo neutrófilos que son responsables de proteger al órgano de las bacterias. Cuantas más células haya, mayor infección se ha de esperar que tenga la mama (SEDER, 2000).

Este sistema de diagnóstico es muy importante en las hembras primerizas para vigilar que no se comience la infección e ir limpiando el rebaño. En las adultas hay que vigilar sistemáticamente el rebaño para detectar las infectadas silentes que están infectando al resto del rebaño además de tener la producción reducida (SEDER, 2000).

El test de California consta de un frasco de reactivo y unos pocillos para depositar la leche de cada una de las mamas por separado.

Para realizar el test se toma una pequeña cantidad de leche (2ml.) de cada mama y se deposita en un pocillo.

A continuación se vierte aproximadamente la misma cantidad de reactivo que leche hay en el pocillo, se mezcla haciendo movimientos circulares durante no más de 10 segundos. La lectura se realiza antes de 20 segundos sino desaparece la reacción (SEDER, 2000).

### Interpretación de resultados

Los niveles de infección mamaria se clasifican en 4 niveles según la gravedad de la infección. Los pocillos se inclinan para poder apreciar mejor la viscosidad de la reacción.

**Sin infección:** no hay precipitado y por lo tanto no hay infección.

**Tipo 1:** ligera precipitación que desaparece al agitar. Este valor hay que compararlo una mama con la otra; si las dos presentan algo de precipitación no se considera infección. Si solamente una mama presenta precipitación se debe considerar infectada.

**Tipo 2:** ligera precipitación con algunos filamentos grumosos, si se mueve el pocillo durante más de 20 segundos los grumos tienden a desaparecer. No forma gel.

**Tipo 3:** formación de gel rápida, apariencia de clara de huevo.

**Tipo 4:** la formación de gel es rapidísima y su apariencia es como de huevo frito, ya que aparece una protuberancia en el centro que no pierde su forma a pesar de la agitación (SEDER, 2000).

Esta prueba sigue siendo la más utilizada a nivel de campo, por ser sencilla y proporcionar resultados no numéricos, sino más bien una indicación de si el recuento es elevado o bajo, por lo que todo resultado por encima de una reacción vestigial se considera sospechosa.

## 6. Métodos de laboratorio para determinar agentes patógenos de la mastitis

### 6.1. Cultivos

#### 6.1.1. Agar sangre

El agar sangre es un medio de cultivo enriquecido que permite el desarrollo de todo tipo de bacterias tanto gram positivas como gram negativas, diferencial (por el tipo de hemolisis), no selectivo.

El color del medio es ámbar claro, una vez que se agrega la sangre, su color cambia a rojo cereza (García, Paredes y Fernández, 1994).

La sangre utilizada para preparar el medio es sangre de cordero, sangre humana; según los resultados esperados se utiliza también sangre de caballo y de conejo, es importante considerar que algunas bacterias varían el tipo de hemolisis de acuerdo a la procedencia de la sangre (García, Paredes y Fernández, 1994).

Su fórmula es la siguiente:

#### Formula (en gramos por litro)

▪ Infusión de músculo de corazón	375.0
▪ Peptona	10.0
▪ Cloruro de sodio	5.0
▪ Agar	15.0
▪ pH final:	7.3±0.2

Para su preparación se suspende 40gr. del polvo en un litro de agua destilada, se deja reposar por 5 minutos y se mezcla perfectamente hasta

obtener una suspensión homogénea. Se calienta con agitación frecuente y se hierve 1 minuto. Se esteriliza 20 minutos a 121°C. Se enfría a 45-50°C, se agrega sangre desfibrinada al 5%, se homogeniza y se distribuye en placas (Merck, 1998).

### 6.1.2. Agar Mac Conkey

El agar Mac Conkey se utiliza para el aislamiento de bacilos Gram negativos de fácil desarrollo, aerobios y anaerobios facultativos. Permite diferenciar bacterias que utilizan o no lactosa en muestras clínicas. Todas las especies de la familia Enterobacteriaceae desarrollan en el mismo (García, Paredes y Fernández, 1994).

Su fórmula es la siguiente:

#### Formula (en gramos por litro)

▪ Peptona	17.0
▪ Pluripeptona	3.0
▪ Lactosa	10.0
▪ Mezcla de sales biliarres	1.5
▪ Cloruro de sodio	5.0
▪ Agar	13.5
▪ Rojo neutro	0.03
▪ Cristal violeta	0.001
▪ pH final:	7.1 ± 0.2

Para su preparación se suspende 50gr. del polvo por litro de agua destilada. Reposar 5 minutos y se mezcla hasta uniformar, se calienta

suavemente y se hierve 1 a 2 minutos hasta disolver, se esteriliza en autoclave a 121°C durante 15 minutos (Merck, 1998).

### 6.1.3. Tinción de Gram

La tinción de Gram es usada para clasificar bacterias sobre la base de su forma, tamaño, morfología celular y reacción Gram (color). Es útil como test para un rápido diagnóstico presuntivo de agentes infecciosos, tanto en muestras como en cultivos en crecimiento y adicionalmente sirve para valorar la calidad de la muestra (Vadillo, Piriz y Mateus, 2002).

Las bacterias se tiñen gram positivas (+), gram negativas (-) o no se tiñen debido a sus diferencias en la composición de su pared y arquitectura celular (Vadillo, Piriz y Mateus, 2002).

En cuanto al procedimiento, la tinción de Gram consta de la preparación de la extensión que debe ser una fina capa representativa de la muestra, se seca utilizando un mechero, se fija la muestra con metanol al calor flameando 3 veces aproximadamente (Granados y Villaverde, 1998).

Se agrega azul violeta y se espera 1 minuto. Todas las células gram positivas se tiñen de color azul-púrpura.

Se enjuaga con agua.

Se agrega el lugol y se espera un minuto.

Se vuelve a enjuagar.

Se agrega alcohol y se espera de 8 a 15 segundos aproximadamente.

Enjuagar con agua.

Tinción de contraste con fucsina, se espera 45 segundos (Granados y Villaverde, 1998).

En cuanto a la reacción gram y características morfológicas de los microorganismos visualizados, estas son: gram positivos de color violeta

fuerte o azul claro. Gram negativos rosado o rojo (Granados y Villaverde, 1998).

## 7. Pruebas bioquímicas

### 7.1. Prueba de catalasa

La catalasa es una enzima que descompone el peróxido de Hidrogeno ( $H_2O_2$ ) en agua y oxígeno. El peróxido de Hidrogeno se forma como uno de los productos finales del metabolismo aerobio de hidratos de carbono (Mac Faddin, 2000).

Tiene como principio probar la presencia de las enzimas catalasa o peróxido o de ambas.

#### Procedimiento

- **Método en portaobjeto** (procedimiento recomendado)

Con una aguja de inoculación, recoger el centro de una colonia pura de un cultivo de 18 a 24 horas y colocar sobre un portaobjetos de vidrio limpio.

Colocar una gota de Peróxido de Hidrogeno al 30% en los microorganismo colocados en el portaobjetos con un gotero o pipeta Pasteur.

Observar la producción inmediata de burbujeo (liberación de gas) y registrar el resultado (Mac Faddin, 2000).

- **Método en tubo**

Agregar 1ml. de Peróxido de Hidrogeno al 3% directamente sobre un cultivo denso de 18 a 24 horas en agar.

No usar como medio de cultivo Agar Sangre.

Observar el burbujeo inmediato (liberación de gas) y registrar el resultado (Mac Faddin, 2000).

**Interpretación:**

Positivo (+): burbujeo inmediato, observado con facilidad (formación de  $O_2$ ).

Negativo (-): ausencia de burbujeo (ausencia de  $O_2$ ) (Mac Faddin, 2000).

## **7.2. Prueba de Oxidasa**

La prueba de oxidasa se basa en la producción bacteriana de una enzima oxidasa intracelular. Esta reacción de oxidasa se debe a un sistema de citocromo oxidasa que activa la oxidación del citocromo reducido por oxígeno molecular, el que a su vez actúa como un aceptor de electrones en la fase terminal del sistema de transferencia de electrones (Mac Faddin, 2000).

**Procedimiento**

Agregar 2-3 gotas del reactivo directamente a colonias sospechosas desarrolladas en medio sólido en placa, por ejemplo, Agar Sangre.

No inundar la totalidad de la placa con el reactivo, no invertir la placa.

Observar cambios de color dentro de los 10-15 segundos (Mac Faddin, 2000).

### Interpretación

- Colonias oxidasa positivas: la colonia se vuelve de color rosa, luego marrón y por último negro (negro purpúreo).  
Colonias rosa: bacterias viables. Fase para subcultivo.  
Colonias negras: dentro de los 10-15 segundos. Bacterias no viables.
- Colonias oxidasa negativas: sin cambios de color en las colonias o un color rosa pálido debido al reactivo, también puede ocurrir de coloración al negro en el medio circundante.  
Con el reactivo de Kovacs, un resultado positivo se manifiesta por un color negro purpúreo que se desarrolla dentro de los 10 segundos; una reacción positiva en 10-60 segundos se considera un resultado tardío; un desarrollo de color después de 60 segundos denota un resultado negativo (Mac Faddin, 2000).

### **7.3. Prueba de coagulasa**

La prueba de coagulasa se usa para diferenciar en *Staphylococcus aureus* del coagulase-negativo staphylococci. El *Staphylococcus aureus* produce dos formas de coagulasa; ligada y libre. La coagulasa ligada también conocida como “factor de Clumping” se puede detectar mediante la realización de una prueba de portaobjetos y la coagulasa libre con una prueba de coagulasa de tubo (Mac Faddin, 2000).

### Procedimiento

- Prueba en portaobjetos (prueba de segregación de plasma): rápida y relativamente específica para la detección de coagulasa ligada con la mayoría de las cepas de *Staphylococcus aureus*.

Se coloca una gota estéril de agua destilada o solución fisiológica al 85% sobre un portaobjetos transparente y limpio.

Se emulsiona con suavidad una suspensión densa de microorganismos *Staphylococcus* (proveniente de una única colonia pura aislada en un medio sólido) en una gota de solución fisiológica.

Con suavidad, mezclar una pequeña cantidad de plasma de conejo en la suspensión de estafilococos; la mezcla debe ser homogénea.

Colocar un microorganismo control positivo y uno control negativo en el mismo portaobjetos para ser probado de manera simultánea.

Observar la inmediata formación de precipitado macroscópico en forma de grumos blancos.

- a. Un resultado positivo por lo general ocurre dentro de los 5-20 segundos.
- b. El resultado se considera negativo si la coagulación no ocurre dentro de los 3-4 minutos.

La prueba de coagulasa en portaobjetos es solo un procedimiento presuntivo y todos los resultados negativos o tardíos (más de 20 segundos) deben ser confirmados por la prueba en tubo, dado que los resultados de la prueba en portaobjetos no se correlacionan de manera precisa con los resultados en tubo (Mac Faddin, 2000).

- Prueba en tubo: detección de coagulasa ligada y libre.

En un tubo de vidrio estéril se agrega 0,5ml. de plasma humano o de conejo, sin diluir.

Agregar una colonia pura de una placa de agar.

Rotar el tubo suavemente para lograr la suspensión de las bacterias.

No sacudir.

Incubación: baño de agua a 37°C por 4 horas; observar cada 30 minutos para la coagulación.

- a. Cuando se controla no sacudir ni agitar el tubo. Inclinar suavemente el tubo para ver si hay un coágulo.
- b. Si no se observa un coágulo después de 4 horas dejar el tubo en el baño de agua o colocarlo en una incubadora 24 horas (Mac Faddin, 2000).

### **Interpretación**

- Procedimiento en portaobjetos

Positivo (+): marcada granulación dentro de los 5-20 segundos.

Positivo tardío: cualquier granulación después de 1 minuto. Repetir si el resultado es idéntico, confirmar por prueba en tubo para confirmar el resultado.

Negativo (-): sin cambios; la suspensión permanece homogénea.

Confirmar con prueba de tubo antes de confirmar el resultado (Mac Faddin, 2000).

- Procedimiento en tubo

Positivo (+): formación de coágulo o filamentos de fibrina separados

- a. Completo: coágulo en todo el tubo.
- b. Parcial: el coágulo no se extiende a todo lo largo de la columna líquida. Cualquier grado de coagulación es considerado positivo.

Negativo (-): ausencia de formación del coágulo, la suspensión permanece homogénea (igual que el tubo no inoculado) (Mac Faddin, 2000).

#### **7.4. Prueba de ureasa**

Los microorganismos que poseen la enzima Ureasa tienen la capacidad de hidrolizar la urea contenida en el medio con producción de amoníaco, para esta prueba se utiliza el caldo urea de Stuart o agar urea de Christensen. El caldo Stuart está estabilizado con sales de fosfato a un pH de 6.8. El microorganismo en estudio debe producir cantidades relativamente grandes a fin de superar el sistema estabilizador del medio y elevar el pH del medio lo suficiente como para virar el indicador (Mac Faddin, 2000).

##### **Procedimiento**

El medio fraccionado en pico de flauta contiene urea y rojo de fenol como indicador, el color original del medio es amarillo. La siembra se realiza con ansa de punta tanto en profundidad como en la superficie. Se deja incubar 24 horas a 35°C (Mac Faddin, 2000).

##### **Interpretación**

Positivo (+): si el microorganismo es productor de ureasa, desdobra la urea produciendo amoníaco, consecuentemente produce alcalinidad que se manifiesta porque el medio toma color fucsia.

Negativo (-): ausencia de cambio de color indica reacción negativa (Mac Faddin, 2000).

## 8. Antibiograma

El primer objetivo del antibiograma es el de medir la sensibilidad de una cepa bacteriana a uno o varios antibióticos, que se sospecha es la responsable de una infección. La sensibilidad in vitro es uno de los requisitos previos para la eficacia in vivo de un tratamiento antibiótico.

Con los resultados obtenidos en el antibiograma clasificamos las bacterias en: sensibles, moderadamente sensibles y resistentes, a un determinado antimicrobiano (García, Paredes y Fernández, 1994).

### **Método de Kirby-Bauer (método de difusión en agar)**

En el método de Kirby-Bauer, el microorganismo es inoculado en la superficie de una placa de agar, sobre el cual se colocan discos impregnados con una concentración conocida del antibiótico. Las placas se incuban por 16-18 horas a 35-37°C. Durante la incubación, el antibiótico difunde radialmente desde el disco a través del agar, por lo que su concentración va disminuyendo a medida que se aleja el disco. En un punto determinado, la concentración del antibiótico en el medio es incapaz de inhibir la bacteria.

El diámetro del área de inhibición alrededor del disco puede ser convertido a las categorías de sensible, intermedio o resistente (S, I o R) (García, Paredes y Fernández).

### **Procedimiento**

Fundir el medio de cultivo y dejarlo enfriar a 45-50°C.

Verter medio de cultivo (Mueller-Hinton) en una placa Petri, para obtener una capa de 4mm. de espesor.

Dejar solidificar el medio de cultivo y luego secar las placas durante 30 minutos antes de usarlas para la inoculación.

Inocular la placa mediante un hisopo estéril utilizando una suspensión de la bacteria de 18-24 horas de incubación.

Repetir la operación tres veces, rotando la placa para obtener una dispersión uniforme del inóculo en toda la superficie.

Colocar la tapa a la placa y dejar secar el inóculo por 3 a 5 minutos.

Colocar los discos con los antibióticos sobre el agar mediante pinzas estériles o usando un aplicador de discos. Oprima los discos suavemente con una pinza para asegurar un buen contacto con el medio de cultivo. Los discos deben estar espaciados de manera que su distancia a la pared de la placa sea de 15mm y entre ellos de 30mm.

Incubar a 35-37°C aproximadamente 18-19 horas.

La medida del diámetro de la zona de inhibición se hace preferentemente desde el exterior de la placa, sin quitar la tapa, esto se puede hacer con una regla milimetrada o un vernier (García, Paredes y Fernández, 1994).

Se interpretan los resultados.

### **Interpretación**

Los resultados de sensibilidad serán interpretados de acuerdo a las tablas del National Committee for Clinical Laboratory Standards (NCCLS). Se definen tres categorías: resistente, intermedio y sensible. El resultado sensible significa que existe una alta probabilidad de que el paciente responda al antibiótico probado.

El resultado resistente implica alta probabilidad de falla terapéutica.

La categoría intermedia puede tener varios significados. Con agentes que se puede administrar a altas dosis, puede significar que se deben utilizar altas dosis para que el tratamiento sea eficaz o que el agente puede ser eficaz si se concentra en el sitio de infección (García, Paredes y Fernández, 1994).

### 2.1.3. Estadísticas

#### 2.1.3.1. Chi cuadrado

La denominada “Distribución Chi Cuadrado” es una distribución cuadrática de la probabilidad que utiliza básicamente variables aleatorias continuas (Arguilaga y Gomez, 1990).

La distribución Chi Cuadrado de la probabilidad se denota mediante la letra griega minúscula  $\chi^2$ , y consiste en establecer un espacio continuo delimitado por la suma de los cuadrados de  $n$  variables aleatorias que son independientes entre si, espacio dentro del cual las variables  $X$  puede asumir cualquiera de los infinitos valores que lo conforman, y por tanto para establecer el valor aproximado de una variable  $X$  dentro de ese espacio se procede a incluir una estimación de sus posibles límites que están dados por los distintos “Grados de Libertad” que pueden existir entre las variables aleatorias analizadas que dan origen al referido espacio.

En otras palabras, la distribución Chi Cuadrado suministra un modelo ideal sobre los límites probables que deberían regir las fluctuaciones en la aparición de un determinado valor aleatorio  $X$  dependiendo del Grado de Libertad que tiene ese valor frente a otras variables similares dentro de un conjunto de datos analizados (Arguilaga y Gomez, 1990).

La fórmula de Chi Cuadrado es la siguiente:

$$\chi_c^2 = \sum_{i=1} \frac{(O_i - E_i)^2}{E_i}$$

$E_i$ 

Dónde:  $\chi^2$  = Chi cuadrado

$O_i$  = frecuencia observada

$E_i$  = frecuencia esperada

Para hallar los grados de libertad:

$$Gl = (F-1)(C-1)$$

Finalmente se utilizará un nivel de significancia a 0.05, este valor hace referencia al nivel de confianza que deseamos que tengan los cálculos de la prueba, en este caso será del 95% lo cual responde al complemento porcentual de confianza (Argilaga y Gomez, 1990).

## 2.2. Antecedentes de investigación

### 2.2.1. Análisis de tesis

**“Etiología de la mastitis en el ganado ovino lechero. Diferencias en la distribución de los patógenos mamarios en función de su presentación clínica o subclínica”**

Esnal, A.; Marco, J.C.; Escobal, I.; Extramiana, A.B. y Elorriaga, M.

Los estafilococos fueron los microorganismos más aislados tanto en mastitis clínicas como subclínicas. Sin embargo, las diferencias en la distribución de los diferentes microorganismos en función al tipo de mastitis, con una

elevada incidencia clínica de microorganismos muy poco prevalentes a nivel subclínico.

### 2.2.2. Análisis de trabajos de investigación

#### **“California mastitis test y producción láctea en ovinos lecheros”**

Romeo, M; Esnal, A; Contreras, A y Aduriz, J.

El Test de California para diagnóstico de mastitis (CMT), es una herramienta que además de descartar las infecciones subclínicas, puede servir de una primera estimación para determinar la pérdida de potencial productivo de un rebaño.

El descenso productivo fisiológico en las ovejas CMT negativas, exentas de procesos inflamatorios en la mama, puede servir de referencia para estimar la evolución de la situación de mastitis subclínica en el rebaño.

Los resultados revelaron la influencia de la mastitis subclínica sobre la producción láctea, dando como resultado en descenso del 46.8% de la producción en las borregas que presentaban infecciones bilaterales.

#### **“Resistencia bacteriana en cepas patógenas aisladas en pequeños rumiantes de la V Región y X Región. Chile”**

Morales M.

El desarrollo de muchas cepas resistentes ha sido reportado durante los últimos años. Algunas de las medida adoptadas para el control de estos problemas es la prescripción de antimicrobianos de uso veterinario, la rotación de medicamentos y la implementación de programas para un continuo monitoreo de bacterias resistentes.

En el presente trabajo se aislaron patógenos de pequeños rumiantes con mastitis en diferentes regiones de Chile, se realizaron pruebas de sensibilidad con los distintos antimicrobianos usados frecuentemente en estos animales.

***Staphylococcus aureus Streptococcus y spp.*** Mostraron alta resistencia a la Amoxicilina, Penicilina y Estreptomina.

De acuerdo a los resultados es posible concluir que los patógenos causantes de mastitis encontradas en el estudio son resistentes a más de un antimicrobiano, por lo que se recomienda el uso de estos bajo prescripción médica e implementar un programa de monitoreo para resistencia bacteriana.

#### **“Mastitis caprina sus agentes etiológicos y la resistencia a antimicrobianos”**

Clavijo A. y Melendez B.

Con la finalidad de determinar el efecto del sistema de explotación sobre la presencia de mastitis caprina, sus agentes etiológicos y la sensibilidad a antimicrobianos, se realizó esta investigación. Se aisló *Staphylococcus aureus* (62%), *Echerichia coli* (10.3%), *Strptococcus spp.* (6.8%), *Staphylococcus spp* (6.8%), *Enterobacter aerogenes* (6.8%) y *Mycoplasma spp.* (3.4%). Presentando resistencia múltiple a los antimicrobianos., pues cuando no se cumplan las medidas de bioseguridad, se producirán más casos de mastitis siendo necesario conocer los cambios en la ecología bacteriana y en la resistencia a antimicrobianos, en cada finca, para recomendar terapias eficientes.

### III. MATERIALES Y METODOS

#### 3.1. Materiales

##### 3.1.1. Localización del trabajo

###### Espacial

El trabajo de investigación se realizó en el establo “La Consuelo” ubicado en el Lote 2 Lateral 12 El Ramal en distrito de La Joya en Arequipa.

El distrito de La Joya está ubicado en el Sur del Perú, al oeste de la ciudad de Arequipa del departamento y región de Arequipa. Sus límites son, por el norte: distrito de Vitor y Uchumayo, por el oeste: distrito de Vitor, por el noreste: distrito de Vitor, por es este: distrito de Yarabamba, por el noreste: distrito de Uchumayo y por el sur: provincia de Islay.

Su posición geográfica está comprendida en las coordenadas  $16^{\circ} 23' 14''$  de latitud norte y  $16^{\circ} 46' 53''$  de latitud sur.

El distrito de La Joya presenta una altitud de 1270 m.s.n.m. con una temperatura que oscila entre los 12 y 23°C y una humedad del 55-60%.

###### Temporal

El trabajo de investigación se realizó entre los meses de octubre del 2013 a abril del 2014 que inició con la recolección de muestras culminando con el análisis, interpretación y redacción.

##### 3.1.2. Materiales biológicos

81 muestras de leche de borregas Hampshire Down.

### 3.1.3. Materiales de laboratorio

- Placas Petri
- Pipetas
- Mechero Bunsen
- Asa de platino
- Láminas porta objetos
- Gotero
- Tubos de ensayo
- Pinzas
- Peróxido de hidrogeno al 3%
- Reactivo de oxidasa
- Medio de cultivo Agar Sangre.
- Medio de cultivo Agar Mac Conkey.
- Sangre desfibrinada de ovino.
- Plasma de conejo
- Batería de gram

### 3.1.4. Materiales de campo

- Mameluco
- Ficha para datos
- Materiales de escritorio
- Guantes
- Frascos estériles
- Caja térmica
- Refrigerante

### 3.1.5. Equipos y maquinarias

- Cámara fotográfica
- Computadora
- Autoclave
- Estufa de incubación
- Refrigerador

### 3.1.6. Otros materiales

- Plumón indeleble
- Masking tape
- Kit de California mastitis test (CMT)

## 3.2. Métodos

### 3.2.1. Muestreo

#### a. Universo

El universo constituye a las 81 borregas en producción estabuladas del establo “La Consuelo” del distrito de La Joya.

#### b. Tamaño de la muestra

Se realizó el Test de California (CMT) al 100% del universo y a las muestras positivas se les realizó pruebas de cultivo en el laboratorio.

#### c. Procedimiento del muestreo

Se tomaron muestras de leche a todo el universo (81) para realizar el Test de California (CMT), de los animales positivos al CMT se

tomaron muestras de leche en frascos estériles para su respectivo cultivo.

### 3.2.2. Métodos de evaluación

#### a. Metodología de experimentación

- Se prepararon los medios de cultivo (Agar Sangre y Agar Mac Conkey).
- Se sembraron las muestras en los medios de cultivo
- Se observaron microscópica y macroscópicamente los cultivos (desarrollo bacteriano).
- Se hicieron la interpretación y lectura de los resultados.
- Se realizaron pruebas de antibiograma.

#### b. Recopilación de información

##### ▪ En el campo

Se recolectaron muestras de leche de borregas que resultaron positivas en el California Mastitis Test (CMT).

##### ▪ En el laboratorio

Se sembraron las muestras en los medios de cultivo en el bio-laboratorio “Vet Gen”.

##### ▪ En la biblioteca

Se revisaron libros, tesis y bibliografía de internet relacionados con el tema de investigación.

- **En otros ambientes generadores de la información científica**

Se consultaron a profesionales especialistas en el tema a investigar.

### 3.2.3. Variables de respuesta

#### a. Variables independientes

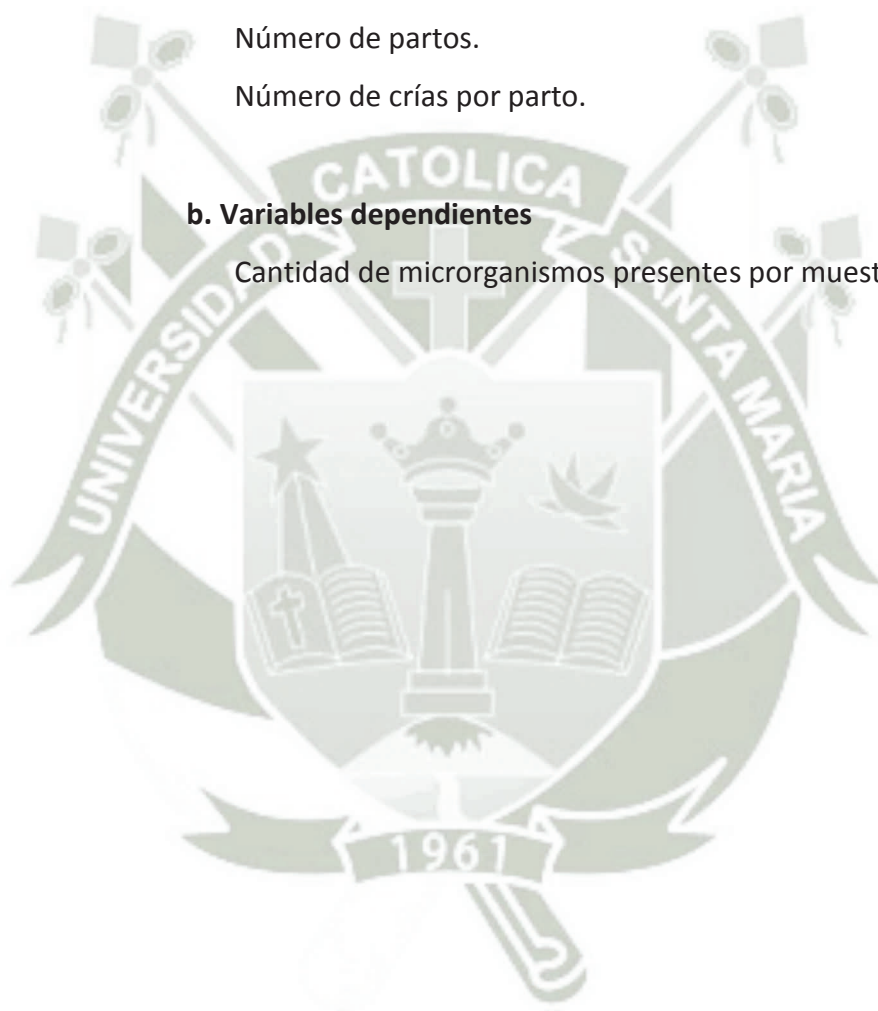
Edad de la borrega.

Número de partos.

Número de crías por parto.

#### b. Variables dependientes

Cantidad de microorganismos presentes por muestra de leche.

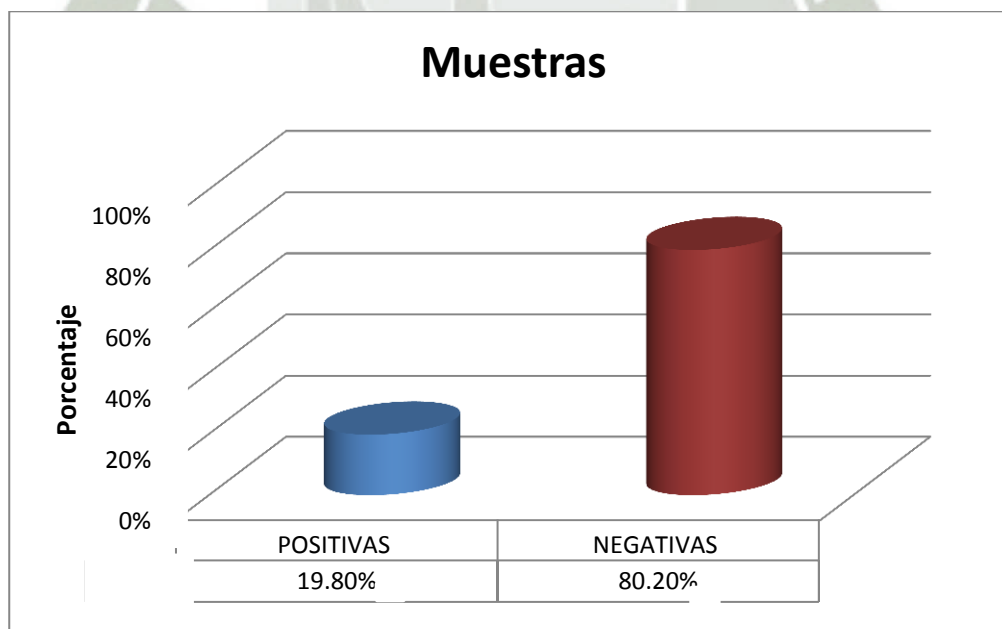


IV. RESULTADOS Y DISCUSIÓN:

**CUADRO N° 1:** NÚMERO DE MUESTRAS POSITIVAS AL TEST DE CALIFORNIA PARA DIAGNOSTICO DE MASTITIS (CMT). AREQUIPA 2013.

	NÚMERO DE MUESTRAS	PORCENTAJE
<b>POSITIVAS</b>	16	19.80
<b>NEGATIVAS</b>	65	80.20
<b>TOTAL</b>	81	100.00

**GRÁFICO N° 1:** NÚMERO DE MUESTRAS POSITIVAS AL TEST DE CALIFORNIA PARA DIAGNOSTICO DE MASTITIS (CMT). AREQUIPA 2013.



En el cuadro N° 1 se observa el promedio general de borregas que mostraron resultado positivo a la Prueba de California para Mastitis (CMT). De las 81 borregas sometidas a la prueba 16 mostraron resultado positivo lo que equivale a un 19.80% y 65 borregas mostraron resultado negativo lo que equivale a un 80.20%.

Suarez H.V. (2002). Debido a que el California Mastitis Test (CMT) es de mucha utilidad en campo por lo simple, rápido y barato y con una probada utilidad en el campo ovino es una herramienta invaluable.

Ponce (1998). Expresa que dicha prueba posee gran importancia práctica ya que permite un diagnóstico de campo rápido y sin muchas exigencias técnicas, aunque presenta algunas deficiencias debido a la gran diversidad de errores a la que se encuentra expuesta y la gran variabilidad en su interpretación.

En esta investigación en número de borregas positivas al CMT es 16 (19.80%) y puede deberse a que el trabajo fue realizado en una explotación cárnica donde los animales se encuentran estabulados, este tipo de crianza da lugar a corrales con camas sucias y húmedas por la acumulación de estiércol dando cabida a una proliferación de patógenos causantes de mastitis.

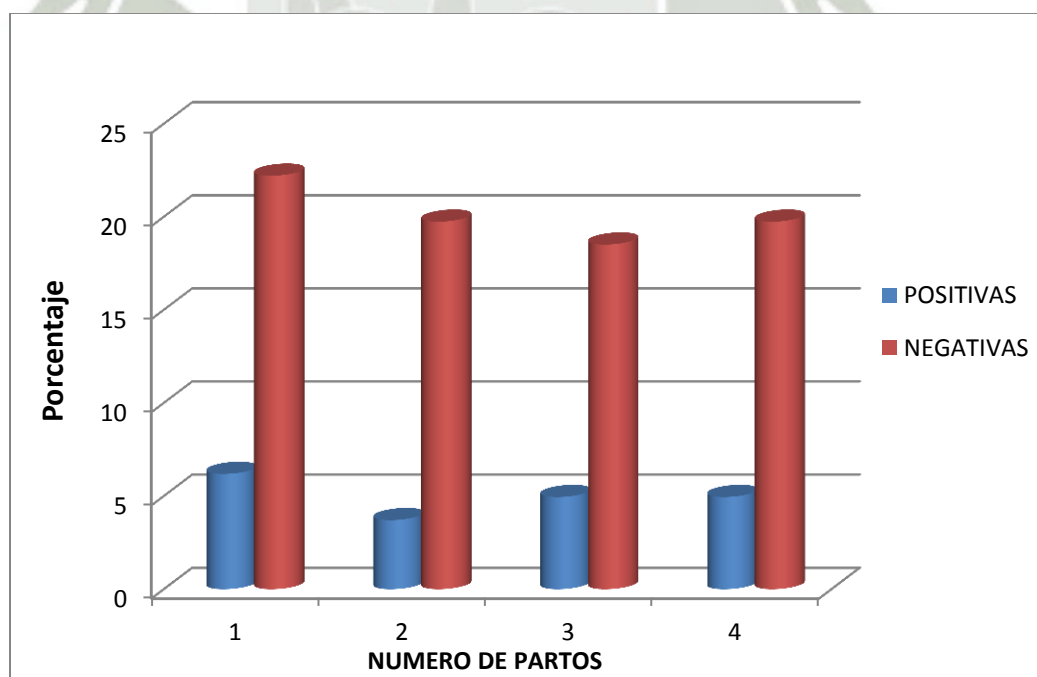
Comparando los resultados del presente trabajo con el trabajo de Ruiz, Ponce y Gomes (2011). “Mastitis bovina y microorganismos asociados. Pernambuco, Brasil”, donde el resultado obtenido fue de 39.3% de muestras positivas al CMT, y la presente investigación con 19.80% nos demuestra que si bien se trata de dos especies distintas, el propósito lechero tiene mayor influencia en la presencia de mastitis.

**CUADRO N°2:** PREVALENCIA DE MASTITIS EN BORREGAS POR NUMERO DE PARTO. AREQUIPA 2013.

N° DE PARTOS	POSITIVAS		NEGATIVAS		TOTAL	%
	N°	%	N°	%		
1	5	6.19	16	19.74	23	28.40
2	3	3.71	16	19.74	19	23.45
3	4	4.95	15	18.51	19	23.46
4	4	4.95	18	22.21	20	24.69
<b>TOTAL</b>	16	19.8	65	80.2	81	100

$X^2_c = 0.29^*$  ( $X^2_t = 7.82$ ;  $GL=3$ ;  $n.s=0.05$ )

**GRAFICO N°2:** PREVALENCIA DE MASTITIS EN BORREGAS POR NUMERO DE PARTO. AREQUIPA 2013.



En el cuadro 2 se observa la prevalencia de mastitis por número de partos en donde el 19.8% (16) fueron positivos a la Prueba de California para Mastitis (CMT). Las borregas con un solo parto presentan el mayor porcentaje de positivas con un 6.19% (5).

Aplicando la prueba estadística de “Chi Cuadrado” se encuentra que no existe diferencia significativa, lo que nos indica que la prevalencia de mastitis no está influenciada por el número de partos de las borregas.

Según la Sociedad de Ovinotecnia de la Mancha España (1994). El estudio de la prevalencia en los distintos partos ofrece diferencias importantes, pero estas no resultaron estadísticamente significativas, resultados que se asemejan al presente trabajo.

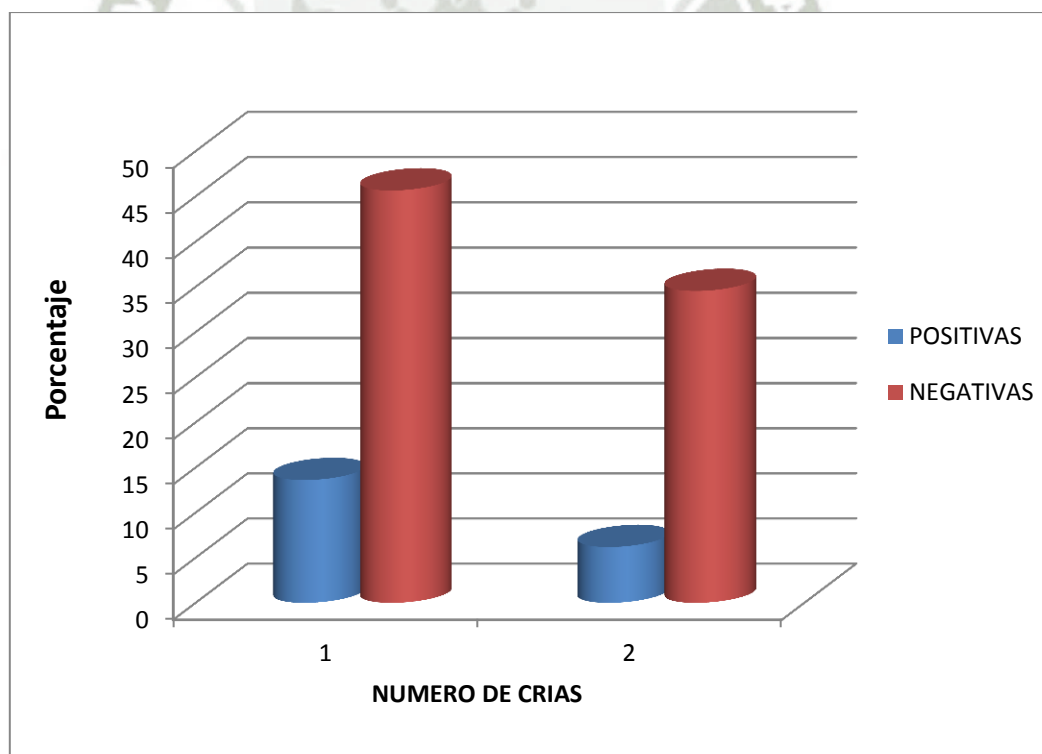
Si bien con el paso del tiempo y el mayor número de partos en la borrega pueden hacer que las características de la ubre vayan deteriorándose, lo que puede ocasionar mastitis. Sin embargo en el presente trabajo al demostrar todo lo contrario podemos decir que estos factores no son definitivos al momento de evaluar una mastitis.

**CUADRO N°3:** PREVALENCIA DE MASTITIS SEGÚN NUMERO DE CRIAS.  
AREQUIPA 2013.

	N° DE CRIAS	POSITIVAS		NEGATIVAS		TOTAL	%
		N°	%	N°	%		
	1	11	13.61	28	34.55	48	59.27
	2	5	6.19	37	45.66	33	40.74
<b>TOTAL</b>	<b>3</b>	<b>16</b>	<b>19.8</b>	<b>65</b>	<b>80.2</b>	<b>81</b>	<b>100</b>

$\chi^2_c = 0.73$  \* ( $\chi^2_t = 3.84$ ; GL=1; n.s=0.05)

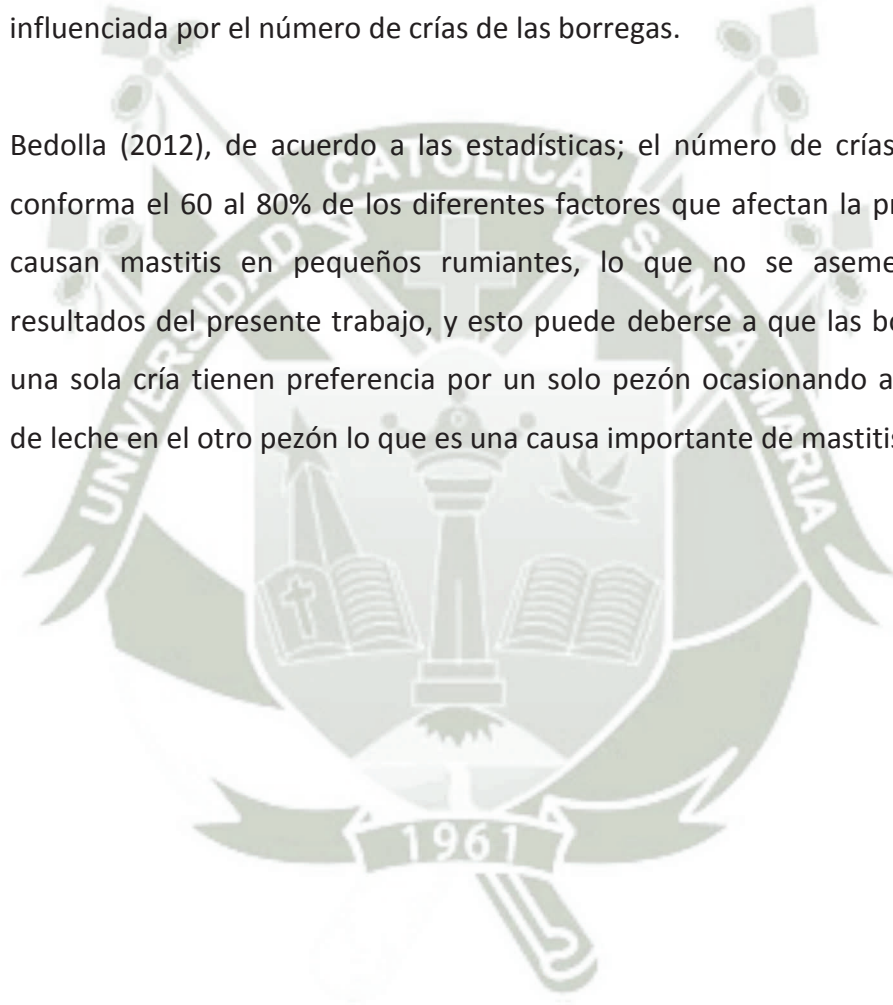
**GRAFICO N°3:** PREVALENCIA DE MASTITIS SEGÚN NUMERO DE CRIAS.  
AREQUIPA 2013.



En el cuadro 3 se observa la prevalencia de mastitis por número de crías en donde el 19.8% (16) fueron positivos a la Prueba de California para Mastitis (CMT). Las borregas con una sola cría presentan el mayor porcentaje de positivas con un 13.61% (11).

Aplicando la prueba estadística de “Chi Cuadrado” se encuentra que no existe diferencia significativa, lo que nos indica que la prevalencia de mastitis no está influenciada por el número de crías de las borregas.

Bedolla (2012), de acuerdo a las estadísticas; el número de crías por parto, conforma el 60 al 80% de los diferentes factores que afectan la producción y causan mastitis en pequeños rumiantes, lo que no se asemeja con los resultados del presente trabajo, y esto puede deberse a que las borregas con una sola cría tienen preferencia por un solo pezón ocasionando acumulación de leche en el otro pezón lo que es una causa importante de mastitis.

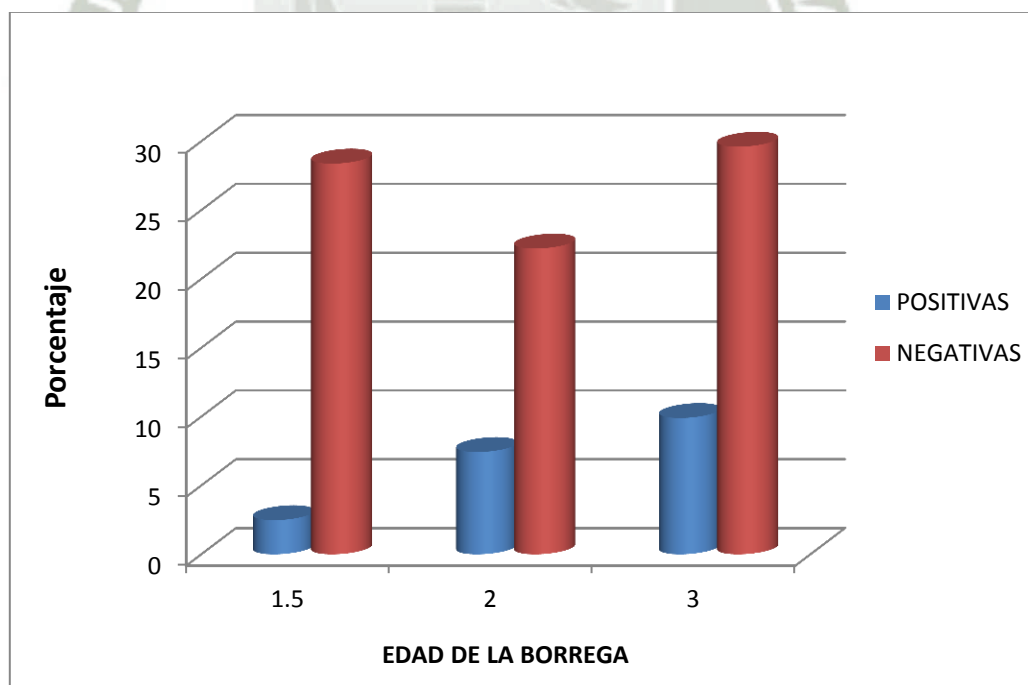


**CUADRO N°4:** PREVALENCIA DE MASTITIS SEGÚN EDAD DE LAS BORREGAS.AREQUIPA 2013.

EDAD BORREGA	POSITIVAS		NEGATIVAS		TOTAL	%
	N°	%	N°	%		
1.5	2	2.48	23	28.38	25	30.86
2	6	7.43	18	22.21	24	29.64
3	8	9.90	24	29.61	32	39.51
<b>TOTAL</b>	6.5	19.8	65	80.2	81	100

$\chi^2_c = 3.16^*$  ( $\chi^2_t = 5.99$ ; GL=2; n.s=0.05)

**GRAFICO N°4:** PREVALENCIA DE MASTITIS SEGÚN EDAD DE LAS BORREGAS.AREQUIPA 2013.



En el cuadro 4 se observa la prevalencia de mastitis según edad de la borregas en donde el 19.8% (16) fueron positivos a la Prueba de California para Mastitis (CMT). Las borregas con una edad de tres años presentan el mayor porcentaje de positivas con un 9.90% (8).

Aplicando la prueba estadística de “Chi Cuadrado” se encuentra que no existe diferencia significativa, lo que nos indica que la prevalencia de mastitis no está influenciada por la edad de las borregas.

Bedolla (2012), analizó y comparó los resultados de prevalencia por grupos de edad encontrando diferencias estadísticamente significativas, difiriendo con los resultados del presente trabajo. Esta diferencia puede deberse a que Bedolla (2012), analizó los resultados de borregas mayores de 3 años mientras que el presente trabajo fue realizado en borregas de 3 años o menos, ya que a medida que avanza la edad puede existir mayor predisposición a la enfermedad, menor posibilidad de curación y se presenta mayor alteración de los pezones.

**CUADRO N° 5: RESULTADO DE DIAMETRO DE HALO DE INHIBICIÓN BACTERIANA EN LA PRUEBA DE ANTIBIOGRAMA.**

Nro. DE MUESTRA	R	S	1	2	3	4	5	6	7	8
ETIOLOGIA			Bacillus	Bacillus	Staphylococcus aureus	E. coli	E. coli	E. coli	Streptococcus spp	E. coli
Oxitetraciclina	14	19	0	12	15	20	20	0	23	0
Sulfamonometoxina+Trimetoprim	12	17	0	0	0	0	0	0	0	0
Amoxicilina	11	14	18	0	0	17	0	17	0	12
Doxiciclina	12	16	0	0	0	14	12	10	15	11
Enrofloxacina	16	23	18	23	27	25	25	27	30	17
Ceftiofur	17	21	0	9	14	17	16	21	21	12
Norfloxacina	12	17	9	19	21	22	17	28	28	9
Neomicina	12	17	13	16	20	15	14	18	20	0

Nro. DE MUESTRA	R	S	9	10	11	12	13	14	15	16
ETIOLOGIA			Staphylococcus aureus	E. coli	Streptococcus spp	E. coli	Staphilococcus spp	Bacillus	Streptococcus spp	Staphilococcus spp
Oxitetraciclina	14	19	12	0	24	18	22	25	21	15
Sulfamonometoxina+Trimetoprim	12	17	0	0	0	0	0	0	0	0
Amoxicilina	11	14	18	0	22	0	22	0	0	16
Doxiciclina	12	16	13	13	18	12	17	22	20	10
Enrofloxacina	16	23	0	11	17	23	17	31	22	18
Ceftiofur	17	21	18	19	17	20	0	0	20	14
Norfloxacina	12	17	12	10	0	17	0	25	18	16
Neomicina	12	17	9	15	14	13	0	24	20	18

En el cuadro N°5 se observan los resultados del diámetro de halo de inhibición bacteriana en la prueba de antibiograma.

Para el caso de la Oxitetraciclina se observan 7 agentes patógenos causantes de mastitis sensibles, 6 agentes resistentes y 3 agentes intermedios.

Para la Sulfamonometoxina + Trimetoprim las 16 muestras cultivadas de agentes patógenos causantes de mastitis fueron resistentes.

Para la Amoxicilina se observan 7 agentes patógenos sensibles, 1 agente patógeno intermedio y 8 agentes patógenos resistentes.

En cuanto a la Doxiciclina se observan 4 agentes patógenos sensibles, 6 agentes patógenos intermedios y 2 agentes patógenos resistentes.

Para la Enrofloxacin se observan 8 agentes patógenos sensibles, 6 agentes patógenos intermedios y 2 agentes patógenos resistentes.

Para el Ceftiofur se observan 2 agentes patógenos sensibles, 6 agentes patógenos intermedios y 8 agentes patógenos resistentes.

En cuanto la Norfloxacin se observan 9 agentes patógenos sensibles, 2 agentes patógenos intermedios y 5 agentes patógenos resistentes.

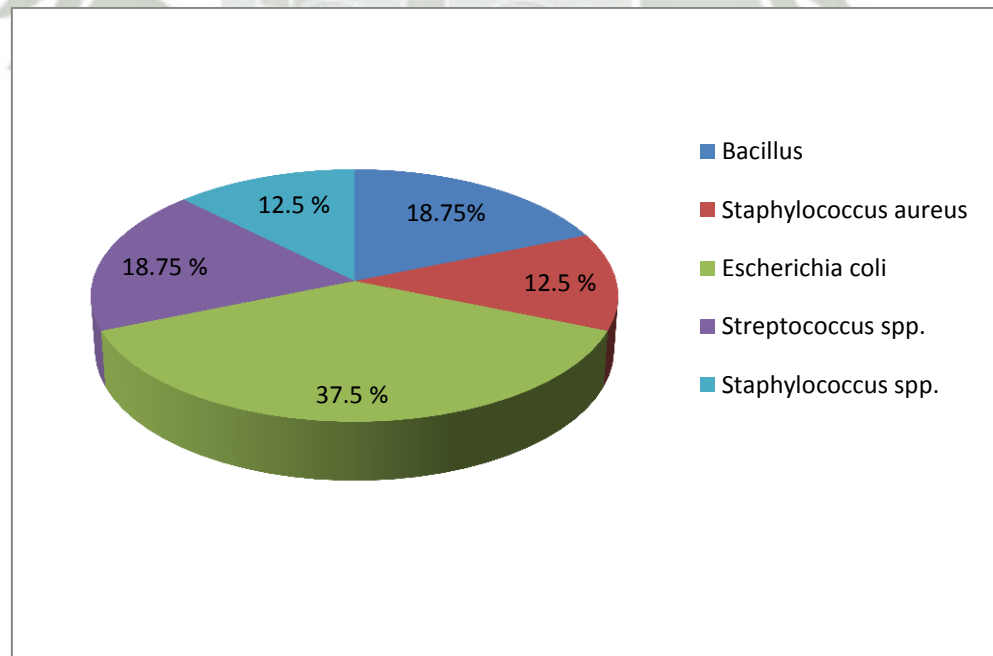
Para la Neomicina se observan 6 agentes patógenos sensibles, 7 agentes patógenos intermedios y 3 agentes patógenos resistentes.

De los antibióticos mencionados la sulfamonometoxina + Trimetoprim, presenta mayor número de muestras resistentes, mientras que la norfloxacin posee mayor número de muestras sensibles lo que significa que la norfloxacin tiene mayor acción sobre el grupo de agentes patógenos causantes de mastitis en el grupo de animales estudiados. Esto puede deberse a que la norfloxacin es un bactericida con actividad significativa sobre todo en agentes gram negativos mientras que sulfamonometoxina + Trimetoprim es solo un bacteriostático.

**CUADRO N°6:** PROMEDIO GENERAL DE AGENTES PATOGENOS IDENTIFICADOS CAUSANTES DE MASTITIS UTILIZANDO COMO MEDIO DE CULTIVO AGAR SANGRE Y AGAR MAC CONKEY. AREQUIPA. 2013

AGENTE ETIOLOGICO											
<i>Bacillus</i>		<i>Staphylococcus aureus</i>		<i>E.coli</i>		<i>Streptococcus spp</i>		<i>Stafilococcus spp</i>		Total	
N°	%	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%
3	18.75	2	12.50	6	37.50	3	18.75	2	12.50	16	100

**GRÁFICO N°6:** PROMEDIO GENERAL DE AGENTES PATOGENOS IDENTIFICADOS CAUSANTES DE MASTITIS UTILIZANDO COMO MEDIO DE CULTIVO AGAR SANGRE Y AGAR MAC CONKEY. AREQUIPA. 2013.



En el cuadro N°6 se observan los agentes patógenos encontrados en las 16 muestras de leche analizadas que fueron sembradas en Agar Sangre y Agar Mc Conkey.

Se encontraron **Bacillus** en 3 muestras (18.75%), **Staphylococcus aureus** en 2 muestras (12.50%), **Escherichia coli** en 6 muestras (37.50%), **Streptococcus spp.** en 3 muestras (18.75%) y **Staphylococcus spp.** en 2 muestras (12.50%).

En el trabajo de Clavijo y Melendez (2002). “Mastitis caprina sus agentes etiológicos y la resistencia a antimicrobianos”, se recolectaron muestras de leche de 42 cabras las cuales fueron sembradas en Agar Sangre y Agar Mc Conkey. Se aisló **Staphylococcus aureus** (62%), **Escherichia coli** (14%), **Streptococcus spp.** (10.3%), **Staphylococcus spp.** (6.8%), **Enterobacter aerogenes** (6.8%) y **Mycoplasma sp.** (3.4%).

Guss (1983), menciona que el género **Staphylococcus** es el que se aísla en la mayoría de los casos, siendo la especie de **Staphylococcus aureus**, la más importante.

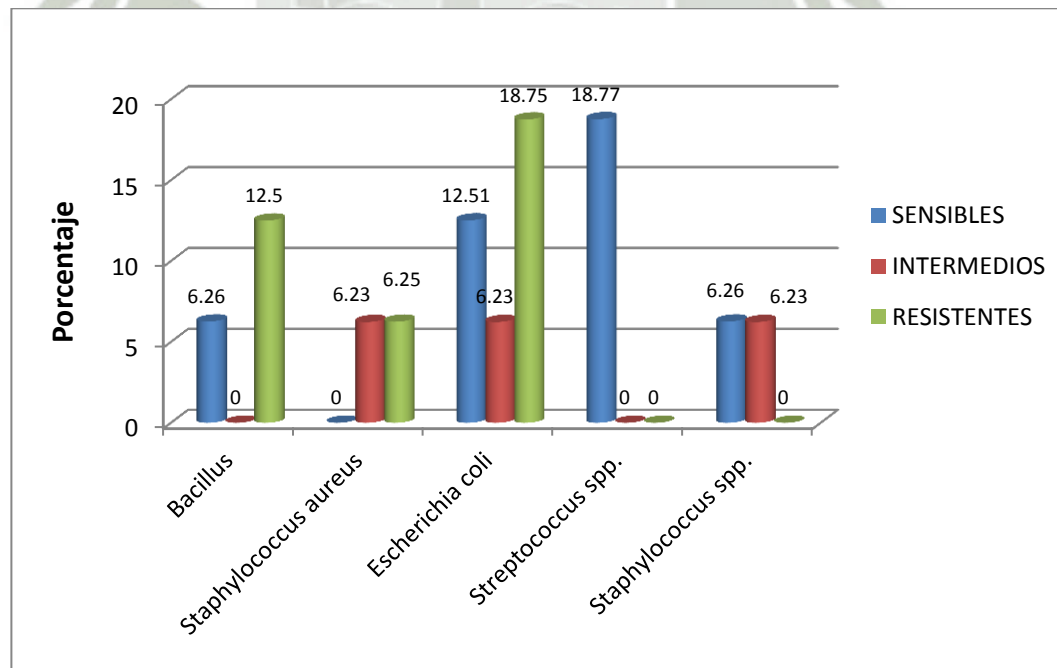
Los resultados obtenidos en el presente trabajo comparados con Clavijo y Melendez (2002) demostraron ser inferiores, esto puede deberse a la cantidad de animales muestreados, y además en el presente trabajo las muestras analizadas pertenecen a animales previamente sometidos a una Prueba de California para Mastitis (CMT), mientras que Clavijo y Meléndez no mencionan el uso de esta prueba en la investigación.

**CUADRO N°7:** PRUEBA DE SENSIBILIDAD DE LA OXITETRACICLINA FRENTE A LOS DIFERENTES GRUPOS DE AGENTES PATOGENOS CAUSANTES DE MASTITIS. AREQUIPA 2013.

BACTERIA	SENSIBLES (≤19)		INTERMEDIOS (14-19)		RESISTENTES (≥14)		TOTAL	%
	N°	%	N°	%	N°	%		
<i>Bacillus</i>	1	6.26	0	0	2	12.50	3	18.76
<i>Staphylococcus aureus</i>	0	0	1	6.23	1	6.25	2	12.48
<i>Escherichia coli</i>	2	12.51	1	6.23	3	18.75	6	37.49
<i>Streptococcus spp.</i>	3	18.77	0	0	0	0	3	18.77
<i>Staphylococcus spp.</i>	1	6.26	1	6.23	0	0	2	12.49
<b>TOTAL</b>	<b>7</b>	<b>43.8</b>	<b>3</b>	<b>18.7</b>	<b>6</b>	<b>37.5</b>	<b>16</b>	<b>100</b>

$\chi^2_c = 9.25^*$  ( $\chi^2_t = 15.51$ ; GL=8; n.s=0.05)

**GRAFICO N°7:** PRUEBA DE SENSIBILIDAD DE LA OXITETRACICLINA FRENTE A LOS DIFERENTES GRUPOS DE AGENTES PATOGENOS CAUSANTES DE MASTITIS. AREQUIPA 2013.



En el cuadro N°7 se observa la reacción de la Oxitetraciclina frente a los diferentes agentes patógenos causantes de la mastitis de las muestras analizadas.

Siete muestras resultaron sensibles (43.8%); 1 muestra de *Bacillus*, 2 muestras de *Escherichia Coli*, 3 muestras de *Streptococcus spp.* y 1 muestra de *Staphylococcus spp.*

3 muestras mostraron resultado intermedio (18.7%); 1 muestra de *Staphylococcus aureus*, 1 muestra de *Escherichia Coli* y una muestra de *Staphylococcus spp.*

Por último 6 muestras resultaron resistentes al antibiograma (37.5%); 2 muestras de *Bacillus*, 1 muestra de *Staphylococcus aureus* y 3 muestras de *Escherichia Coli*.

Aplicando la prueba estadística de “Chi Cuadrado” se encuentra que no existe diferencia estadística significativa, lo que nos indica que el efecto de la Oxitetraciclina es independiente sobre el mecanismo de acción de las bacterias.

Morales. M. (2002). “Resistencia bacteriana en cepas patógenas aisladas en pequeños rumiantes de la V Región y X Región”, obtuvo como resultado un 21.6% de resistencia a la Oxitetraciclina en cepas aisladas de *Staphylococcus aureus*, 12.2% para cepas de *Staphylococcus spp.* y 7.5% de resistencia para cepas de *Escherichia coli*.

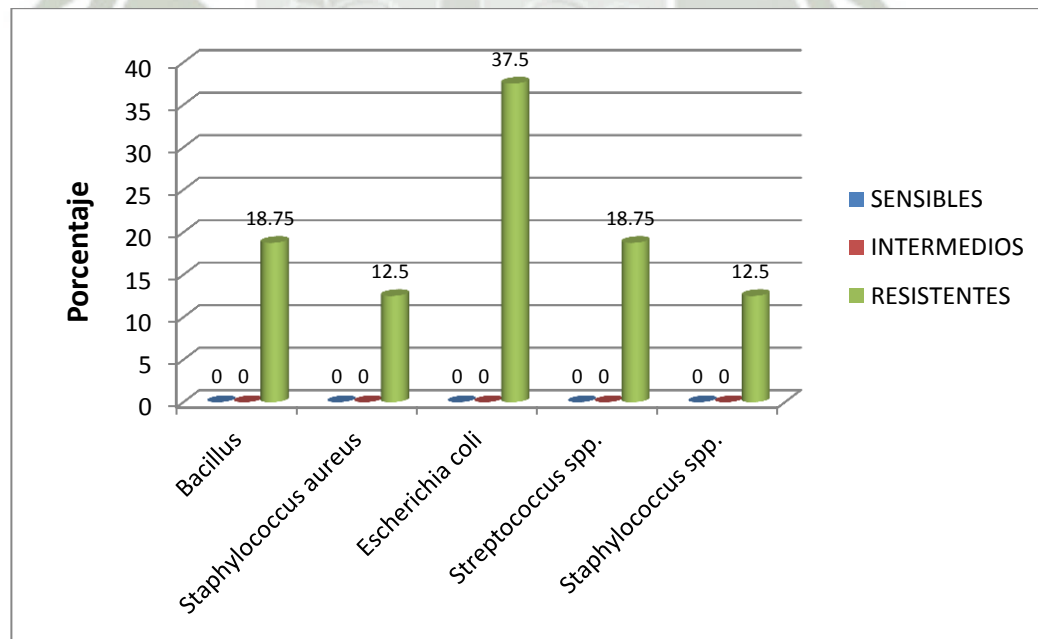
Los resultados del presente trabajo difieren con los obtenidos por Morales (2002), no solo por la cantidad de muestras, posiblemente porque en el presente trabajo se tomaron muestras de borregas de carne, mientras el trabajo de Morales se realizó en caprinos de leche.

**CUADRO N°8:** PRUEBA DE SENSIBILIDAD DE LA SULFAMONOMETOXINA + TRIMETOPRIM FRENTE A LOS DIFERENTES GRUPOS DE AGENTES PATOGENOS CAUSANTES DE MASTITIS. AREQUIPA 2013.

BACTERIA	SENSIBLES (≥17)		INTERMEDIOS (12-17)		RESISTENTES (≤12)		TOTAL	%
	N°	%	N°	%	N°	%		
<i>Bacillus</i>	0	0	0	0	3	18.75	3	18.75
<i>Staphylococcus aureus</i>	0	0	0	0	2	12.50	2	12.50
<i>Escherichia coli</i>	0	0	0	0	6	37.50	6	37.50
<i>Streptococcus spp.</i>	0	0	0	0	3	18.75	3	18.75
<i>Staphylococcus spp.</i>	0	0	0	0	2	12.50	2	12.50
<b>TOTAL</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>16</b>	<b>100</b>	<b>16</b>	<b>100</b>

$\chi^2_c = 0.00$  \* ( $\chi^2_t = 15.51$ ; GL=8; n.s=0.05)

**GRAFICO N°8:** PRUEBA DE SENSIBILIDAD DE LA SULFAMONOMETOXINA + TRIMETOPRIM FRENTE A LOS DIFERENTES GRUPOS DE AGENTES PATOGENOS CAUSANTES DE MASTITIS. AREQUIPA 2013.



En el cuadro N°8 se observa de la sulfamonometoxina + trimetoprim frente a los diferentes agentes patógenos causantes de la mastitis de las muestras analizada.

Las 16 muestras estudiadas (100%) resultaron resistentes a dicho antibiótico.

Aplicando la prueba estadística de “Chi Cuadrado” se encuentra que no existe diferencia estadística significativa, lo que nos indica que el efecto de la Sulfamonometoxina + Trimetoprim es independiente sobre el mecanismo de acción de las bacterias.

Este antibiótico actúa como resistente frente a todas las bacterias.

Morales. M. (2002). “Resistencia bacteriana en cepas patógenas aisladas en pequeños rumiantes de la V Región y X Región”, presentó una resistencia de 5.7% para *Staphylococcus aureus*, un 16.2% para *Streptococcus spp.* Mientras que las cepas de *Echerichia coli* destacaron por presentar una alta sensibilidad con 0% de resistencia al antibiótico empleado (Sulfadiazina + Trimetoprim).

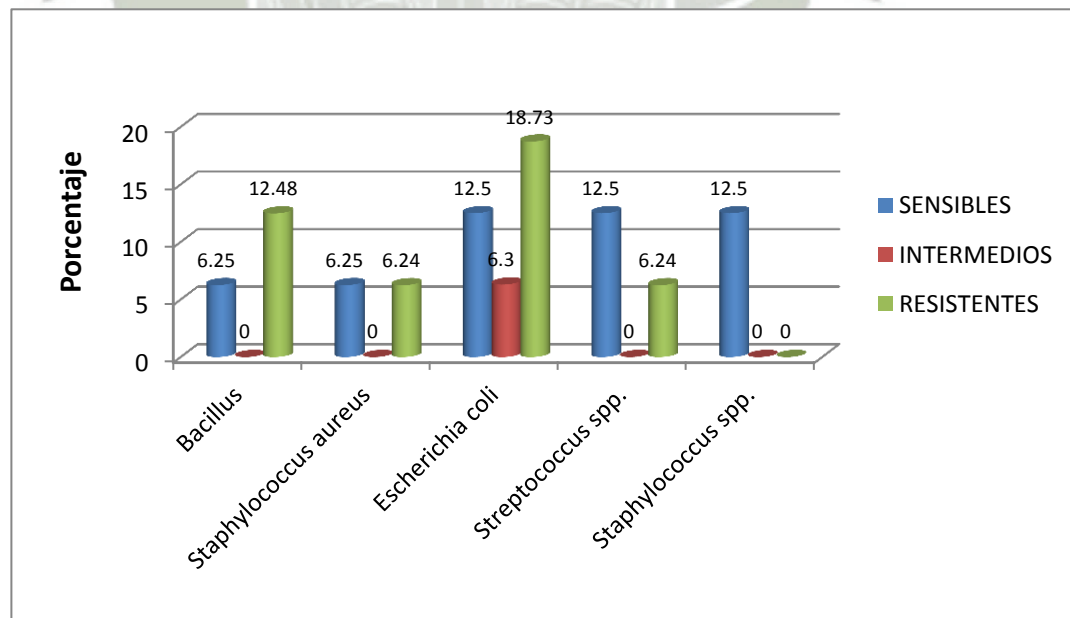
Este resultado difiere del trabajo realizado y puede deberse al tipo de Sulfamida empleada en cada investigación, ya que la Sulfadiazina se caracteriza por ser bacteriostático y bactericida, mientras que la Sulfamonometoxina solo es un bacteriostático.

**CUADRO N°9:** PRUEBA DE SENSIBILIDAD DE LA AMOXICILINA FRENTE A LOS DIFERENTES GRUPOS DE AGENTES PATOGENOS CAUSANTES DE MASTITIS. AREQUIPA 2013.

BACTERIA	SENSIBLES (≥14)		INTERMEDIOS (11-14)		RESISTENTES (≤11)		TOTAL	%
	N°	%	N°	%	N°	%		
<i>Bacillus</i>	1	6.25	0	0	2	12.48	3	18.73
<i>Staphylococcus aureus</i>	1	6.25	0	0	1	6.24	2	12.49
<i>Escherichia coli</i>	2	12.50	1	6.30	3	18.73	6	37.53
<i>Streptococcus spp.</i>	2	12.50	0	0	1	6.24	3	18.74
<i>Staphylococcus spp.</i>	2	12.50	0	0	0	0	2	12.50
<b>TOTAL</b>	<b>8</b>	<b>50.0</b>	<b>1</b>	<b>6.3</b>	<b>7</b>	<b>43.7</b>	<b>16</b>	<b>100</b>

$\chi^2_c = 4.59$  \* ( $\chi^2_t = 15.51$ ; GL=8; n.s=0.05)

**GRAFICO N°9:** PRUEBA DE SENSIBILIDAD DE LA AMOXICILINA FRENTE A LOS DIFERENTES GRUPOS DE AGENTES PATOGENOS CAUSANTES DE MASTITIS. AREQUIPA 2013.



En el cuadro N°9 se puede observar la efectividad de la Amoxicilina frente a los diferentes agentes patógenos causantes de la mastitis de las muestras analizadas. Ocho muestras resultaron sensibles (50 %); 1 muestra de *Bacillus*, 1 muestra de *Staphylococcus aureus*, 2 muestras de *Escherichia Coli*, 2 muestras de *Streptococcus spp.* y 2 muestra de *Staphylococcus spp.*

1 muestra mostro resultado intermedio (6.3%); 1 muestra de *Escherichia Coli*. Por último 7 muestras resultaron resistentes al antibiograma (43.7%); 2 muestras de *Bacillus*, 1 muestra de *Staphylococcus aureus*, 3 muestras de *Escherichia Coli* y 1 muestra de *Streptococcus spp.*

Aplicando la prueba estadística de “Chi Cuadrado” se encuentra que no existe diferencia estadística significativa, lo que nos indica que el efecto de la Amoxicilina es independiente sobre el mecanismo de acción de las bacterias.

Morales. M. (2002). “Resistencia bacteriana en cepas patógenas aisladas en pequeños rumiantes de la V Región y X Región”, se observan valores elevados de resistencia, mayores a 25% de resistencia frente a la Amoxicilina en cepas de *Staphylococcus aureus* aisladas en el estudio, 27.7% para cepas de *Streptococcus spp.* y 25.8% de resistencia para *Escherichia coli*. Estos resultados son superiores lo que difiere con los obtenidos en el presente trabajo. Esto puede deberse a una incorrecta manipulación de las ubres por parte del personal de ordeño.

San Martin (1991).”Estudio de resistencia bacteriana frente a diferentes antibióticos utilizados en mastitis bovina”, el análisis de susceptibilidad de cepas, especialmente de *Escherichia coli*, mostró porcentajes de resistencia de 25.8% a la Amoxicilina, una sensibilidad del 15.8% y por último el 58.4% de cepas aisladas de *Escherichia coli* dieron un resultado intermedio. Al comparar los resultados de San Martin (1991) con los obtenidos en el presente trabajo se

puede observar que existe una diferencia en el porcentaje de resistencia para *Escherichia coli*, sin embargo en ambas investigaciones el porcentaje de resistencia a la Amoxicilina es elevado, esto puede deberse a las condiciones medio ambientales.

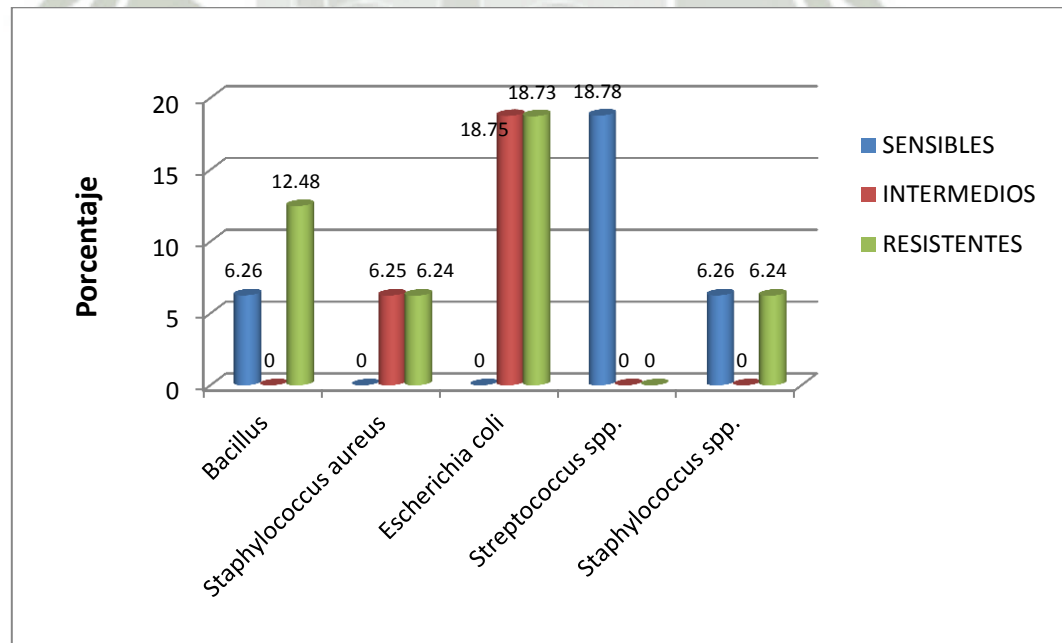


**CUADRO N°10:** PRUEBA DE SENSIBILIDAD DE LA DOXICICLINA FRENTE A LOS DIFERENTES GRUPOS DE AGENTES PATOGENOS CAUSANTES DE MASTITIS. AREQUIPA 2013.

BACTERIA	SENSIBLES (≥16)		INTERMEDIOS (12-16)		RESISTENTES (≤12)		TOTAL	%
	N°	%	N°	%	N°	%		
<i>Bacillus</i>	1	6.26	0	0	2	12.48	3	18.74
<i>Staphylococcus aureus</i>	0	0	1	6.25	1	6.24	2	12.49
<i>Escherichia coli</i>	0	0	3	18.75	3	18.73	6	37.48
<i>Streptococcus spp.</i>	3	18.78	0	0	0	0	6	18.78
<i>Staphylococcus spp.</i>	1	6.26	0	0	1	6.24	2	12.50
<b>TOTAL</b>	<b>5</b>	<b>31.3</b>	<b>4</b>	<b>25.0</b>	<b>7</b>	<b>43.7</b>	<b>16</b>	<b>100</b>

$\chi^2_c = 13.31^*$  ( $\chi^2_t = 15.51$ ; GL=8; n.s=0.05)

**GRAFICO N°10:** PRUEBA DE SENSIBILIDAD DE LA DOXICICLINA FRENTE A LOS DIFERENTES GRUPOS DE AGENTES PATOGENOS CAUSANTES DE MASTITIS. AREQUIPA 2013.



En el cuadro N°10 se puede observar la efectividad de la Doxiciclina frente a los diferentes patógenos causantes de la mastitis de las muestras analizadas. Cinco muestras resultaron sensibles (31.3 %); 1 muestra de *Bacillus*, 3 muestras de *Streptococcus spp.* y 1 muestra de *Staphylococcus spp.*

Cuatro muestras mostraron resultado intermedio (25%); 1 muestra de *Staphylococcus aureus* y 3 muestras de *Escherichia Coli*.

Por último 7 muestras resultaron resistentes al antibiograma (43.7%); 2 muestras de *Bacillus*, 1 muestra de *Staphylococcus aureus*, 3 muestras de *Escherichia Coli* y 1 muestra de *Staphylococcus spp.*

Aplicando la prueba estadística de “Chi Cuadrado” se encuentra que no existe diferencia estadística significativa, lo que nos indica que el efecto de la Doxiciclina es independiente sobre el mecanismo de acción de las bacterias.

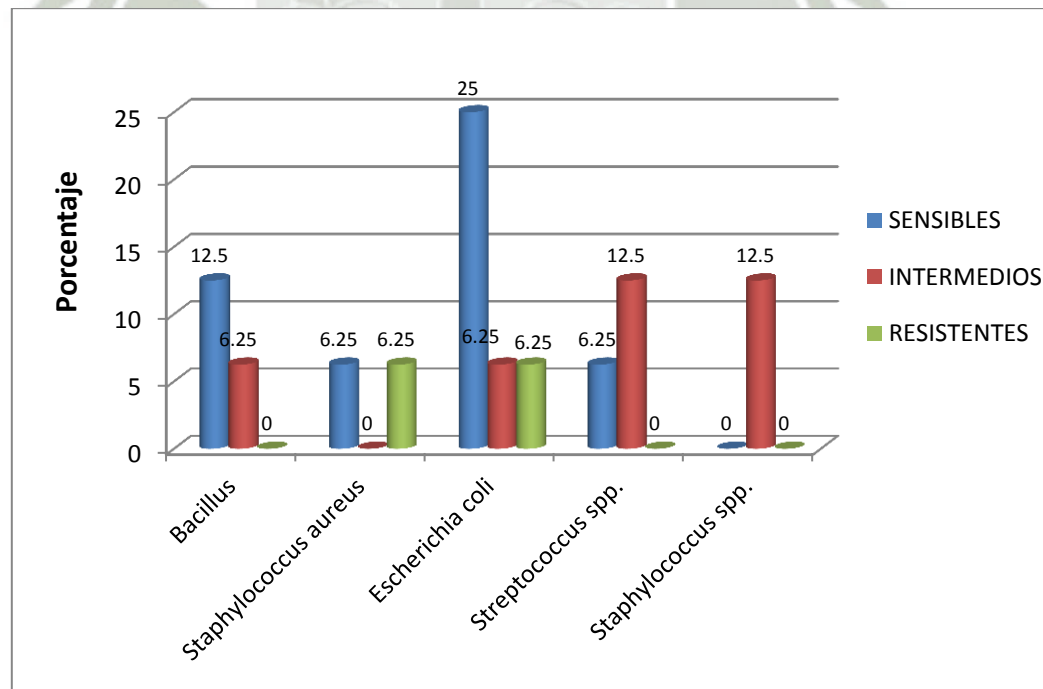
De los agentes patógenos mencionados, la bacteria *Streptococcus spp.* es la mas sensible mientras que la bacteria *Escherichia Coli* es mas resistente a la doxiciclina. Este resultado puede deberse a que la doxiciclina a pesar de ser un antibiótico de amplio espectro es un fármaco que actúa directamente sobre las bacterias de *Streptococcus spp.*

**CUADRO N°11:** PRUEBA DE SENSIBILIDAD DE LA ENROFLOXACINA FRENTE A LOS DIFERENTES GRUPOS DE AGENTES PATOGENOS CAUSANTES DE MASTITIS. AREQUIPA 2013.

BACTERIA	SENSIBLES (≥23)		INTERMEDIOS (16-23)		RESISTENTES (≤16)		TOTAL	%
	N°	%	N°	%	N°	%		
<i>Bacillus</i>	2	12.50	1	6.25	0	0	3	18.75
<i>Staphylococcus aureus</i>	1	6.25	0	0	1	6.25	2	12.50
<i>Escherichia coli</i>	4	25.0	1	6.25	1	6.25	6	37.50
<i>Streptococcus spp.</i>	1	6.25	2	12.50	0	0	3	18.75
<i>Staphylococcus spp.</i>	0	0	2	12.50	0	0	2	12.50
<b>TOTAL</b>	<b>8</b>	<b>50.0</b>	<b>6</b>	<b>37.5</b>	<b>2</b>	<b>12.5</b>	<b>16</b>	<b>100</b>

$\chi^2_c = 9.86^*$  ( $\chi^2_t = 15.51$ ; GL=8; n.s=0.05)

**GRAFICO N°11:** PRUEBA DE SENSIBILIDAD DE LA ENROFLOXACINA FRENTE A LOS DIFERENTES GRUPOS DE AGENTES PATOGENOS CAUSANTES DE MASTITIS. AREQUIPA 2013.



En el cuadro N°11 se observa la efectividad de la Enrofloxacin frente a los diferentes agentes patógenos causantes de la mastitis de las muestras analizadas. Ocho muestras resultaron sensibles (50 %); 2 muestras de *Bacillus*, 1 muestra de *Staphylococcus aureus*, 4 muestras de *Escherichia Coli* y una muestra de *Staphylococcus spp.*

Seis muestras mostraron resultado intermedio (37.5%); 1 muestra de *Bacillus*, 1 muestra de *Escherichia Coli*, 2 muestras de *Streptococcus spp* y 2 muestras de *Staphylococcus spp.*

Por último 2 muestras resultaron resistentes al antibiograma (12.5%); 1 muestra de *Staphylococcus aureus* y 1 muestra de *Escherichia Coli*.

Aplicando la prueba estadística de “Chi Cuadrado” se encuentra que no existe diferencia estadística significativa, lo que nos indica que el efecto de la Enrofloxacin es independiente sobre el mecanismo de acción de las bacterias.

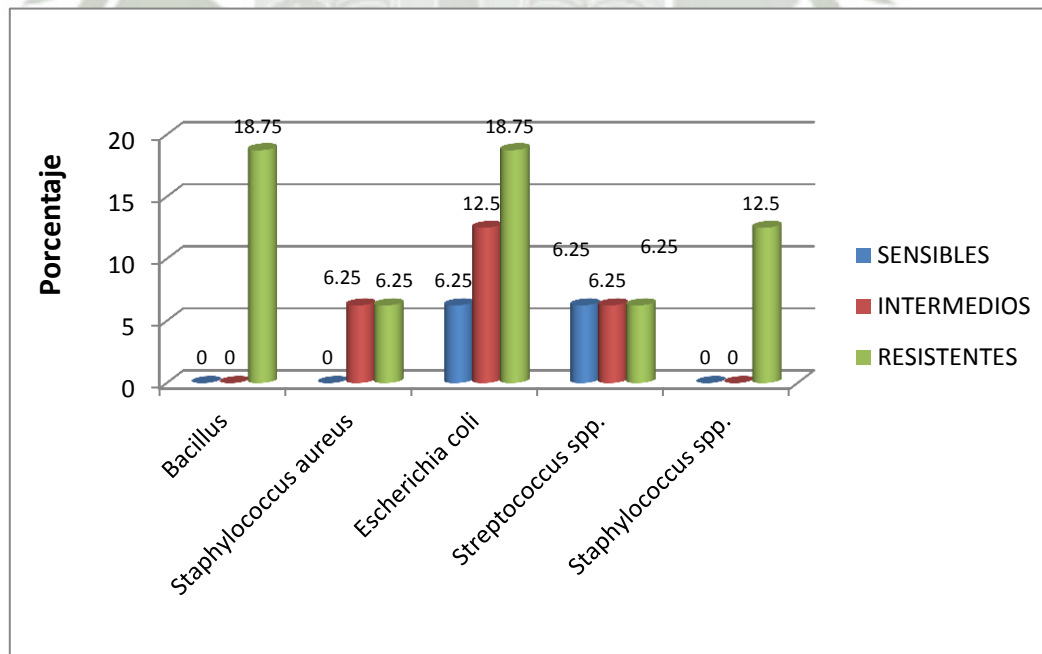
Morales. M. (2002). “Resistencia bacteriana en cepas patógenas aisladas en pequeños rumiantes de la V Región y X Región”. Se obtuvo como resultado un 13.9% de resistencia a la Enrofloxacin en cepas aisladas de *Staphylococcus aureus*, 22% para cepas de *Staphylococcus spp.*, 38.5% de resistencia para cepas de *Streptococcus spp.* y 21.9% para cepas de *Escherichia coli*. Estos resultados son superiores a los obtenidos en el presente trabajo y esto puede deberse a que la investigación de Morales. M. (2002) fue realizada en diferentes grupos de animales de la V y X Región de Chile, mientras que el presente trabajo se realizó en un solo grupo, además influye el manejo ya que hay mayor manipulación de ubres al tratarse de animales para producción lechera, mientras que el grupo de animales del presente trabajo no existe manipulación.

**CUADRO N°12:** PRUEBA DE SENSIBILIDAD DEL CEFTIOFUR FRENTE A LOS DIFERENTES GRUPOS DE AGENTES PATOGENOS CAUSANTES DE MASTITIS. AREQUIPA 2013.

BACTERIA	SENSIBLES (≥21)		INTERMEDIOS (17-21)		RESISTENTES (≤17)		TOTAL	%
	N°	%	N°	%	N°	%		
<i>Bacillus</i>	0	0	0	0	3	18.75	3	18.75
<i>Staphylococcus aureus</i>	0	0	1	6.25	1	6.25	2	12.50
<i>Escherichia coli</i>	1	6.25	2	12.50	3	18.75	6	37.50
<i>Streptococcus spp.</i>	1	6.25	1	6.25	1	6.25	3	18.75
<i>Staphylococcus spp.</i>	0	0	0	0	2	12.50	2	12.50
<b>TOTAL</b>	<b>2</b>	<b>12.5</b>	<b>4</b>	<b>25.0</b>	<b>10</b>	<b>62.5</b>	<b>16</b>	<b>100</b>

$$X^2_c = 5.75^* \quad (X^2_t = 15.51; \text{GL}=8; \text{n.s}=0.05)$$

**GRAFICO N°12:** PRUEBA DE SENSIBILIDAD DEL CEFTIOFUR FRENTE A LOS DIFERENTES GRUPOS DE AGENTES PATOGENOS CAUSANTES DE MASTITIS. AREQUIPA 2013.



En el cuadro N°12 se observa la efectividad del Ceftiofur frente a los diferentes agentes patógenos causantes de la mastitis en las muestras analizadas. Dos muestras resultaron sensibles (12.5 %); 1 muestra de **Escherichia Coli** y 1 muestra de **Streptococcus spp.**

Cuatro muestras mostraron resultado intermedio (25%); 1 muestra de **Staphylococcus aureus**, 2 muestras de **Escherichia Coli** y 1 muestra **Streptococcus spp.**

Por último 10 muestras resultaron resistentes al antibiograma (62.5%); 3 muestras de **Bacillus**, 1 muestra de **Staphylococcus aureus**, 3 muestras de **Escherichia Coli** y 1 muestra de **Streptococcus spp.** y 2 muestras de **Staphylococcus spp.**

Aplicando la prueba estadística de “Chi Cuadrado” se encuentra que no existe diferencia estadística significativa, lo que nos indica que el efecto de la Ceftiofur es independiente sobre el mecanismo de acción de las bacterias.

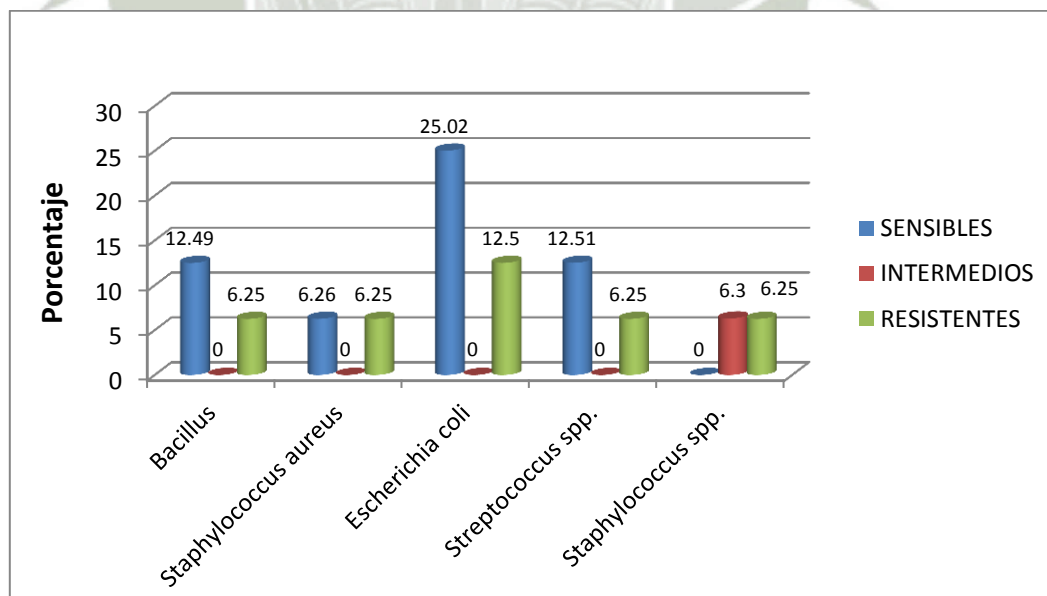
Morales. M. (2002). “Resistencia bacteriana en cepas patógenas aisladas en pequeños rumiantes de la V Región y X Región”. Se obtuvo como resultado un 15.1% de resistencia al Ceftiofur en cepas aisladas de **Staphylococcus aureus**, 9.7% para cepas de **Staphylococcus spp.**, y 13.9% de resistencia para **Streptococcus spp.** Estos resultados difieren con los del presente trabajo. A pesar de que en ambos trabajos se utilizó el Ceftiofur en la prueba de sensibilidad. Esto puede deberse a que las cepas encontradas en la investigación de Morales son más resistentes a dicho ya que el antibiótico para conseguir destruir o inhibir a los microorganismos debe actuar sobre las estructuras o mecanismos bioquímicos que le son necesarios a las bacterias para multiplicarse o para sobrevivir. Siendo característica de las cefalosporina de tercera generación (Velázquez, 2008).

**CUADRO N°13:** PRUEBA DE SENSIBILIDAD DE LA NORFLOXACINA FRENTE A LOS DIFERENTES GRUPOS DE AGENTES PATOGENOS CAUSANTES DE MASTITIS. AREQUIPA 2013.

BACTERIA	SENSIBLES (≥17)		INTERMEDIOS (12-17)		RESISTENTES (≤12)		TOTAL	%
	N°	%	N°	%	N°	%		
<i>Bacillus</i>	2	12.49	0	0	1	6.25	3	18.74
<i>Staphylococcus aureus</i>	1	6.26	0	0	1	6.25	2	12.51
<i>Escherichia coli</i>	4	25.02	0	0	2	12.50	6	37.52
<i>Streptococcus spp.</i>	2	12.51	0	0	1	6.25	3	18.76
<i>Staphylococcus spp.</i>	0	0	1	6.30	1	6.25	2	12.55
<b>TOTAL</b>	<b>9</b>	<b>56.2</b>	<b>1</b>	<b>6.3</b>	<b>6</b>	<b>37.5</b>	<b>16</b>	<b>100</b>

$\chi^2_c = 11.46^*$  ( $\chi^2_t = 15.51$ ; GL=8; n.s=0.05)

**GRAFICO N°13:** PRUEBA DE SENSIBILIDAD DE LA NORFLOXACINA FRENTE A LOS DIFERENTES GRUPOS DE AGENTES PATOGENOS CAUSANTES DE MASTITIS. AREQUIPA 2013.



En el cuadro N°13 se observa la efectividad de la Norfloxacin frente a los diferentes agentes patógenos causantes de la mastitis en las muestras analizadas. Nueve muestras resultaron sensibles (56.2%); 2 muestras de *Bacillus*, 1 muestra de *Staphylococcus aureus*, 4 muestras de *Escherichia Coli* y 2 muestras de *Streptococcus spp.*

Una muestra mostro resultado intermedio (6.3%); 1 muestra de *Staphylococcus spp.*

Por último 6 muestras resultaron resistentes al antibiograma (37.5%); 1 muestra de *Bacillus*, 1 muestra de *Staphylococcus aureus*, 2 muestras de *Escherichia Coli* y 1 muestra de *Streptococcus spp.* y 1 muestra de *Staphylococcus spp.*

Aplicando la prueba estadística de “Chi Cuadrado” se encuentra que no existe diferencia estadística significativa, lo que nos indica que el efecto de la Norfloxacin es independiente sobre el mecanismo de acción de las bacterias.

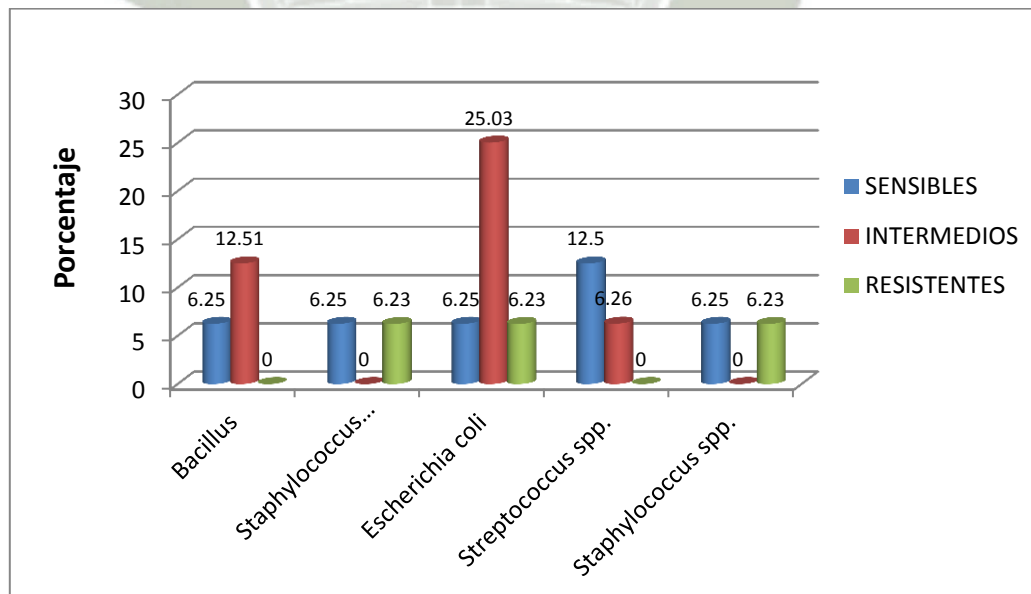
De los agentes patógenos mencionados, la bacteria *Escherichia Coli* es más resistente a la norfloxacin. Este resultado puede deberse a que la norfloxacin pesar de ser un antibiótico de amplio espectro es un fármaco que actúa directamente sobre las bacterias de *Streptococcus spp.*

**CUADRO N°14:** PRUEBA DE SENSIBILIDAD DE LA NEOMICINA FRENTE A LOS DIFERENTES GRUPOS DE AGENTES PATOGENOS CAUSANTES DE MASTITIS. AREQUIPA 2013.

BACTERIA	SENSIBLES (≥17)		INTERMEDIOS (12-17)		RESISTENTES (≤12)		TOT AL	%
	N°	%	N°	%	N°	%		
<i>Bacillus</i>	1	6.25	2	12.51	0	0	3	18.76
<i>Staphylococcus aureus</i>	1	6.25	0	0	1	6.23	2	12.48
<i>Escherichia coli</i>	1	6.25	4	25.03	1	6.23	6	37.51
<i>Streptococcus spp.</i>	2	12.50	1	6.26	0	0	3	18.76
<i>Staphylococcus spp.</i>	1	6.25	0	0	1	6.23	2	12.48
<b>TOTAL</b>	<b>6</b>	<b>37.5</b>	<b>7</b>	<b>43.8</b>	<b>3</b>	<b>18.7</b>	<b>16</b>	<b>100</b>

$\chi^2_c = 8.07^*$  ( $\chi^2_t = 15.51$ ; GL=8; n.s=0.05)

**CUADRO N°14:** PRUEBA DE SENSIBILIDAD DE LA NEOMICINA FRENTE A LOS DIFERENTES GRUPOS DE AGENTES PATOGENOS CAUSANTES DE MASTITIS. AREQUIPA 2013.



En el cuadro N°14 se observa la efectividad de la Neomicina frente a los diferentes agentes patógenos causantes de la mastitis en las muestras analizadas. Seis muestras resultaron sensibles (37.5 %); 1 muestra de *Bacillus*, 1 muestra de *Staphylococcus aureus*, 1 muestra de *Escherichia Coli*, 2 muestras de *Streptococcus spp.* y 1 muestra de *Staphylococcus spp.*

Siete muestras mostraron resultado intermedio (43.8%); 2 muestras de *Bacillus*, 4 muestras de *Escherichia Coli* y 1 muestra de *Streptococcus spp.*

Por último tres muestras resultaron resistentes al antibiograma (18.7%); 1 muestra de *Staphylococcus aureus*, 1 muestra de *Escherichia Coli* y 1 muestra de *Staphylococcus spp.*

Aplicando la prueba estadística de “Chi Cuadrado” se encuentra que no existe diferencia estadística significativa, lo que nos indica que el efecto de la Neomicina es independiente sobre el mecanismo de acción de las bacterias.

Morales. M. (2002). “Resistencia bacteriana en cepas patógenas aisladas en pequeños rumiantes de la V Región y X Región”. Se obtuvo como resultado un 7.5% de resistencia a la Neomicina en cepas aisladas de *Escherichia coli*. Resultados que se asemejan al presente trabajo.

San Martín (1991). “Estudio de resistencia bacteriana frente a diferentes antibióticos utilizados en mastitis clínica bovina”. Se obtuvo como resultado 89.5% de sensibilidad, 5.3% de intermedio y 5.3% de resistencia en cepas de *Escherichia coli*. Resultados que se asemejan al presente trabajo.

Los resultados del presente trabajo al ser comparados con los obtenidos por Morales demuestran que la diferencia que existe entre las muestras

resistentes a *Escherichia coli* es mínima. Cabe la posibilidad que las cepas de *Escherichia coli* encontradas en la investigación de Morales y las cepas encontradas en esta investigación sean semejantes ya que presentan una reacción similar ante el mecanismo de acción del antibiótico empleado (Neomicina), el cual tiene una acción bactericida, además este antibiótico se caracteriza por actuar de manera directa sobre la bacteria *Escherichia coli*.



## V. CONCLUSIONES:

- Mediante el uso de la Prueba de California para Mastitis (CMT) se pudo determinar que del total de borregas analizadas (81). El 19.80% dieron resultado positivo (16) y el 80.20% dieron como resultado negativo (65).
- Las borregas de un solo parto en las que se observó mayor presencia de mastitis con un 6.19% y las de segundo parto en las que se observó menor presencia con un 3.71%. Después de realizar la prueba estadística de Chi Cuadrado se llegó a la conclusión que el número de parto de las borregas no influye en la presencia de mastitis.
- Las borregas con una sola cría fueron las que presentaron mayor número de resultado positivo para mastitis en la prueba de California para mastitis (CMT) con un 13.61%, mientras que las borregas con dos crías tuvo un 6.19% de resultado positivo. Después de realizar la prueba estadística de Chi Cuadrado se concluyó que el número de crías no influye en la presencia de mastitis.
- Las borregas de tres años de edad fueron las que presentaron mayor cantidad de resultados positivos a la Prueba de California para Mastitis (CMT) con un 9.90% y las de un año y medio fueron las que presentaron menor cantidad con solo un 2.48% de positivas. Al realizar la prueba estadística de Chi Cuadrado se concluyó que la edad de las borregas no influye en la presencia de mastitis.

- En el trabajo realizado se identificaron los siguientes agentes patógenos causantes de mastitis a borregas de la raza Hampshire Down: ***Bacillus***, ***Staphylococcus aureus***, ***Echerichia coli***, ***Streptococcus spp.*** y ***Staphylococcus spp.***
  - Al realizar la prueba de sensibilidad con 8 antibióticos diferentes: se llegó a la conclusión que la Norfloxacin obtuvo un 56.2% de sensibilidad frente a los diferentes grupos de agentes patógenos causantes de la mastitis, la Amoxicilina obtuvo el 50% de sensibilidad, la Enrofloxacin obtuvo 50% de sensibilidad, la Oxitetraciclina obtuvo un 43.8% de sensibilidad, la Neomicina obtuvo un 37.5% de sensibilidad, la Doxiciclina obtuvo un 31.3 %, el Ceftiofur solo obtuvo el 12.5% de sensibilidad y finalmente la Sulfamonometoxina + Trimetoprim no obtuvo sensibilidad alguna, por lo tanto ninguno obtuvo 100% de sensibilidad.
- El análisis estadístico demostró que no existe diferencia estadística significativa en la efectividad de los antibióticos frente al mecanismo de acción de los agentes patógenos lo que indica que actúan de manera independiente.

## VI. RECOMENDACIONES:

- Mediante el uso de la Prueba de California para Mastitis (CMT), se obtuvo un 19.80% de presencia de mastitis, por lo que se recomienda la revisión de ubres periódicamente, para descartar cualquier tipo de signo que pueda indicar la presencia de mastitis, y realizando pruebas rutinarias de la Prueba de California para Mastitis (CMT) a todas las borregas que estén en etapa de lactación.
- Con los resultados del antibiograma se pudo comprobar la sensibilidad de cada antibiótico frente a los diferentes agentes patógenos causantes de mastitis, por lo que se recomienda realizar dicha prueba antes de aplicar cualquier tratamiento.
- Se debería implementar protocolos para la prevención y control de la mastitis en el rebaño.

## VII. BIBLIOGRAFIA

1. Agraz G. (1984). Caprinotecnia 3. Editorial Limusa. Primera edición. México.
2. Arguilaga y Gómez (1990). Metodología de la investigación en ciencias de Comportamiento. Editorial Universidad de Murcia. Primera edición. España.
3. Avila T. (1984). Anatomía y fisiología de la glándula mamaria. Editorial Continental. 2da. Edición. Mexico.
4. Bedolla C. (2010). Tipos de mastitis ovina. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia Universidad Michoacana San Miguel de Hidalgo. 3ra edición. México.
5. Bedolla, C. (2012). Mastitis en pequeños ruminates. Editorial Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo. Primera edición. Morelia. Mexico.
6. Biberstein E., Chung Zee Y. (1994). Tratado de Microbiología Veterinaria. Editorial Acribia. Primera edición. España.
7. Buxadé C. (1996). Zootecnia Bases de producción animal Tomo VIII Producción Ovina. Editorial Mundi-Prensa. España.

8. Caja G., Such X., Rovai M., Molina M., Fernandez N., Torre A. y Gallego I. (2002). Aptitud de ordeño mecánico y morfología mamaria en ovino lechero. Sitio argentino de producción animal. Primera edición. Argentina.
9. Calle R. (1968). Producción de ovinos. Universidad Agraria La Molina. Primera edición. Perú.
10. Chamizo E.G. (1995). Patología especial y diagnóstico de enfermedades de loa animales domésticos. Universidad Autónoma de Baja California. Primera edición. México.
11. Charles A. (1984). Ciencia de la leche. Principios de técnica lechera. Editorial CECSA. Primera edición. Mexico.
12. Clavijo y Melendez (2002). "Mastitis caprina sus agentes etiológicos y la resistencia a antimicrobianos". Venezuela.
13. Contreras A., Corrales J.C., Sanchez A., Luengo C., Marco J.C. (1997). Etiología y diagnostico microbiológico de más mamitis caprina. Primera edición. España.
14. Cordero L., Salas J. (1991). Enfermedades de los animales domésticos. Editorial Universidad Estatal a distancia. Primera edición. Costa Rica.
15. Cunningham J. (2003). Fisiología veterinaria. Editorial Elsevier.3ra edición. España.

16. Ebrahimi A., Lotfalian Sh. y Karimi S. (2007). Drug resistance in isolated bacteria from milk of sheep with subclinical mastitis Iranian Journal of Veterinary Research. Universidad de Shiraz. Primera edición. Iran.
17. Ellner R. (2000). Microbiología de la leche y de los productos lácteos. Preguntas y respuestas. Editorial Diaz de Santos S.A. Primera edición. España.
18. Engelhardt W., Breves G. (2005). Fisiología veterinaria. Editorial Acribia. Primera edición. España.
19. Equipo proyecto SEDER (2000). El Test de California para el diagnóstico de la mastitis. Crianza y manejo de ganado ovino. Editorial Visual Service S.R.L. 2da edición. Perú.
20. Frandson R., Spurgeon T. (1995). Anatomía y Fisiología de animales domésticos. Editorial McGraw-Hill Inc. 5ta. edición. México.
21. Gallego L. (1994). Producción de ovinos y caprinos. Editorial Universidad de Castilla- La Mancha. Primera edición. España.
22. García Martos P., Paredes Salido F. y Fernández del Barrio M.T. (1994). Microbiología clínica práctica. Servicio de publicaciones de la Universidad de Cádiz. 2da edición. España.
23. Granados. R y Villaverde. M. (1998). Microbiología 2 Volumen. Editorial Paraninfo, S.A. 2<sup>a</sup> Edición.
24. Grepe N. (2001). Crianza de ovinos. Editorial Iberoamerica. Primera edición. México.

25. Guss, S.B. (1983). Management and diseases of dairy sheep. Scottsdale, Arizona.
26. Hennenberg W., Demeter K., Elbertzhagen H. (1971). Elementos de microbiología lactologica. Editorial Acribia. 6ta edición. España.
27. Jackson, G. (1981). A survey of antibiotic resistance of Escherichia coli isolated from farm animals in Great Britain. Inglaterra.
28. König, Liebich. (2008). Anatomía de los animales domésticos. Editorial panamericana. 2da edición. Argentina.
29. Lerche M. (1969). Inspección Veterinaria de la leche. Editorial Acribia. Primera edición. España.
30. MacFaddin Jean P. (2000). Prueba Bioquímicas para la identificación de bacterias de importancia clínica. Editorial médica Panamericana. 3ra edición. Argentina.
31. Martínez P.J. (1995). Características relevantes de los principales géneros bacterianos de interés en medicina Veterinaria. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia UNAM. Primera edición. México.
32. Merck. E. (1998). Manual de Medios de Cultivos.
33. Millipore. (2005). Análisis Microbiológico. Ediciones Díaz de Santos, S.A. primera Edición. España.

34. Padilla. F y Cuesta. A. (2003). Zoología Aplicada. Editorial Diaz Santos, S.A.. primera Edición. España.
35. Perez C., Bedolla C y Castañeda V. (2005). Importancia del conteo de células somáticas en la producción de leche. Editorial Universidad de Guadalajara. 3ra edición. Mexico.
36. Philpot W. y Nickerson S. (2002). Ganando la lucha contra la mastitis. Editorial Westfalia-Surge Inc. Primera edición. Estados Unidos.
37. Radostis O., Gay C., Blood D. y Hinchcliff K. (2002). Medicina veterinaria; tratado de las enfermedades del ganado bovino, ovino, porcino, caprino y equino. Editorial Mc Graw- Hill Interamericana. 9na edición. España.
38. San Martin (1991). "Estudio de resistencia bacteriana frente a diferentes antibióticos utilizados en mastitis clínica bovina. Chile.
39. Scanlan. C. (1991). Introducción a la Bacteriología Veterinaria. Editorial Acribia, S.A. 3ª Edición. España.
40. Swenson M.J. (1984). Dukes Physiology of domestic animals. Cornell University Press. 10ma edición. Estados Unidos.
41. Tardaguilla M. y Gonzalo A. (1999). Control de mastitis y producción de leche de alta calidad higio-sanitaria en el ganado ovino lechero de la raza churra. Facultad Veterinario Universidad de León. Primera edición. España.

42. Torres Hernandez Y Hohenboken. (1994). Producción ovina y caprina. Universidad de Castilla La Mancha. España.
43. Tortora. G., Funke. B y Case. C. (1993). Introducción a la Microbiología. Editorial Médica Panamericana, S.A. 5ª Edición. Argentina.
44. Vadillo S., Piriz S., Mateus E. (2002). Manual de microbiología Veterinaria. Editorial Mac Grow Hill. Primera edición. España.
45. Velazquez. V. (2008). Farmacología básica y clínica. Editorial Panamericana, 18<sup>va</sup> Edición. Argentina.
46. Winn, Allen, Janda, Koneman, Procop, Schreckenber, Woods. (2006). Koneman Diagnostico Microbiológico. Editorial médica Panamericana. 6ta edición. Argentina.

#### **PAGINAS DE INTERNET**

47. Andersen H. (2001). Mastitis: prevención y control. Disponible en:  
[http://sisbib.ynmsm.edu.pe/bVrevistas/veterinaria/v12\\_n2/mastitis.htm#ALGUNAS\\_C](http://sisbib.ynmsm.edu.pe/bVrevistas/veterinaria/v12_n2/mastitis.htm#ALGUNAS_C)
48. Aparicio N. (2002). Mamary Glands: Introducing a program for control of mastitis in goats and sheep. Disponible en:  
<http://www.expol.com/in/circulares.in/54.in.html>.

- 49.** Asociación Argentina de Criadores de Hampshire Down. Disponible en:  
<http://www.viarural.com.ar/viarural.com.ar/ganaderia/asociaciones/hampshire-down/default.htm>
- 50.** Determinación de las bacterias más frecuentes causantes de mastitis subclínica y sensibilidad ante antibióticos en cabras del municipio de Santa Apolonia Chimaltenango. Disponible en:  
[http://biblioteca.usac.edu.gt/tesis/10/10\\_1166.pdf](http://biblioteca.usac.edu.gt/tesis/10/10_1166.pdf)  
Disponible en: <http://www.colvema.org/PDF/7681Mastitis.pdf>
- 51.** El test de california para el diagnóstico de mastitis. Disponible en:  
<http://www.capraispana.com/enfermedades/mastitis/california.htm>
- 52.** Propuesta de control de mastitis en ovino de carne. Marco JC., Marco P., Ara V., Contreras A. y Gonzalo C.
- 53.** Suarez H.V. Mastitis en ovejas lecheras. Argentina (2002). Disponible en:  
[http://www.produccion-animal.com.ar/produccion\\_ovina/produccion\\_ovina\\_leche/23-mastitis.pdf](http://www.produccion-animal.com.ar/produccion_ovina/produccion_ovina_leche/23-mastitis.pdf).
- 54.** Universidad Nacional Agraria de Managua- Nicaragua (2007). Ovinos y caprinos. Disponible en <http://cenida.una.edu.ni/Textos/RENLO127.pdf>.

**VIII. ANEXOS:**

**a. Mapas o croquis de ubicación**



**Establo "La Consuelo"**



### Límites del distrito de la Joya



i. Fotos

Foto N° 1



Kit de la Prueba de California para Mastitis (CMT).

Foto N° 2



Frasco dispensador de la Prueba de California para Mastitis (CMT) con el reactivo.

Foto N° 3



Extracción de la muestra de leche.

Foto N° 4



Verter el reactivo en la muestra  
de leche.

Foto N° 5



Mezcla de la muestra de leche con el  
reactivo con movimientos circulares.

Foto N° 6



Muestra de leche con presencia de viscosidad.

Foto N° 7



Colocar muestra de leche positiva a CMT en la caja térmica.

Foto N° 8



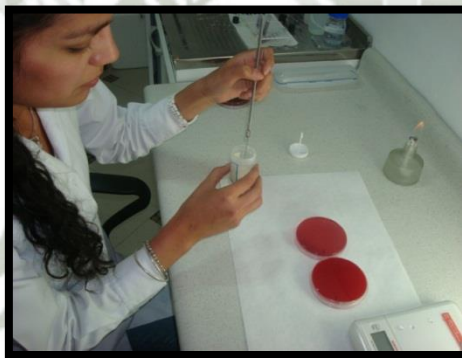
Muestras de leche positivas a CMT

Foto N° 9



Esterilización del asa de platino con el mechero Bunsen.

Fotos N° 10 y 11



Siembra de la muestra de leche en placas de Agar sangre y Agar Mc Conkey.

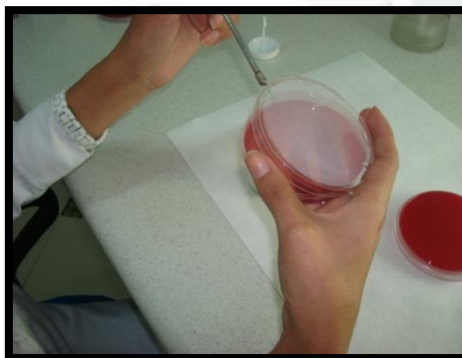


Foto N° 12



Colocación de placas sembradas  
en la estufa de incubación.

Foto N° 13



Observación macroscópica de  
desarrollo bacteriano.

Foto N° 14



Discos de antibióticos para  
realizar prueba de antibiograma.

Foto N° 15 y 16



Colocación de discos de  
antibiotico sobre agar de Mueller-  
Hinton con pinzas esteriles.





## RESULTADO DE BACTERIOLOGÍA:

MUESTRA: 16 muestras de leche  
 FECHA DE ENVIO: Enero del 2014  
 ESPECIE: Ovinos  
 ENVIADO POR: Srta. Leyda Mayes - Tesis

RESULTADOS:

ASLAMIENTO BACTERIANO, HALOS DE INHIBICION DE CRECIMIENTO BACTERIANO

Nro. DE MUESTRA	R	S	1	2	3	4	5	6	7	8
			Bacillus	Bacillus	Staphylococcus aureus	E. coli	E. coli	E. Coli	Streptococcus spp	E. coli
Oxitetraciclina	14	19	0	12	15	20	20	0	23	0
Sulfamonometoxina+Trimetoprim	12	17	0	0	0	0	0	0	0	0
Amoxicilina	11	14	18	0	0	17	0	17	0	12
Doxiciclina	12	16	0	0	0	14	12	10	15	11
Enrofloxacina	16	23	18	23	27	25	25	27	30	17
Ceftiofur	17	21	0	9	14	17	16	21	21	12
Norfloxacina	12	17	9	19	21	22	17	28	28	9
Neomicina	12	17	13	16	20	15	14	18	20	0

Nro. DE MUESTRA	R	S	9	10	11	12	13	14	15	16
			Staphylococcus aureus	E. coli	Streptococcus spp	E. coli	Staphylococcus spp	Bacillus	Streptococcus spp	Staphylococcus spp
Oxitetraciclina	14	19	12	0	24	18	22	25	21	15
Sulfamonometoxina+Trimetoprim	12	17	0	0	0	0	0	0	0	0
Amoxicilina	11	14	18	0	22	0	22	0	0	16
Doxiciclina	12	16	13	13	18	12	17	22	20	10
Enrofloxacina	16	23	0	11	17	23	17	31	22	18
Ceftiofur	17	21	18	19	17	20	0	0	20	14
Norfloxacina	12	17	12	10	0	17	0	25	18	16
Neomicina	12	17	9	15	14	13	0	24	20	18

Atte.

Arequipa, 30 de Enero del 2014

*[Handwritten Signature]*  
 Dr. Carlos Vásquez Pérez  
 MEDICO VETERINARIO  
 QMVP. 2551