

**UNIVERSIDAD NACIONAL AGRARIA LA  
MOLINA**

**FACULTAD DE ZOOTECNIA**



**“EFECTO DE LA VITAMINA A EN UNA SUSPENSIÓN  
ANTIBIÓTICA INTRAMAMARIA PARA VACAS EN SECA  
SOBRE EL RECuento DE CÉLULAS SOMÁTICAS”**

**Presentado por:**

**FELIZANDRO FLORES FLORES**

**TESIS PARA OPTAR EL TÍTULO DE INGENIERO  
ZOOTECNISTA**

**LIMA - PERÚ**

**2018**

**UNIVERSIDAD NACIONAL AGRARIA LA  
MOLINA**

**FACULTAD DE ZOOTECNIA**

**“EFECTO DE LA VITAMINA A EN UNA SUSPENSIÓN  
ANTIBIÓTICA INTRAMAMARIA PARA VACAS EN SECA  
SOBRE EL RECuento DE CÉLULAS SOMÁTICAS”**

**TESIS PARA OPTAR EL TITULO DE INGENIERO  
ZOOTECNISTA**

**Presentado por:**

**FELIZANDRO FLORES FLORES**

**Sustentada y aprobada por el siguiente jurado:**

.....

M.V. Germán Rodríguez Franco

**PRESIDENTE**

.....

Dr. Carlos Gómez Bravo

**MIEMBRO**

.....

Mg.Sc. José Almeyda Matías

**MIEMBRO**

.....

Mg.Sc. Jorge R. Vargas Morán

**PATROCINADOR**

.....

M.V. Segundo Gamarra Carrillo

**COPATROCINADOR**

## **DEDICTORIA**

Esta tesis está dedicado en especial a la memoria de mi querido padre Alejandro Flores Huamaní por haberme formado con su gran sabiduría, a mi querida madre Regina Flores Poma por brindarme su fuerza y apoyo incondicional hasta alcanzar el sueño, me faltan palabras para describir su profunda comprensión y coraje, mi hermano Claudio Jaime Flores Flores, siempre presente en mis batallas con sus conocimientos, a mis hermanos y hermanas por todo lo compartido en pro de nuestras aspiraciones, a todos mis familiares por su apoyo inconmensurable.

## **AGRADECIMIENTOS**

En primer lugar, mi profundo agradecimiento a mi patrocinador de tesis, Ing. Mg. Sc. Jorge Rafael Vargas Morán, por su orientación y el apoyo.

A mi copatrocinador Dr. Segundo G. Gamarra Carrillo, por brindarme sus conocimientos en la elaboración de esta tesis.

A la profesora Ana Cecilia Vargas P. por brindarme su sabiduría

A mi amiga Mg Sc. Teresa H. Alvarado Y. Mi promo 87 I por su gran apoyo en la elaboración de mi tesis.

A la Universidad Nacional Agraria La Molina y la Facultad de Zootecnia por contribuir en mi formación profesional.

Mis amistades, a todos por su fuerza y apoyo mi gratitud y profundos agradecimientos

## INDICE GENERAL

	Pág.
<b>I. INTRODUCCIÓN</b> .....	1
<b>II. REVISION DE LITERATURA</b> .....	2
<b>2.1. Reportes sobre producción láctea</b> .....	2
<b>2.2. Aspectos generales</b> .....	3
<b>2.2.1. Glándula mamaria</b> .....	3
<b>2.2.2. La Glándula mamaria y su mecanismo de defensa.</b> .....	4
<b>2.2.3. Células somáticas</b> .....	5
<b>2.2.4. Mastitis una de las fuentes principales de incremento de RCS</b> .....	7
<b>2.2.5. Clasificación de mastitis</b> .....	8
<b>2.2.6. Los agentes causales bacteriológicos</b> .....	8
<b>2.2.7. Tratamiento de mastitis</b> .....	9
<b>2.2.8. Vitaminas y la vitamina A</b> .....	13
<b>2.2.9. Vitamina A y su acción en la regeneración del epitelio</b> .....	14
<b>2.2.10. Consecuencias de su deficiencia</b> .....	18
<b>2.2.11. Excreción mamaria</b> .....	18
<b>III. MATERIALES Y METODOS</b> .....	20
<b>3.1. Ubicación del estudio</b> .....	20
<b>3.2. Las instalaciones</b> .....	21
<b>3.3. Los animales</b> .....	21
<b>3.3.1. Manejo de los animales</b> .....	22
<b>3.4. Etapas de la investigación</b> .....	22
<b>3.5. Características de los grupos de tratamiento</b> .....	23
<b>3.6. Materiales y Equipos</b> .....	26
<b>3.6.1. Materiales y Equipo para extracción de muestra de leche</b> .....	26
<b>3.6.2. Materiales Equipos para efectuar recuento de células somáticas</b> .....	26
<b>3.6.3. Materiales para la aplicación de suspensión intramamaria</b> .....	27

3.7.	Recopilación y cuantificación de datos.....	27
3.7.1.	Recuento de Células Somáticas (RCS).....	27
3.7.2.	Colección de datos de producción láctea acumulada .....	29
3.8.	Evaluación de Cultivo Microbiológico y su Sensibilidad a los Antibióticos.....	29
3.9.	Diseño experimental.....	31
3.9.1.	El ensayo experimental.....	31
3.10.	Método de análisis.....	31
3.11.	Prueba U de Mann Whitney .....	32
3.12.	Determinación de efectividad .....	33
3.13.	Evaluación de vacas de segunda lactancia.....	33
IV.	RESULTADOS Y DISCUSIÓN.....	34
4.1.	Recuento de las células somáticas por grupos totales.....	34
4.1.1.	Recuento de células somáticas antes y después del tratamiento (CS/ml) .....	34
4.1.2.	Diferencia del RCS por grupos (CS/ml).....	35
4.2.	RCS por ubicación de los pezones previo al tratamiento (CS/ml) .....	36
4.2.1.	RCS por ubicación de los pezones antes del tratamiento (CS/ml).....	36
4.2.2.	RCS por ubicación de los pezones después del tratamiento (CS/ml) .....	38
4.2.3.	Diferencia del RCS por ubicación de pezones en grupos (CS/ml) .....	39
4.3.	RCS en vacas de segunda lactancia .....	41
4.3.1.	RCS antes y después del tratamiento en vacas de segunda lactancia (CS/ml) ...	41
4.3.2.	Diferencia de RCS en vacas de segunda lactancia (CS/ml).....	43
4.4.	RCS según ubicación de pezones en las vacas de segunda lactancia.....	44
4.4.1.	RCS al inicio del tratamiento en pezones de segunda lactancia (CS/ml).....	44
4.4.2.	RCS al final del tratamiento en pezones de segunda lactancia (CS/ml).....	45
4.4.3.	La diferencia del RCS en pezones de segunda lactancia (CS/ml).....	46
4.5.	Análisis de la producción láctea acumulada a 100 días post parto. ....	48
4.5.1.	Análisis de la producción láctea acumulada por grupos (Kg/vaca) .....	48
4.5.2.	Diferencia de producciones a los primeros 100 días postparto (Kg/vaca) .....	50
4.6.	Análisis de la producción láctea acumulada en segunda lactancia.....	51
4.6.1.	Producción de la primera y segunda campaña en segunda lactancia.....	52
4.6.2.	Diferencia de producción láctea en segunda lactancia (Kg/vaca).....	54

<b>4.7.</b>	<b>Análisis Microbiológico y Antibiograma .....</b>	<b>55</b>
<b>4.7.1.</b>	<b>Presencia de bacterias en los animales por grupo (casos/grupo).....</b>	<b>55</b>
<b>4.7.2.</b>	<b>Presencia de bacterias en vacas de segunda lactancia (casos/grupo) .....</b>	<b>56</b>
<b>V.</b>	<b>CONCLUSIONES .....</b>	<b>58</b>
<b>VI.</b>	<b>RECOMENDACIONES .....</b>	<b>59</b>
<b>VII.</b>	<b>REFERENCIA BIBLIOGRAFICA.....</b>	<b>60</b>
<b>VIII.</b>	<b>ANEXOS .....</b>	<b>68</b>

## INDICE DE TABLAS

	Pág.
Tabla 1: Producción de leche en relación al número de células somáticas .....	6
Tabla 2: Relación entre la frecuencia de cuartos infectados y las pérdidas de producciones, asociadas al conteo de células somáticas. ....	7
Tabla 3: Las razas que conforman los grupos de tratamiento. ....	24
Tabla 4: Campañas de lactancia de los animales por grupo de tratamiento. ....	24
Tabla 5: Antecedentes con animales con enfermedades, Grupo Control .....	25
Tabla 6: Antecedentes de animales con enfermedades, Grupo Tratamiento .....	25
Tabla 7 : Composición de la suspensión intramamaria por grupo .....	31
Tabla 8: Recuento de células somáticas (CS) por grupo (CS/ml) .....	34
Tabla 9: Diferencia del RCS por grupos (CS/ml).....	36
Tabla 10: Resumen del recuento inicial por posición de los pezones (CS/ml) .....	37
Tabla 11: Resumen del recuento final por ubicación de los pezones (CS/ml) .....	38
Tabla 12: Resumen de la diferencia en recuentos de los pezones del Grupo Control (CS/ml) .....	40
Tabla 13: Resumen de la diferencia en recuentos de los pezones del Grupo Tratamiento (CS/ml) .....	40
Tabla 14: RCS en vacas de segunda lactancia (CS/ml) .....	42
Tabla 15: Diferencia de RCS en segunda lactancia (CS/ml) .....	43
Tabla 16: RCS inicial de los pezones en segunda lactancia (CS/ml) .....	44
Tabla 17: Resumen del RCS final de los pezones en segunda lactancia (CS/ml) .....	45
Tabla 18: Diferencia de RCS en pezones de segunda lactancia Grupo Control (CS/ml) .....	47
Tabla 19: Diferencia de RCS en pezones de segunda lactancia Grupo Tratamiento (CS/ml) .....	47
Tabla 20: Resumen de la producción por grupo (kg/vaca) .....	49
Tabla 21: Animales con mastitis clínica durante el estudio .....	50

Tabla 22: Producción de leche kg/vaca/día en primeros 100 días .....	50
Tabla 23: Diferencia de las producciones por grupo (kg/vaca) .....	51
Tabla 24: Resumen de la producción de vacas de segunda lactancia (Kg/vaca) .....	52
Tabla 25: Producción vaca/día en primeros 100 días de segunda lactancia .....	53
Tabla 26: Animales que presentaron mastitis clínica durante el estudio .....	54
Tabla 27: Diferencia de las producciones en segunda lactancia (kg/vaca) .....	54
Tabla 28: Resumen sobre presencia de bacterias en las muestras (casos/grupo) .....	56
Tabla 29: Resumen de bacterias en las muestras de segunda lactancia (caso/grupo) ....	57

## INDICE DE FIGURAS

	Pág.
Figura 1: Estructura de Neomicina .....	11
Figura 2: Estructura de la Cefalexina .....	11
Figura 3: Estructura de la Cloxacilina .....	12
Figura 4: Estructura de la vitamina A .....	15
Figura 5: Entrega de la vitamina A por la proteína retinol vinculante al receptor (STRA6). .....	16
Figura 6: Esquema general de la señalización de ácido retinoico y el metabolismo. Los retinoides entran a las células a través de varias rutas posibles. ....	17
Figura 7: Establo de la UEZ: (A) corrales 5 y 6, (B) corral de seca, (C) corral parto, (D) corrales postparto, (E) corrales de alta producción y (F) sala de ordeño. ....	20
Figura 8: Corrales y animales previos al tratamiento: (A) y (B) vacas en los corrales de baja producción.....	21
Figura 9: Etapas del estudio experimental vacas por grupo .....	23
Figura 10: Proceso del RCS: (1) limpieza y desinfección de los pezones, (2) muestras identificadas, (3) solución activadora, (4) pipetas para extraer muestras de leche, (5) lector digital, (6) la reacción en tiras reactivas y la lectura de los RCS y (8) registro de los RCS. ....	28
Figura 11: Programa Dairy Plan N°1 producción en la primera campaña, N°2 producción en segunda campaña y 3 producción acumulada a 100 días. ....	29

## INDICE DE ANEXO

	Pág.
ANEXO 1: Ganado vacuno razas .....	68
ANEXO 2: PRODUCCIÓN DE LECHE FRESCA Y VACAS EN ORDEÑO. ....	68
ANEXO 3: Rendimiento: volumen de leche fresca por vaca en ordeño (kg/vaca en ordeño/día).....	69
ANEXO 4: Productividad vaca/año.....	69
ANEXO 5: Los mejores establos de la cuenca de lima. Año 2015 .....	70
ANEXO 6: Producción lechera promedio del establo, UEZ: 2012- 2016.....	71
ANEXO 7: Volúmenes totales (kg) de producción lechera: 2012 - 2016.....	71
ANEXO 8: Promedio total de vacas en ordeño. ....	72
ANEXO 9: Distribución de la diferencia del recuento inicial menos final. ....	73
ANEXO 10: Comparación de los recuentos mediante la prueba Mann - Whitney.. ....	74
ANEXO 11: Distribución de la diferencia del RCS en el pezón AI.....	74
ANEXO 12: Distribución de la diferencia del RCS en el pezón AD. ....	75
ANEXO 13: Distribución de la diferencia del RCS en el pezón PI. ....	76
ANEXO 14: Distribución de la diferencia del RCS en el pezón PD. ....	77
ANEXO 15: Comparación del RCS por pezones con la prueba Mann - Whitney. ....	78
ANEXO 16: Distribución de la diferencia del RCS en vacas de segunda lactancia. ....	79
ANEXO 17: Prueba U de Mann - Whitney de vacas de segunda lactancia. ....	80
ANEXO 18: Distribución de la diferencia del RCS en pezón AI (segunda lactancia)...	80
ANEXO 19: Distribución de la diferencia del RCS en pezón AD (segunda lactancia) .	81
ANEXO 20: Distribución de la diferencia del RCS en pezón PI (segunda lactancia). ..	82
ANEXO 21: Distribución de la diferencia del RCS en pezón PD (segunda lactancia)..	83

ANEXO 22: Prueba U de Mann - Whitney por pezones en segunda lactancia.....	84
ANEXO 23: Distribución de la diferencia de la producción a 100 días.....	85
ANEXO 24: Prueba U de Mann - Whitney de las producciones .....	86
ANEXO 25: Distribución de la diferencia de producción acumulada a 100 días (segunda lactancia).....	86
ANEXO 26: Prueba de Mann - Whitney de las producciones de vacas de segunda lactancia. ....	87
ANEXO 27: Análisis microbiológico Grupo A.....	1
ANEXO 28: Análisis microbiológico Grupo B.....	2
ANEXO 29: Análisis microbiológico de los grupos A y B de segunda lactancia.....	3

## RESUMEN

El objetivo de la presente investigación fue determinar si la adición de vitamina A (10 000 UI) en una suspensión intramamaria antibiótica a base de Cefalexina monohidrato (200mg), Neomicina sulfato (340mg), Cloxacilina benzatínica (500mg), en un vehículo de lenta liberación contribuye en la disminución del Recuento de células somáticas (RCS). Para tal efecto se utilizó 40 vacas de razas Holstein, Brown Swiss y Simmental que se encontraban en la etapa final de lactación, las mismas que fueron distribuidos de manera aleatoria en dos grupos experimentales: Grupo Control: con suspensión antibiótica intramamaria y Grupo Tratamiento: con suspensión antibiótica intramamaria adicionada de vitamina A. La evaluación del RCS se realizó antes del tratamiento y para la respuesta al efecto se evaluó el RCS después del tratamiento, la producción de leche acumulada se tomó dentro de 100 días post parto tanto de la campaña anterior, sin el tratamiento, como de la campaña actual con el tratamiento. Los datos fueron procesados mediante medidas de resumen y las comparaciones entre ambos grupos fueron realizadas mediante la prueba U de Mann – Whitney. Los resultados mostraron un RCS, antes del tratamiento, de  $2\,230\,250 \pm 877\,053$  y  $2\,475\,750 \pm 810\,599$ , mientras que después fueron  $988\,875 \pm 759\,907$  y  $1\,255\,000 \pm 994\,601$  respectivamente. En cuanto al rendimiento, la producción láctea acumulada, antes del tratamiento, fueron  $3\,677 \pm 589$  kg y  $3\,459 \pm 973$  kg, mientras que después fueron  $4\,580 \pm 942$  kg y  $4\,179 \pm 1\,128$  kg respectivamente. Al comparar los resultados no se encontró diferencia significativa ( $p > 0,05$ ) entre los grupos de tratamiento, así como al compararlos por la ubicación de los pezones. La producción láctea acumulada no presentó diferencia significativa ( $p > 0,05$ ) entre ambos grupos. Se concluye que el RCS, así como la producción láctea acumulada fue similar entre ambos grupos de tratamiento.

Palabras clave: vacas, mastitis, vitamina A, células somáticas, producción de leche.

## SUMMARY

The objective of the present investigation was to determine whether the addition of vitamin A (10 000 IU) in an intramammary antibiotic suspension based on Cephalexin monohydrate (200mg), Neomycin sulphate (340mg), Cloxacillin benzathine (500mg), in a vehicle of slow release contributes in the reduction of the Somatic Cells Count (SCC). For this purpose, 40 cows of Holstein, Brown Swiss and Simmental breeds that were in the final stage of lactation were used, which were randomly distributed in two experimental groups: Control Group: with intramammary antibiotic suspension and Treatment Group: with suspension intramammary antibiotic plus the addition of vitamin A. The evaluation of the SCC was carried out before the treatment and for the response to the effect the SCC was evaluated after the treatment, the cumulated milk production was taken 100 days postpartum of both the campaign previous without the treatment. The data were processed by means of summary measures and comparisons between both groups were carried out using the Mann – Whitney U test. The results showed the SCC before treatment of  $2\,230\,250 \pm 877\,053$  and  $2\,475\,750 \pm 810\,599$ , while afterwards they were  $988\,875 \pm 759\,907$  and  $1\,255\,000 \pm 994\,601$  respectively. Regarding the yield, the cumulative milk production before the treatment were  $3\,677 \pm 589$  kg and  $3\,459 \pm 973$  kg, while later they were  $4\,580 \pm 942$  kg and  $4\,179 \pm 1\,128$  kg respectively. When comparing the result, no significant difference ( $p > 0,05$ ) between both groups. It is concluded that the SCC, as well as the cumulative milk production were similar between both treatment groups.

*Keywords:* cows; mastitis; vitamin A; somatic cells; milk production

## I. INTRODUCCIÓN

El ganado vacuno, especie doméstica muy importante económicamente en el mundo cuya domesticación, data entre X – IX milenio a. C. de acuerdo a los análisis del ADN mitocondrial, desde aquellos tiempos remotos ha venido evolucionando al compás del desarrollo tecnológico con volúmenes considerables de producción. Como contraparte se han incrementado las enfermedades que afectan la salud de la ubre afectando la glándula mamaria con presencia de altos niveles en células somáticas. Siendo la mastitis una de las enfermedades más extendidas generada por factores físicos, químicos, mecánicos e infecciosos, estas últimas cada vez más resistentes a los tratamientos con antibióticos que se suelen prescribir por defecto. Esto nos lleva a prestar mucha importancia en los aspectos de mejoras en las instalaciones, el sistema de ordeño, la limpieza y la higiene de la ubre, la elección de medicamentos precisos para reparar el daño causado, las vías de administración adecuadas, como la vía intramamaria que permite alcanzar al tejido de la ubre y conseguir una concentración efectiva del medicamento; además la incorporación de coadyuvantes funcionales y estructurales en el desarrollo celular como para la diferenciación epitelial del tejido de las mucosas con el aporte adecuado de la vitamina A como un regenerador epitelial de los tejidos de la ubre. Esta investigación pretende proveer de información necesaria para evaluar el efecto de la adición de vitamina A en la suspensión antibiótica intramamaria y su posible regeneración del epitelio. En este sentido, se realizó el presente estudio cuyos objetivos fueron determinar si la adición de vitamina A en la suspensión intramamaria antibiótica a base de Cefalexina monohidrato, Neomicina sulfato y Cloxacilina benzatínica en un vehículo de lenta liberación contribuye a la disminución de las células somáticas. Adicionalmente determinar su efecto en la producción láctea acumulada a 100 días post parto.

## II. REVISION DE LITERATURA

### 2.1. Reportes sobre producción láctea

El Instituto Nacional de Estadística e Informática (INEI), 2012, en el IV Censo Nacional Agropecuario, señala que la población total del ganado bovino fue 5 156 044 animales. Dentro de ella, la raza Holstein, se encuentra con 527 533, la Brown Swiss con 904 069, Gyr/Cebú con 171 765, los bovinos criollos con un total de 3 276 799 y otras razas con 245 577 animales, (Anexo 1).

El Ministerio de Agricultura y Riego (MINAGRI), 2017, a través del Plan Ganadero 2017-2021 indica, que en los últimos 15 años la producción de leche fresca de vaca ha crecido a una tasa anual de 4,75 por ciento debido, en parte, al incremento del número de vacas en ordeño (Anexo 2); en el mismo plan sostiene que también se ha registrado un leve crecimiento del rendimiento de vaca en ordeño pasando de 4,75 kg/vaca en ordeño/día en el año 2011 a 5,85 kg/vaca en ordeño/día en el año 2015 (Anexo 3).

La Asociación de Ganaderos Lecheros del Perú (AGALEP), 2017, en su reporte sobre la base de la gráfica de MINAGRI (2017), muestra la evolución de la productividad vaca por año desde el año 2005 hasta 2015. Dentro de ello, desde el 2008 la productividad vaca por año se mantiene sobre los dos mil siendo los últimos años: 2013, 2014 y 2015 con una producción de 2 103, 2 098 y 2 155 Kg/vaca/año respectivamente con promedio diario anual 5,76; 5,75 y 5,90 Kg/vaca/día respectivamente con variaciones porcentuales con relación al año anterior -0,65 por ciento, -0,25 por ciento y 2,72 por ciento, como se observa en Anexo 4.

El Servicio Oficial de Productividad Lechera (2016), reporta que durante el año 2015 y 2016 de los 19 establos participantes de la cuenca de Lima, destacan los 10 mejores establos clasificados en dos categorías, donde la primera comprende categoría más de 182 vacas, destacan cinco establos y la segunda categoría comprende hasta 182 vacas donde destacan cinco establos, siendo el promedio de productividad de leche en kilogramos de los establos en el año 2015, de 25,7 kg y el promedio de las vacas en ordeño en el 2015

fue 28,6 kg. Con respecto al establo La Molina el promedio diario general fue 25,6 kg y el promedio de las vacas en ordeño fue 27,6 kg, como se observa en el Anexo 5.

La Unidad Experimental de Zootecnia (UEZ), 2017, reporta una producción lechera promedio mensual del establo de los últimos cinco años donde se observa los promedios totales desde el año 2012 hasta 2016 como se indica a continuación: 28,0; 25,8; 27,1; 26,5 y 25,3 Kg/vaca/día, respectivamente para cada año (Anexo 6), mientras que la producción de leche en volúmenes totales se reporta en el Anexo 7, la producción de leche en volúmenes totales desde el año 2012 a 2016 fueron: 990 385,99; 932 395,9; 917 935,7; 850 353,7 y 783 032,9 kg, respectivamente. En el Anexo 8, se reporta el promedio total de las vacas en ordeño desde el año 2012 hasta 2016 con los siguientes promedios: 96, 99, 93, 88 y 85 vacas en ordeño cada año respectivamente. Asimismo los promedios mensuales en cada año. Como se observa en los reportes de la UEZ la producción láctea como el promedio de vacas en ordeño han venido disminuyendo en los últimos años.

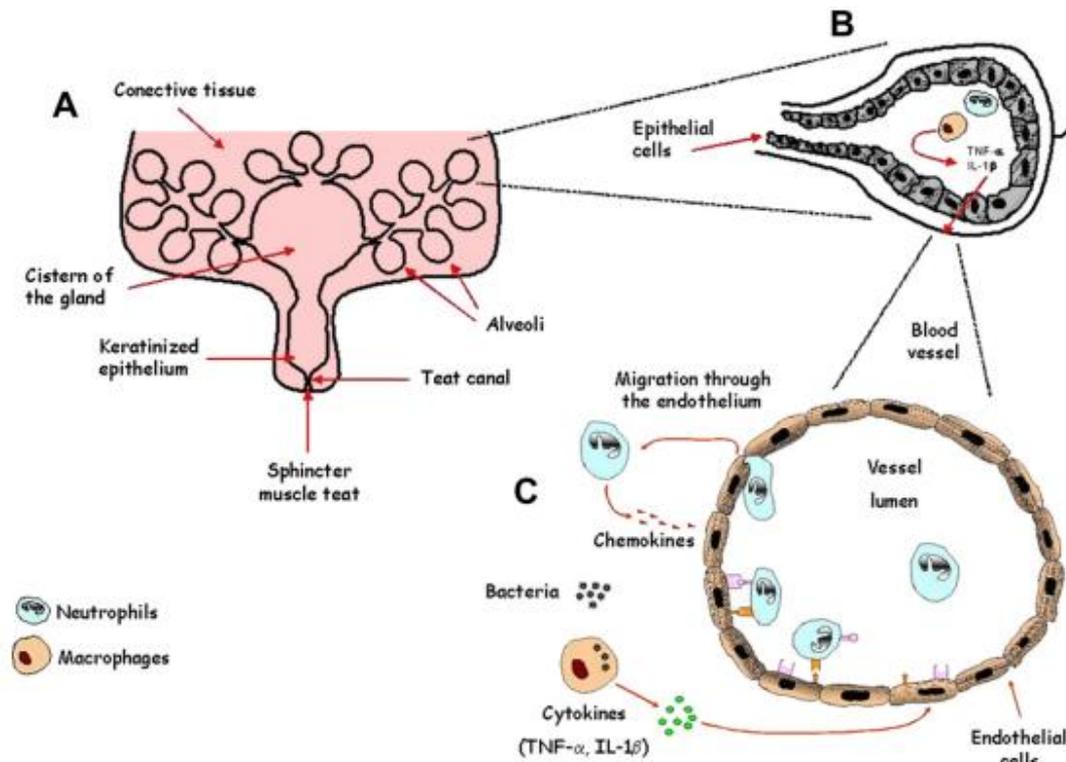
## **2. 2. Aspectos generales**

### **2.2.1. Glándula mamaria**

Las mamas (*mamae*) son glándulas cutáneas modificadas, que están asociadas funcionalmente a los órganos genitales, en rumiantes llamados popularmente ubre, en general, son cuatro. Al realizar un corte transversal se aprecia el cuerpo de la glándula, seno galactóforo, cavidad del pezón, conducto galactóforo, surco inter mamario, *septum* entre las glándulas y grasa supra mamaria. El cuerpo de cada una tiene una forma elipsoidal, pero aplanada transversalmente. La base de cada glándula es algo cóncava e inclinada oblicua, ventral y cranealmente para adaptarse a la pared abdominal, a la cual está unida por medio de un aparato suspensor. La superficie lateral es convexa. Existen cuatro pezones de 7 a 8 cm de longitud. Cada pezón tiene un conducto galactóforo simple, que se amplía dorsalmente en un seno galactóforo. La parte inferior del conducto, es estrecha y cerrada por un esfínter de musculatura lisa de tejido elástico. El conducto galactóforo recubierto en la salida por un epitelio escamoso estratificado, que cambia abruptamente en el interior a un tipo cuboidal en general, tiene dos capas y continúa en el seno galactóforo. La pared del pezón está compuesta de cinco distintas capas, que de fuera adentro son: piel, capa fibrosa externa, capa intermedia, capa fibrosa interna y mucosa, según Sisson y Grossman (1982).

### **2.2.2. La Glándula mamaria y su mecanismo de defensa.**

Los mecanismos de defensa contra los microorganismos y sustancias extrañas en el interior de la glándula mamaria comprende mecanismos inmunológicos y no inmunológicos, el mecanismo no inmunológico se expresa en aspecto anatómico y soluble, según Oviedo – Boyso *et al.* (2006), el aspecto anatómico conformado por el canal del pezón junto con la piel como la primera barrera de defensa contra los patógenos. Los procesos solubles con lactoferrina y la lactoperoxidasa, como señalan Craven y Williams (1985). Mecanismo Inmunológico que comprenden solubles, celulares y citokinas. Los solubles conformados por complemento y las inmunoglobulinas. El sistema complemento que ejercen funciones inmunológicas como opsonización de microorganismos, quimio taxis de neutrófilos, lisis de bacterias, así como modulación de la respuesta inmune, citado por Craven y Williams (1985). Las inmunoglobulinas (Ig) producidas en la glándula mamaria o pueden provenir del torrente sanguíneo clasificados en cuatro: IgA, IgE, IgG (IgG1, IgG2) e IgM. La concentración de Igs en la glándula varía según el momento de la lactancia y al grado de la salud de la misma, de acuerdo a lo mencionado por Sordillo *et al.* (1987) y Norcross (1991). Celulares constituidos básicamente por macrófagos, polimorfo nucleares neutrófilos, linfocitos en menor medida, células epiteliales y las citoquinas grupo de proteínas, sintetizadas naturalmente por una amplia variedad de células que componen o no el sistema inmunitario descrito por Sordillo y Scott (1995). A continuación se muestra un diagrama esquemático de los factores anatómicos como defensa (Figura 1).



FUENTE: Oviedo-Boyso *et al.* (2006).

Figura 1 Diagrama esquemático de la glándula mamaria bovina que muestra los factores anatómicos más importantes que actúan como barreras de defensa.

### 2.2.3. Células somáticas

Se presentan en la secreción láctea con componente celular conformado por macrófagos (M), polimorfo nucleares neutrófilos (PMN), linfocitos (L) y en menor medida las células epiteliales, conocidos como Células Somáticas (CS), cuyo número y proporción varía dependiendo del estado fisiológico de la glándula, y su grado de infección. En las secreciones lácteas de glándulas no infectadas, las CS se hallan en un número menor a 100 mil células/ml cuya composición promedio 12 por ciento PMN, 60 por ciento M y 28 por ciento L, de los cuales un 20 por ciento de linfocitos B y un 47 por ciento de células T. Los PMN tienden a incrementarse durante el último tercio de la lactancia, tornándose el componente celular predominante durante las primeras cuatro semanas de la etapa seca, seguido de M y L, el número de CS en esta etapa se incrementa hasta 5 – 6 millones de células/ml. En una etapa posterior cuando la glándula involuciona totalmente, los M y L tienden a predominar nuevamente, con un promedio de 44 por ciento M, 39 por ciento L, y 17 por ciento PMN. En este caso, los linfocitos B representan el 28 por ciento y los T el 47 por ciento. Aproximadamente dos semanas antes del parto, las proporciones

cambian nuevamente, hallándose un predominio de L, seguido de M y PMN. Las células epiteliales pueden alcanzar valores de hasta un 15 por ciento durante el primer mes de lactación. Durante una infección bacteriana de la glándula las CS se incrementan considerablemente en un periodo de 12 – 24 horas, siendo los PMN el principal componente de este incremento, según Meglia y Mata (2001).

Conteo de Células Somáticas (CCS) o Recuento de Células Somáticas (RCS) es el número de células por mililitro de leche, es por consiguiente un indicador útil para la concentración de leucocitos en leche y usado como indicador de la salud de la glándula mamaria como sostiene Hernández (2008).

La Norma Técnica Peruana (2003), establece que requisito de calidad higiénica para la leche es de máximo 500 mil CS/ml.

Pruebas indirectas basadas en el recuento de leucocitos en la leche (Tabla 1), exponen la relación entre la prueba de CMT, el recuento de células somáticas y el descenso de la productividad de las vacas afectadas (Ajahuana, 2009).

**Tabla 1: Producción de leche en relación al número de células somáticas**

<b>Reacción de CMT</b>	<b>Recuento de células/ml</b>	<b>Descenso de productividad %</b>
indicios	500 000	6,0
1	1 000 000	10,0
2	2 000 000	16,0
3	4 000 000	25,5

FUENTE: Blood *et al.* (1987).

Menor síntesis de leche en la glándula mamaria por daño en el tejido como indican Philpot y Nickerson (1992); Saran (1986), citados por Carico (1996). A nivel de cuartos mamaros se ha encontrado perdidas de tres a 50 por ciento del potencial de producción de leche descrito por el Consejo Nacional de Mastitis (1990). Las investigaciones han demostrado que las vacas con alto promedio de RCS en la lactancia (Tabla 2) producen menos leche, Carico (1996).

**Tabla 2: Relación entre la frecuencia de cuartos infectados y las pérdidas de producciones, asociadas al conteo de células somáticas.**

Conteo de células somáticas/ml.	Cuartos infectados %	Producción perdida %
200 000	6	0
500 000	16	6
1 000 000	32	18
1 500 000	48	29

FUENTE: Consejo Nacional de Mastitis (1990).

Hortet y Seegers (1998) concluyen que no se produce una modificación significativa hasta 50 000 células/ml, la magnitud promedio de pérdida en el rendimiento diario de leche es de aproximadamente 0,4 por cada incremento doble en vacas primíparas y 0,6 en vacas multíparas. Por otro lado, Harmon (1998), establece para los cuartos sanos 200 000 CS, pueden estar por debajo de las 100 000 CS los de primera lactancia. Independientemente del estado de infección se eleva el SCC inmediatamente después del postparto, pero aquellos cuartos sin infecciones o con infecciones por patógenos menores mostraron un rápido descenso en el SCC a los 35 días postparto. El CCS de vacas sanas debe ser menor a 300 000 para el quinto día postparto como afirma Reneau (1986). Bodoh *et al.* (1976), encontraron un aumento en el CCS al final de la lactancia.

#### **2.2.4. Mastitis una de las fuentes principales de incremento de RCS**

Mastitis proviene de dos raíces griegas: *mastos* (pecho, mama, teta), *itis* (inflamación) trastorno inflamatoria de la glándula mamaria como define Mosby (1995), inflamación parenquimatosa de la glándula mamaria con una serie de cambios físicos y químicos de la leche y cambios patológicos de los tejidos glandulares de la ubre como sostienen Ahmad *et al.* (2015); Miller y Bartlett (2004) detallan incremento de CS por la presencia de microorganismos patógenos. Las causas son multifactoriales como lesiones traumáticas, presencia de sustancias irritantes, agentes infecciosos y sus toxinas, principalmente por el daño producido en el interior del canal como consecuencia de los repetidos tirones durante el ordeño, citado por Cunningham (2009). Los microorganismos se transfieren a la ubre durante el ordeño como sostiene Belachew (2016). El proceso infeccioso comprende al conjunto de fenómenos biológicos que tienen lugar en el tejido después de infiltrarse microorganismos patógenos en el mismo, según Piatkin y Krivoshein (1981). Carico (1996) concluye que las vacas más susceptibles a la infección fueron aquellas con baja respuesta blastogénica. Oliver *et al.* (2005) Sostienen que las

infecciones intramamarias en la edad reproductiva de las novillas gestantes ocurren a una tasa mucho más alta de lo que se pensaba anteriormente, asociadas con elevadas recuento de células somáticas, que afecta el desarrollo mamario durante la gestación y la producción de leche después del parto durante la lactancia e incluso riesgo de sacrificio mencionado por Oliver *et al.* (2005).

### **2.2.5. Clasificación de mastitis**

La mastitis se clasifica en dos grandes tipos, contagiosa y ambiental; la mastitis contagiosa a su vez se divide en tres tipos: clínica, subclínica y crónica como indican Awale *et al.* (2012). Bedolla (2008), Hoyos (2014) consideran que en la mastitis clínica hay presencia de escamas, grumos, inflamación, la secreción en algunas vacas se encuentran visiblemente alterada por presencia de coágulos, descamaciones o suero descolorido y algunas veces sangre, se clasifica en: hiperaguda, animal muy enferma, puede morir, no tiene coordinación muscular; la ubre presenta fibrosis mamaria, puede agravarse; la leche frecuentemente como suero aguado y con manchas de sangre. Aguda el cuarto afectado se muestra duro, rojo e inflamado; leche purulenta, con suero y acuosa. Subaguda con signos de inflamación mínimos y no existe signos sistémicos visibles. La mastitis subclínica se caracteriza por la presencia de microorganismo en combinación con un conteo elevado de CS de la leche. La mastitis crónica existe durante meses, y puede continuar de una lactancia a otra. La mastitis ambiental es causada por microorganismos que no viven en la piel o en la ubre, sino en un ambiente contaminado, esta rara vez superan el 10 por ciento del total de casos de mastitis en el rebaño. La mastitis subclínica es sutil y más difícil de corregir; los microorganismos y células blancas de la leche que combaten las infecciones se encuentran incrementados; la gran mayoría de los casos de mastitis son subclínicos, Awale *et al.* (2012).

### **2.2.6. Los agentes causales bacteriológicos**

La mastitis puede ser causada por al menos 135 agentes diferentes, principalmente bacterias, como reportan Barbosa *et al.* (2007); las cuales pueden ser patógenas o de origen ambiental, citado por Oviedo *et al.* (2006). Se clasifican en: Cocos bacilo Gram negativo, bacilos cocoides, Gram negativos destacan *Pasteurella* sp, *Pasteurella haemolytica*. Cocos Gram positivos con tres familias: Micrococcoaceae, Streptococcoaceae y Peptococcoaceae cuyos representantes estafilococos, estreptococos y peptococos

respectivamente. *Staphylococcus aureus*, este microorganismo está permanentemente en el medio ambiente de la vaca y su depósito principal en las vacas adultas lo constituyen las ubres y tetas afectadas; forma colonias en los canales de los pezones, especialmente si existe lesión ocasionando la formación de un tejido cicatrizal que impide que las drogas y medicamentos penetren en los lugares infectados, haciendo que el tratamiento en la lactancia sea a menudo ineficaz como sostiene el NMC (s.f). *Streptococcus* sp que comprende principalmente *Streptococcus agalactiae*, que es común en muchos rebaños lecheros y se encuentra principalmente en ubres infectadas. Su presencia en esos lugares es el resultado de la contaminación con leche infectada; al no haber infección en la ubre el organismo desaparecerá de todos estos lugares. *Streptococcus dysgalactiae*: la fuente principal son las ubres infectadas, amígdalas y lesiones en la piel. *Streptococcus uberis*: se encuentran con mayor frecuencia en la piel de la ubre de las tetas, que dentro de estas, según Macedo y Vola (2006), Bacilos y Gram positivos inmóviles, aerobios facultativos al cual pertenece *Corynebacterium* sp, este patógeno produce una mastitis característica en vacas secas, se observa también en vacas en lactancia. Produce una inflamación que se caracteriza por la formación de un exudado purulento de olor fétido. Abastoados y Gram positivo aerobios estrictos, la infección se produce como consecuencia por deficientes prácticas en el tratamiento profiláctico o terapéutico de mastitis, su presencia en sustratos contaminados como cama, paja y el residuo de cervecería, los cuadros clínicos suelen ser mastitis aguda gangrenosa o hemolítica, aquí se incluye *Bacillus* sp, así como define Andresen (2001). Bacilos y cocos aerobios Gramnegativos incluye cinco familias como las Pseudomonas: Las pseudomonas a menudo emanan de ambientes contaminadas. Bacilos Gram negativos aerobios facultativos que comprende a Coliformes, según Pinzón (1989); Bradley (2002).

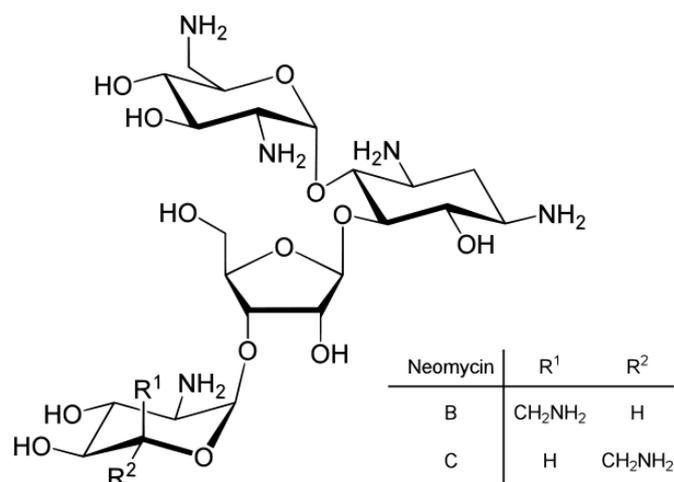
### **2.2.7. Tratamiento de mastitis**

La opción para el tratamiento es a base de antibióticos. Pueden ser bacteriostáticos o bactericidas como establecen Piatkin y Krivoshein (1981). La elección del antimicrobiano dependerá de su capacidad de difusión, espectro y potencia, y su distribución, depende fundamentalmente de su liposolubilidad, su constante de disociación (pKa), su pH y su unión a proteínas plasmáticas. También debe considerarse su capacidad para abandonar rápidamente el sitio y no dejar residuos. Adicionalmente, deberá ser activo en presencia de leche y pus (Sumano y Ocampo, 1997). La vía de aplicación sistémica o local

(aplicación intracisternal) puede ser mediante secado de vacas, Tang *et al.* (2006). La ruta más común es la intramamaria cuya ventaja son las altas concentraciones de sustancia en la leche y el bajo consumo del producto, una desventaja es la distribución poco uniforme a través de la ubre y el riesgo de infectar al introducir por el canal, Pyorala (2011). Sin embargo, la terapia exitosa puede no necesariamente dar como resultado un RCS reducido y un aumento de la producción de leche en todos los hatos (Nickerson, 2009).

Pérez (2010) citado por Orozco y Saldaña (2014) clasifica a los antibióticos en siete grupos: amino glucósidos, beta lactámicos penicilinas y cefalosporinas, sulfonamidas, fluoro quinolonas, macrólidos, tetraciclinas y anficólicos. Los amino glucósidos son considerados como antibióticos de amplio espectro, sin embargo su uso clínico está orientado principalmente contra infecciones producidas por gérmenes Gram-negativos tales como *Escherichia coli*, *Klebsiella*, *Salmonella*, *Enterobacter* y *Proteus*. Estos antibióticos penetran al microorganismo susceptible y se unen a la sub unidad ribosomal 30S., inhibiendo la síntesis de proteínas por al menos tres mecanismos a) interfiriendo con la iniciación del complejo, b) produciendo una lectura errónea del código genético sintetizándose proteínas carentes de actividad funcional para la bacteria, c) producen la separación del polisoma en monosomas no funcionales. Según Stanchi *et al.* (2007), los estreptococos y los enterococos son resistentes a los aminogluccósidos. El tratamiento de estos microorganismos requiere la administración conjunta de un aminogluccósido con un inhibidor de la síntesis de la pared celular.

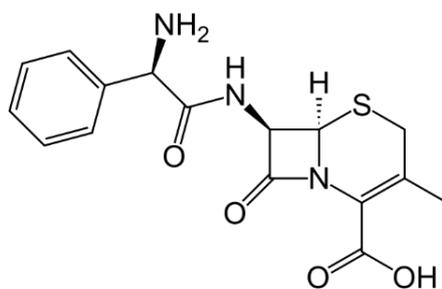
La Neomicina (Figura 2), de la familia de los amino glucósidos, que se utiliza como antibiótico bactericida tanto por vía tópica como oral. Booth (1992); Sumano (1997) reportan que la Neomicina es bastante efectiva contra bacterias oportunistas y ha demostrado tener un excelente efecto contra mastitis cuando es combinada con beta lactámicos.



FUENTE: IUPAC (2016).

**Figura 1: Estructura de Neomicina**

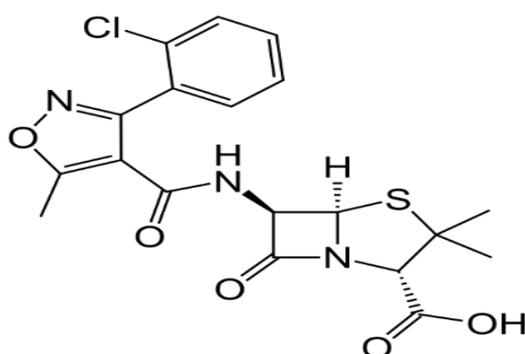
Antibióticos beta lactámicos: Penicilinas y Cefalosporinas cuya estructura química presentan un anillo beta lactámico, características que les permiten compartir mecanismos de acción similares. En efecto, ambos grupos de antibióticos se ligan a las denominadas proteínas ligaduras de penicilinas con lo cual se altera la síntesis de péptido glicanos de la pared celular, específicamente impide el ensamblaje de los componentes de la misma. Tiene actividad especialmente en contra de bacterias Gram negativas y aerobias que actúan sinérgicamente en contra de organismos Gram positivos; las cefalosporinas se clasifican de acuerdo a las vías de administración, dosis, y frecuencia: en primera, segunda, tercera y cuarta generación dentro de este punto considerar lo que sostiene Fang y Vikerpur (1995), que los antibióticos recomendados para el tratamiento de mastitis, la Cefalexina (Figura 3) vía intramamaria ha demostrado buena eficacia debido a su buena capacidad de difusión en el tejido mamario así como por su breve periodo de retiro.



FUENTE: IUPAC (2017).

**Figura 2: Estructura de la Cefalexina**

La Cefalexina pertenece al grupo de las cefalosporinas de primera generación, las cuales poseen un efecto bactericida al inhibir la síntesis de la pared celular de la bacteria, pues se une a las proteínas fijadoras de penicilinas o PBPs e impide la formación de enlaces transversales del péptido glicano. Cabe mencionar que la Cefalexina tiene un efecto muy parecido al de las penicilinas, sin embargo tiene mayor espectro de acción y resistencia a las enzimas que destruyen los anillos  $\beta$ -lactámicos, citado por Booth (1992); Sumano (1997). Su efectividad es inmediata, ejerciendo su acción durante las primeras 24 horas de aplicado el producto. Es el antibiótico que posee el más alto coeficiente de penetración-biodisponibilidad en la glándula mamaria. Esto debido a tres razones fundamentales: 1) posee el porcentaje más bajo de ionización en la glándula mamaria, 2) su fracción no ionizada posee una elevada liposolubilidad por lo que atraviesa fácilmente las membranas celulares y 3) tiene una unión muy baja con las proteínas de la leche 10 por ciento lo que permite una disponibilidad del 90 por ciento. Además dicha unión es reversible, funcionando como reservorio de antibiótico como definen Tang *et al.* (2006). La Cloxacilina (figura 4) es un beta lactámico, perteneciente al grupo de las isoxazolil penicilinas que actúa interfiriendo con el desarrollo de la pared de la célula bacteriana. Es ácido estable y bastante efectivo contra mastitis estafilocócicas como refieren Booth (1992); Sumano (1997); Marco (2011). Las asociaciones de antibióticos generalmente poseen un espectro más amplio de acción que el uso de los compuestos por separado, los que es de gran utilidad en la asociación de los compuestos mencionados (Sumano, 1997).



FUENTE: IUPAC (2017).

**Figura 3: Estructura de la Cloxacilina**

Sumano (1997), afirma que Sulfonamidas son compuestos químicos derivados del para-amino-benceno sulfonamida que se caracteriza por ser agentes quimioterapéuticos con marcada actividad antibacteriana de tipo bacteriostático, poseen amplio espectro y actúan también contra coccidias. Fluoro quinolonas son antimicrobianos de síntesis producen efecto bacteriostático de amplio espectro actúan contra *Pseudomona aeruginosa*. Son activas contra cocos y bacilos entéricos Gram-negativos; contra *P. aeruginosa*, *Aeromonas* y *Haemophilus* y contra patógenos intracelulares tales como *Brucela spp.*, *Legionella sp.*, *Chlamydia trachomatis*, *Mycoplasma pneumoniae* y *Mycobacterium tuberculosis*. Macrólidos, principalmente activos frente a bacterias Gram-positivas, como cocos y bacilos aerobios y anaerobios. El mecanismo de acción consiste en el bloqueo de la síntesis proteica de los microorganismos. Tetraciclinas son antibióticos de amplio espectro y tienen eficacia frente a bacterias, micoplasmas, clamidias, riketsias y algunos protozoos. Anfenicoles, el florfenicol es un antibiótico de amplio espectro, activo frente a *Pasteurella haemolytica*, *P. Multocida*, *Haemophilus somnus*, *Enterobacter cloacae*, *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Salmonella typhi* y *Shigella dysenteriae*. Florfenicol inhibe la síntesis proteica en la bacteria y en sistemas celulares libres.

#### **2.2.8. Vitaminas y la vitamina A**

Las vitaminas están presentes en la alimentación en cantidades muy pequeñas, regulan los procesos fisiológicos y desempeñan una función esencial en metabolismo celular dentro de los cuales se destacan oxido reducción celular, la permeabilidad y el trofismo de los epitelios, el crecimiento de cada uno de los tejidos, la función reproductiva y el desarrollo y la mineralización del esqueleto (Álvarez, 2001). Se dividen en liposolubles (A, D, E y K) e hidrosolubles (B y C). La vitamina K y las vitaminas solubles en agua B y C son sintetizados por bacterias ruminales e intestinales. Las vitaminas A y E deben proporcionarse exclusivamente a partir de la dieta, como reportan NRC (2001)

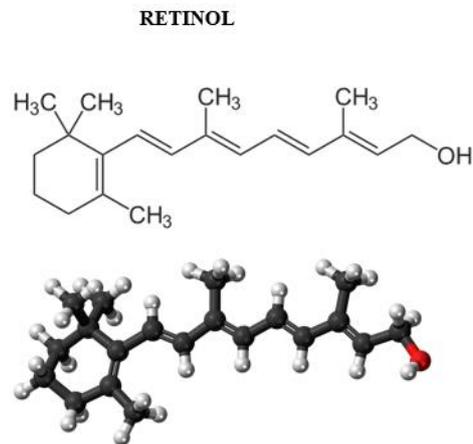
La glándula mamaria puede resistir mejor las enfermedades si está provista adecuadamente de nutrientes esenciales. Los micro minerales más importantes son: el selenio, el cobre, el zinc y las vitaminas A y E. Cuando estos nutrientes no son suministrados en las cantidades adecuadas, aumenta la incidencia de nuevas enfermedades. El uso de raciones totales mezcladas (TMR) es la manera más fácil de proveer las cantidades adecuadas. Las inyecciones proveen buenos niveles pero de cortos periodos de duración. Los bloques de sal suelen presentar diferentes niveles de consumo

y resultados muy variables. Las necesidades diarias por animal sugeridas son los siguientes: selenio seis mg, cobre 200-250 mg, Zinc 900-1200 mg, Vitamina A 100 000 -150 000 IU y Vitamina E 400-800 IU, vacas lactando- 1000 IU vacas secas como señala Kirk (2016). En cambio para Andresen (2001), La vitamina E (1 000 – 1 200 UI/día vacas secas, 700 UI/día vacas en producción); Vitamina A (180 000 UI/ día vacas en producción, 70 000 – 80 000 vacas secas); Beta – caroteno (300 mg/día desde (-30 días) hasta (70 días) en relación al parto); Selenio (6 mg/día vacas producción, 3 mg/día vacas secas), mínimo 1/3 como selenio orgánico; Zinc (1200 - 1500 mg/día vacas producción, 300 mg/día vacas secas), Como Zn metionina y Cromo (10 mg/día por vaca), Como Cr orgánico. Los requerimientos nutricionales específicos para diferentes vitaminas se han asociado con cambios en la respuesta inmune y resistencia a enfermedades. Por lo tanto, algunas vitaminas se suplementan a los bovinos para prevenir enfermedades, como mastitis y las membranas fetales retenidas.; Meglia, (2004). El cambio principal, en términos patológicos, es una metaplasia queratinizante que se observa en varias superficies epiteliales. Parece que la vitamina A es necesaria para proteger la superficie del tejido, FAO (s.f)

### **2.2.9. Vitamina A y su acción en la regeneración del epitelio**

Agrupar a tres compuestos con actividad bioquímica similar: retinol o vitamina A alcohol (Figura 5); retinal o vitamina A aldehído; ácido retinoico o vitamina A ácido, según Shimada (2010). Son compuestos isoprenoides que tienen un anillo carboxílico y una cadena lateral de 11 carbonos. Los carotenos ( $\alpha$ ,  $\beta$  y  $\gamma$ ), abundantes en las plantas, sirven como precursores, de la vitamina A, Villavicencio (1996). Interviene en la regulación de la diferenciación celular, formación y protección de los tejidos epiteliales y membranas mucosas, es importante en la resistencia a las enfermedades y la cicatrización por sus efectos sobre el sistema inmune y la integridad de los epitelios. Además participa en la eliminación de radicales libres con las vitaminas E y C y el beta-caroteno, de acuerdo a Paschoal y Zanetti (2004); Mc. Donald *et al.* (2002). Existe una relación estrecha entre la concentración de vitamina en la sangre y la incidencia y gravedad de la infección en la glándula mamaria, pues las infecciones mamarias se presentan en animales con baja concentración de vitamina A en el plasma. Así el tratamiento con vitamina A reduce significativamente la frecuencia de casos clínicos como mencionan Paschoal y Zanetti (2004). Se reporta menores infecciones de mastitis en vacas suplementadas con vitamina

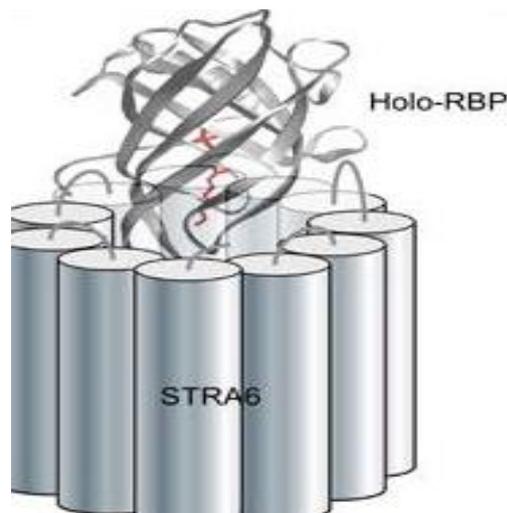
A (Rodenburg, 1985). Hubo asociaciones positivas significativas de concentraciones séricas *peripartum* entre cada uno de alfa-tocoferol, beta-caroteno y retinol, como considera LeBlanc *et al.* (2004).



FUENTE: IUPAC (1983).

**Figura 4: Estructura de la vitamina A**

Ahora los investigadores han identificado el bloqueo molecular que permite a la vitamina A entrar en las células. Los hallazgos resuelven un misterio de larga data sobre el metabolismo de la vitamina A, pues la molécula retinol vinculante proteína (RBP) es la encargada de entregar la vitamina A hacia los tejidos. Sin embargo ese paso sigue siendo un misterio se ha comprobado que la unión con el receptor STRA6 dentro de la célula logra absorber la mayor cantidad de vitamina A según Sun (2007), como se observa en la Figura 6.



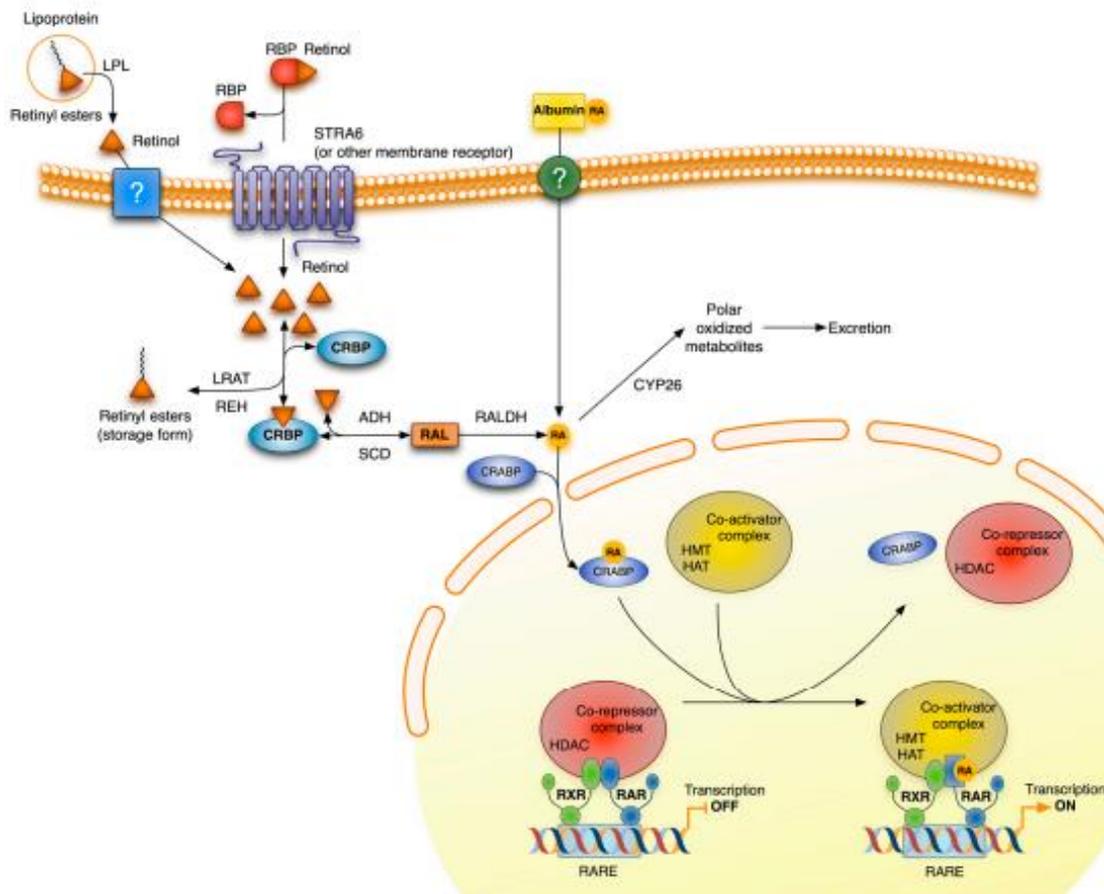
FUENTE: Sun (2007).

**Figura 5: Entrega de la vitamina A por la proteína retinol vinculante al receptor (STRA6).**

Se debe tener en cuenta que la absorción de estos antibióticos se da a través del epitelio cuando son administrados por vía tópica, lo que depende de la integridad de la piel, y este proceso puede ser favorecido por la presencia de la vitamina A, la cual no solo previene la aparición de cambios metaplásicos y la pérdida de función secretora, sino que también actúa como un estabilizador y regulador de la permeabilidad de las membranas celulares (Booth, 1992; Sumano, 1997).

Barber et al. (2014), establecen que los retinoides son compuestos que son funcionalmente relacionados con la vitamina A, incluyendo sus derivados naturales y análogos sintéticos. Retinol, retinal y ácido retinoico (RA), dentro de las células, el retinol se oxida de forma reversible a retinaldehído que a su vez puede oxidarse irreversiblemente a RA; el RA es la principal forma biológicamente activa de la Vitamina A, que regula la transcripción de genes mediante la unión a receptores nucleares como se observa en la Figura 7. Así influye en la expresión de colágenos, lamininas, entactina, fibronectina, elastina y proteoglicanos que son los componentes de la matriz extracelular. En consecuencia, la estructura y la composición macromolecular de este compartimento extracelular están profundamente alterada como resultado de la deficiencia de vitamina A. como el comportamiento celular, la diferenciación y la apoptosis, y la mecánica de los tejidos están influenciados por la matriz extracelular, sus modificaciones pueden comprometer la función del órgano y pueden conducir a la enfermedad. En una de sus

conclusiones establecen que el tratamiento con ácido retinoico ha demostrado ser beneficioso en varias enfermedades experimentales, Barber *et al.* (2014)



FUENTE: Barber *et al.* (2014)

**Figura 6: Esquema general de la señalización de ácido retinoico y el metabolismo. Los retinoides entran a las células a través de varias rutas posibles.**

Animales tratados con una suspensión intramamaria sobre la base de Cefalexina, Gentamicina, Dexametasona y Vitamina A presentaron algunas “trazas” como posible infección, pero sus resultados bacteriológicos fueron negativos, esto debido a que aún se encontraban células inflamatorias en la secreción de la leche, pero los agentes patógenos habían sido eliminados; concluyéndose su eficacia en un 100 por ciento en el tratamiento de mastitis clínica, como reportan Tang *et al.* (2006).

### **2.2.10. Consecuencias de su deficiencia**

Como consecuencia de la deficiencia los tejidos epiteliales se estratifican y luego se queratinizan, lo que origina problemas gastrointestinales como diarreas, formación de cálculos renales y vesiculares e infertilidad, problemas que también tienden a complicarse por la invasión de gérmenes que producen enfermedades infecciosas como manifiesta Shimada (2010).

Dadas las altas concentraciones de vitamina A que tienen los complementos vitamínicos comerciales, existe la posibilidad de que ocurra una intoxicación por errores en la formulación o el mezclado de los alimentos balanceados. Los síntomas de toxicidad pueden relacionarse con deficiencias de las otras vitaminas liposolubles (por competencia a nivel de absorción intestinal) o con el exceso de vitamina A *per se*. En este último caso la sintomatología incluye pérdida de peso, inflamación de varios epitelios, anormalidades, debilidad ósea y mortalidad descrita por Shimada (2010).

Se ha comprobado que, en diversas especies, la deficiencia de la vitamina A determina bajos niveles de inmunoglobulinas, aunque no se conoce la participación exacta de la vitamina en la formación de esas proteínas tan importantes. En el ganado vacuno adulto, la deficiencia moderada en vitamina A determina mal pelo, y descamación de la piel (Mc. Donald *et al.*, 2002),

### **2.2.11. Excreción mamaria**

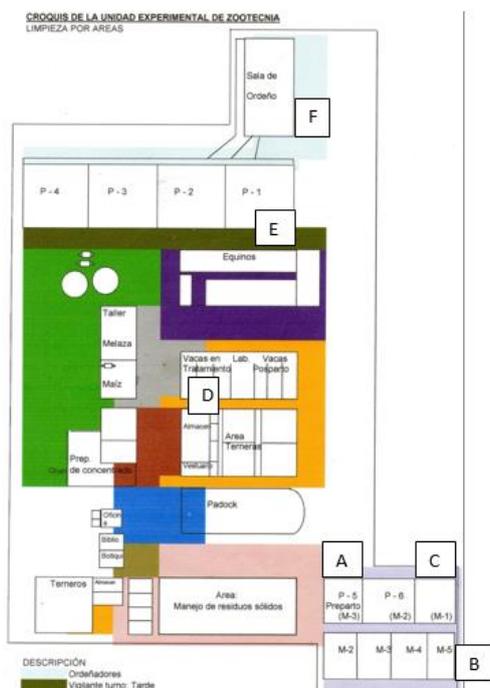
Sumano y Ocampo (1997), afirman que la persistencia de antibióticos, antiparasitarios y otros fármacos en la leche del ganado bovino ha suscitado muchas preocupaciones por lo que pudieran significar en términos de salud pública. De manera ideal, se procura detectar actividad antibiótica en leche y decomisar ésta si excede cierto valor. Aunque la detección de antibióticos es posible mediante pruebas biológicas relativamente simples, aún no se ha logrado la detección de cualquier antibiótico a concentración alguna, y es muy probable que aún no se haya estimado con objetividad el peligro que estos residuos provocan, ya sea por generar resistencias bacterianas o por inducir hipersensibilidad a un antibiótico, así como por otros efectos aun no bien determinados. Debido a que el pH de la leche es ligeramente ácido (6,5 a 6,9), sobre todo con respecto al plasma (7,4), los medicamentos alcalinos tienden a concentrarse en la leche, y llegan a estar 4,5 veces más concentrado en el tejido mamario que en el plasma.

Escobedo (1979) concluye: 1). La máxima producción promedio de leche y grasa se alcanzó entre los cinco años a cinco años y dos meses. 2). Los promedios de producción real de leche, incrementan con el avance de la edad en proporción decreciente entre las categorías de dos – tres, tres- cuatro y cuatro – cinco; siendo los incrementos de: 6,54; 4,78 y 4,15 por ciento respectivamente. Entre las categorías restantes, la producción de leche disminuye en proporción creciente: 0,02; 1,34; 0,92; 2,24; 1,72; 5,14 y 5,46 por ciento.

### III. MATERIALES Y METODOS

#### 3.1. Ubicación del estudio

El estudio se realizó en el establo de la Unidad Experimental de Zootecnia (UEZ) “Renato Zeppilli Ferrazza” del Programa de Investigación y Proyección Social en Leche de la Facultad de Zootecnia de la Universidad Nacional Agraria La Molina (UNALM), ubicado en el distrito de la Molina, provincia de Lima, Región Lima, Perú que se encuentra localizado geográficamente entre los meridianos 76°57’ longitud Oeste y los paralelos 12°06’ latitud Sur y 243 m.s.n.m. El clima presenta temperaturas mínimas mensuales promedio de 16.2 °C y máximas de 22.5 °C, humedad relativa promedio anual de 81 por ciento y precipitaciones promedio anuales de 10 mm (Estación Meteorológica, Von Humboldt). El estudio se desarrolló entre los meses de enero del 2016 a junio del 2017.



**Figura 7: Establo de la UEZ: (A) corrales 5 y 6, (B) corral de seca, (C) corral parto, (D) corrales postparto, (E) corrales de alta producción y (F) sala de ordeño.**

### 3.2. Las instalaciones

Las instalaciones para los animales en tratamiento fueron: corral de baja producción (corral 6); corral de seca, para los animales con tratamiento; corral preparto; corral de vacas post parto y el corral de vacas de alta producción (corral 1). Contaban con sombras, comederos y bebederos. La instalación para realizar la extracción de las muestras de leche de cada animal fue la sala de ordeño de UEZ, que se observa en la Figura 8.

### 3.3. Los animales

El estudio se llevó adelante con una muestra aleatoria de 40 vacas que al final de su campaña fueron secadas, todas de diferentes edades y razas; de las cuales 34 fueron de raza Holstein, cinco de raza Brown Swiss y uno de raza Simmental; con problemas de mastitis. El secado se realizó en diferentes momentos con una duración que varió de 45 a 76 días por vaca. Dichos animales no han sido tratados con algún tipo de antibiótico o antiinflamatorio en el momento y/o días anteriores al estudio.

Los animales comprendidos para la investigación provinieron de una población de bovinos hembras de razas lecheras en producción cuyo promedio por establo en el año 2016 con 85 vacas de la UEZ, (Anexo 8).



**Figura 8: Corrales y animales previos al tratamiento: (A) y (B) vacas en los corrales de baja producción**

### **3.3.1. Manejo de los animales**

La primera parte del experimento coincidió con la tercera fase de la campaña de producción, donde la producción había descendido y se realizó el secado con el tratamiento correspondiente, como se aprecia en la Figura 9. En la segunda etapa los animales ya tratados fueron trasladados al corral de seca con su dieta correspondiente para este periodo y el agua *ad libitum* junto con las demás animales en descanso productivo por seis a ocho semanas antes del parto, se hizo seguimiento según el cronograma establecido, tres semanas antes del parto pasaron al corral preparto para el manejo respectivo, donde la alimentación fue con concentrado de transición y forraje de buena calidad similar a los animales que se encontraban en dicho periodo permaneciendo aquí hasta el momento del parto. Luego del parto pasaron a los corrales de vacas post parto. En la tercera etapa, los animales permanecieron en el corral de alta producción momento donde se realizó el segundo Recuento de Células Somáticas, para la última etapa del estudio los animales permanecieron en el corral de alta producción donde a los 100 días de producción se tomó los datos de la producción láctea acumulada.

La identificación se realizó mediante el uso de la ficha de ensayo clínico (Formato Ensayo Clínico F01 SSA-F01 V03 25.1.12), en la cual se consignó los códigos de identificación para cada grupo, los códigos de los animales, la raza, la edad, grupo al que pertenece, los cuartos, los recuentos y las producciones de los animales.

### **3.4. Etapas de la investigación.**

El estudio experimental comprendió cuatro etapas desde el inicio del estudio hasta el término: la primera, se inició con la selección de los animales que estaban en la fase final de su lactancia hasta la aplicación del tratamiento; segunda, desde el traslado del animal hacia el corral de seca hasta el parto en donde se realizó el seguimiento del estado de cada animal; tercera, desde el parto hasta el quinto día post parto donde se efectuó el segundo recuento y finalmente la colección de los datos de producción láctea a los 100 días post parto, como se aprecia en la Figura 9.

ETAPAS						
Último ordeño		Seca		Post parto	100 días	
				Quinto día	Postparto	
Recuento 1	Tratamiento	Seguimiento		Recuento 2	Recolección	
Control 20 vacas	Pezón 1		T 1		Pezón 1	Producción
	Pezón 2		T 1		Pezón 2	
	Pezón 3		T 1		Pezón 3	
	Pezón 4		T 1		Pezón 4	
Tt.* 20 vacas	Pezón 1		T 2		Pezón 1	Producción
	Pezón 2		T 2		Pezón 2	
	Pezón 3		T 2		Pezón 3	
	Pezón 4		T 2		Pezón 4	

**Figura 9: Etapas del estudio experimental vacas por grupo**

\*Tratamiento

### 3.5. Características de los grupos de tratamiento

En la Tabla 3, se muestra la distribución de las razas según los grupos de tratamiento. El 95 y 75 por ciento de las vacas fueron de raza Holstein en los grupos Control y Tratamiento, respectivamente; así mismo, el cinco y 20 por ciento de las vacas fueron de raza Brown Swiss, en los grupos Control y Tratamiento respectivamente y cinco por ciento de vaca fue Simmental en el Grupo Tratamiento.

**Tabla 3: Las razas que conforman los grupos de tratamiento.**

<b>Raza</b>	<b>GRUPO CONTROL</b>		<b>GRUPO TRATAMIENTO</b>	
	<b>n</b>	<b>%</b>	<b>n</b>	<b>%</b>
Holstein	19	95	15	75
Brown Swiss	1	5	4	20
Simmental			1	5
Total	20	100	20	100

Las campañas de producción de los animales según los grupos de tratamiento se muestran en la Tabla 4, el 65 y 55 por ciento de los animales del grupo Control y Tratamiento, respectivamente se encontraban en primera lactancia, 15 y 20 por ciento de los grupos Control y Tratamiento se encontraban en la segunda, 20 y 25 por ciento del grupo Control y Tratamiento se encontraba en la tercera lactancia.

**Tabla 4: Campañas de lactancia de los animales por grupo de tratamiento.**

<b>Campaña lactación</b>	<b>GRUPO CONTROL</b>		<b>GRUPO TRATAMIENTO</b>	
	<b>n</b>	<b>%</b>	<b>n</b>	<b>%</b>
Segunda	13	65	11	55
Tercera	3	15	4	20
Cuarta	4	20	5	25

Con respecto a los antecedentes clínicos (mastitis clínica, metritis y otras enfermedades) para el Grupo Control se muestra en la Tabla 5, en la primera campaña se reportaron tres casos de mastitis clínica, siete casos de metritis y cinco casos de otras enfermedades; en la segunda campaña se registraron dos casos de mastitis clínica, cuatro casos de metritis y cuatro casos de otras enfermedades. Entre los que pasaron por la tercera campaña se reportó un caso de mastitis clínica, tres casos de metritis y un caso de otra enfermedad.

**Tabla 5: Antecedentes con animales con enfermedades, Grupo Control**

---

<b>ANTECEDENTES GRUPO CONTROL</b>			
<b>Campañas</b>	<b>Mastitis clínico (casos)</b>	<b>Metritis (casos)</b>	<b>Otras enfermedades (casos)</b>
Primera campaña	3	7	5
Segunda campaña	2	4	4
Tercera campaña	1	3	1
Total	6	14	10

---

En relación al grupo Tratamiento se muestra en la Tabla 6, en la primera campaña se reportaron 11 casos de mastitis clínica, 11 casos de metritis y cinco casos de otras enfermedades; en la segunda campaña se presentaron seis casos de mastitis clínica, tres casos de metritis y tres casos con otras enfermedades. En la tercera campaña se presentó un caso con mastitis clínica, cuatro casos con metritis y tres casos con otras enfermedades.

**Tabla 6: Antecedentes de animales con enfermedades, Grupo Tratamiento**

---

<b>ANTECEDENTES GRUPO TRATAMIENTO</b>			
<b>Campañas</b>	<b>Mastitis clínico (casos)</b>	<b>Metritis (casos)</b>	<b>Otras enfermedades (casos)</b>
Primera campaña	11	11	5
Segunda campaña	6	3	3
Tercera campaña	1	4	3
Total	18	18	11

---

Como excepción en esta etapa se excluyeron en total nueve animales tratados por razones de aborto, de los cuales tres animales corresponden al Grupo Tratamiento todos de raza Holstein y seis animales corresponden al Grupo Control (uno de raza Brown Swiss y cinco animales de raza Holstein). Cabe indicar, que los abortos no han sido a consecuencia de los tratamientos realizados. Asimismo, dichos animales excluidos se repusieron con otras nuevas, completando y manteniendo la cantidad requerida en el presente ensayo

### **3.6. Materiales y Equipos**

#### **3.6.1. Materiales y Equipo para extracción de muestra de leche**

- Guantes
- Papel toalla
- Algodón
- Alcohol
- Frascos esterilizados, uno por cada pezón
- Caja de transporte

Procedimiento:

Las muestras de leche se extrajeron previo lavado, secado y desinfección de los pezones, se desechó los primeros tres chorros de leche, colectando en recipientes esterilizados y guardados en refrigeración.

- a. Para el análisis del RCS se tomó las muestras de cada pezón
- b. Para el análisis bacteriológico se tomó una muestra mixta de los cuatro pezones y guardados en refrigeración hasta el traslado hacia el laboratorio bacteriológico.

#### **3.6.2. Materiales Equipos para efectuar recuento de células somáticas**

- Lector digital para recuento de células somáticas de leche.  
<https://www.portacheck.com/portascc>
- Tiras reactivas (una tira por pezón)
- Tira de calibración reutilizable
- Solución activadora
- Pipetas descartables
- Una cartilla con los colores
- Envases limpios para muestras de leche

Para efectuar el recuento de células somáticas se utilizó el equipo *PortaSCC milk test* contabilizador de células somáticas en leche de vaca o de cabra.

Procedimiento:

Se agregó una muestra de leche al pocillo de la tira utilizando una pipeta. Dejando que la leche se absorba completamente en el pocillo.

Se agregó tres gotas de solución activadora al pocillo de tira. Donde se produce la reacción entre el tinte en la tira y la enzima (estereasa) que se encuentra en las células de la leche esta reacción causa que la tira de prueba cambie a color azul. Mientras más alto el número de células es mayor la intensidad del color además se expresa en pocos minutos, esperar 45 minutos antes de utilizar la cartilla de color o el lector digital. Se lee el resultado y se multiplica por 1 000 000 en unidades de células somáticas/mililitro.

### **3.6.3. Materiales para la aplicación de suspensión intramamaria**

- Papel toalla
- Alcohol y algodón
- Suspensión intramamaria
- Post selladora

Procedimiento:

La ubre fue completamente ordeñada, los pezones lavados y desinfectados principalmente la zona del esfínter seguidamente se retiró la tapa de la jeringa y se introdujo la punta en el pezón para inyectar el contenido, finalmente se retiró la jeringa luego se masajeó para distribuir y difundir adecuadamente la suspensión. Finalmente se aplicó externamente el post sellado

## **3.7. Recopilación y cuantificación de datos**

### **3.7.1. Recuento de Células Somáticas (RCS)**

#### **a. Primer Recuento de Células Somáticas**

Para este efecto, llegado el último día de su producción se extrajo diez mililitros de muestra de leche de cada pezón por cada vaca en el primer ordeño del día (turno mañana), previos al ordeño. Seguidamente de estas muestras previo agitado se extrajo una muestra de leche con la pipeta para cubrir el pocillo de la tira reactiva inmediatamente se agregó tres gotas de solución reactiva a la tira reactiva con leche dejando reposar. A los 45

minutos se realizó el RCS con el lector digital seguidamente registrados según grupos de tratamiento. Valores aceptables acorde a la NTP como máximo 500 mil CS/ml.

### b. Segundo Recuento de Células Somáticas

Al quinto día de lactancia se extrajo diez mililitros de muestra leche de cada pezón por vaca en el primer ordeño del día (turno mañana), previos al ordeño, de esta muestra se extrajo una muestra de leche con la pipeta para cubrir al pocillo de la tira reactiva seguidamente se agregó tres gotas de solución reactiva dejando reposar, llegado 45 minutos se realizó la lectura los resultados con el contador digital, seguidamente registrados según grupos de tratamiento (Figura 11).



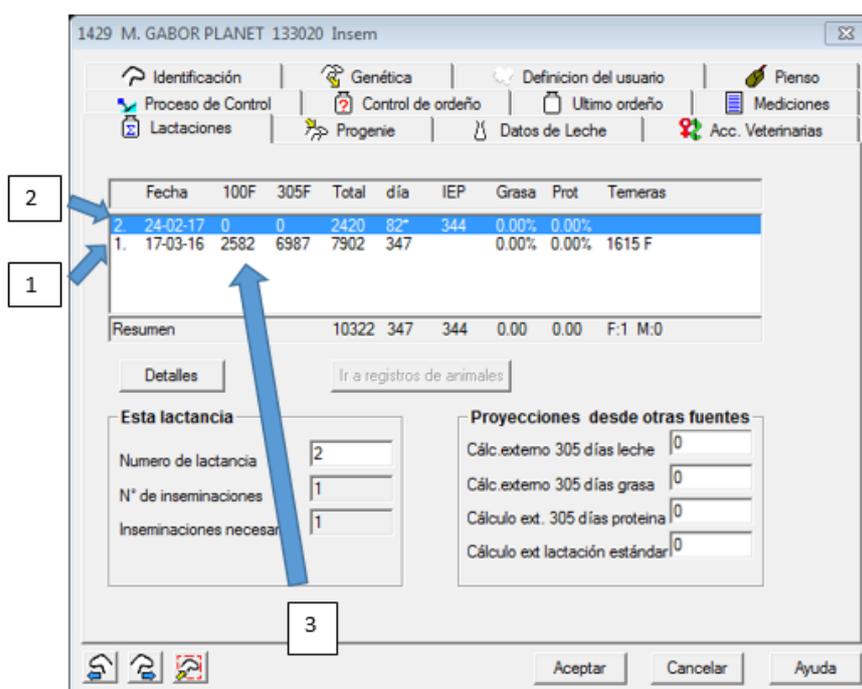
	F	G	H	I	J	K	L	M
	ha	ID_cog	Código	Raza	Edad	Grupo	Cuartos	R_ini
7	1/16	A1	1241	HCL	34	A	1	3000000
	1/16	A1				A	2	3000000
	16/03/16	A1				A	3	2690000
		A1				A	4	3000000
6	29/06/13	A30	1147	HCL	63	A	1	3000000
7	20/09/16	A30				A	2	2500000
8	26/09/17	A30				A	3	1690000
		A30				A	4	3000000
3	12/07/16	A11	1151	HCL	64	A	1	1450000
1	04/09/16	A11				A	2	2140000
2	09/09/16	A11				A	3	2090000

Figura 10: Proceso del RCS: (1) limpieza y desinfección de los pezones, (2) muestras identificadas, (3) solución activadora, (4) pipetas para extraer muestras de leche, (5) lector digital, (6) la reacción en tiras reactivas y la lectura de los RSC y (8) registro de los RSC.

### 3.7.2. Colección de datos de producción láctea acumulada

El control de la producción de leche se realizó diariamente en la sala de ordeño de la UEZ mediante el programa Dairy Plan C21, *software* de gestión de rebaños, pues, ofrece información detallada sobre la producción de leche, fertilidad y salud del rebaño. Para este estudio se tomó los datos de la producción acumulada de leche a los 100 días post parto.

En la Figura 12, podemos observar el registro de las producciones a 100 días post parto, a 305 días post parto.



FUENTE: Dairy Plan, GEA (2011)

**Figura 11: Programa Dairy Plan N°1 producción en la primera campaña, N°2 producción en segunda campaña y 3 producción acumulada a 100 días.**

### 3.8. Evaluación de Cultivo Microbiológico y su Sensibilidad a los Antibióticos

La evaluación del Cultivo Microbiológico no fue parte del objetivo, se realizó complementariamente para determinar el tipo de bacteria y su frecuencia en el hato así como su relación con la variación de las CS y su sensibilidad a los antibióticos. Los cultivos microbiológicos se realizan con el Agar Sangre y el Agar McConkey: el primero permite el crecimiento de una gran variedad de microorganismos, aún de aquellos nutricionalmente exigentes. El segundo aporta los nutrientes necesarios para el desarrollo

bacteriano, el Cristal violeta inhibe las bacterias Gram positivas, en especial los enterococos y estafilococos; la diferenciación de los microorganismos entéricos se logra mediante la combinación de lactosa y el indicador de pH rojo neutro. Se producen colonias incoloras o de color de rosa a rojo según la capacidad del aislado para fermentar carbohidratos. La determinación de la sensibilidad de las bacterias a los antibióticos (Antibiograma) se realizó mediante el método de Difusión disco – placa (*Kirby Bauer*).

Para obtener resultados confiables y reproducibles se siguió fielmente las instrucciones:

- Se funde el medio de cultivo y se deja enfriar a 45- 50 °C.
- Se vierte asépticamente suficiente cantidad de medio de cultivo en una placa de Petri, para obtener una capa de 4 mm de espesor. Para una placa de 10 cm. de diámetro se requiere 30ml de medio y para una de 15 cm se requieren 70 ml.
- Se deja solidificar el medio de cultivo y luego se seca las placas durante 30 minutos antes de usar para la inoculación.
- Se inocula la placa mediante un hisopo estéril utilizando una suspensión de germen de 18 a 24 horas de incubación con una turbidez equivalente a 1,5 x un millón bacterias (Equivale al tubo N° 5 de la escala de Mc Farland).para la inoculación se sumerge un hisopo estéril en el cultivo y se elimina el exceso rotándolo firmemente contra la pared interna del tubo. Se frota el hisopo sobre la superficie del medio de cultivo.
- Repetir esta operación por tres veces sucesivas, rotando la placa para obtener una dispersión uniforme del inculo en toda la superficie.
- Se coloca la tapa a la placa y se deja secar el inculo por tres a cinco minutos.
- Se coloca los discos con los antibióticos sobre el agar mediante pinzas estériles o usando un aplicador de discos. Se oprime 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 15 mm y entre ellos de 30 mm.
- Se incuba a 35 – 37°C hasta el siguiente día.
- La medida del diámetro de la zona inhibición se hace preferentemente desde el exterior de la placa, sin quitar la tapa
- Los resultados se interpretan de acuerdo a la tabla de interpretación de *Kirby Bauer*.

- Los ensayos de control con microorganismos como el *Staphylococcus aureus* y *Escherichia coli* se efectuaron simultáneamente con el de los gérmenes en estudio.

### 3.9. Diseño experimental

#### 3.9.1. El ensayo experimental

El ensayo experimental fue conformado por dos grupos Control y Tratamiento, Tabla 7. Al Grupo Control se aplicó la suspensión intramamaria a base de antibióticos, mientras que al Grupo Tratamiento la suspensión intramamaria a base de antibióticos más la vitamina A.

Grupo Control (n=20): Cefalexina + Neomicina + Cloxacilina

Grupo Tratamiento (n =20): Cefalexina + Neomicina + Cloxacilina + Vitamina A.

**Tabla 7 : Composición de la suspensión intramamaria por grupo**

	<b>CONTROL</b>	<b>TRATAMIENTO</b>
Animales	Vacas con mastitis	Vacas con mastitis
Evaluación	Cefalexina monohidrato (200mg),	Cefalexina monohidrato (200mg),
	Neomicina sulfato (340 mg),	Neomicina sulfato (340mg),
	Cloxacilina benzatínica (500mg),	Cloxacilina benzatínica (500mg),
		Vitamina A (10000 UI),
	Vehículo de lenta liberación (250 mg)	Vehículo de lenta liberación (250 mg)
	Por cada 10 ml de suspensión.	por cada 10 ml de suspensión

#### 3.10. Método de análisis

Estadística descriptiva:

Las evaluaciones estadísticas incluyen tabulaciones descriptivas de las características de los animales en estudio (raza, lactancia, antecedentes de mastitis), del conteo de las células somáticas y producción láctea, datos de análisis microbiológicos de los grupos (Grupo Control y Grupo Tratamiento). Los datos cuantitativos fueron resumidos mediante las medidas de tendencia central (media, mediana) y dispersión (rango, desviación estándar y coeficiente de variación). Los datos categóricos fueron resumidos mediante las frecuencias absolutas y porcentajes.

Estadística de prueba:

El recuento de las células somáticas y la producción de leche, evaluados antes y después del tratamiento, fueron comparados entre los dos tratamientos; para lo cual se planteó las siguientes hipótesis generales:

- Para recuento de las células somáticas  
H0 = La distribución de recuento de las células somáticas es la misma en los dos grupo de tratamiento.  
H1 = La distribución de recuento de las células somáticas es diferente entre los dos grupo de tratamiento.
- Para la producción de leche  
H0 = La distribución de producción de leche es la misma en los dos grupo de tratamiento.  
H1 = La distribución de producción de leche es diferente entre los dos grupo de tratamiento.

El recuento de las células somáticas y producción de leche, evaluados antes y después del tratamiento, fueron comparados mediante la prueba U-Mann Whitney entre los dos grupos de tratamiento, para analizar las diferencias estadísticas.

Todas las evaluaciones de las pruebas estadísticas fueron realizadas a un nivel de significancia de 5% ( $\alpha = 0.05$ ). Los datos fueron analizado con el programa *Statistical Package for the Social Sciences* (SPSS), IBM (2016).

### 3.11. Prueba U de Mann Whitney

La estadística de prueba, U de Mann Whitney es una prueba no paramétrica para muestras pequeñas ( $n < 30$ ) como citan Siegel y Castellan (1988), el cual es una alternativa a la prueba t sobre la diferencia de medias. Levin (2004) sostiene que las pruebas de suma de rangos son una familia completa de pruebas. La prueba de Mann Whitney permite identificar diferencias entre dos poblaciones basadas en el análisis de dos muestras independientes, cuyos datos han sido medidos al menos en una escala de nivel ordinal.

La prueba de Mann Whitney calcula el estadístico U, se obtiene de la siguiente forma:

$$U1 = n1n2 + n1(n1 + 1)/2 - \sum R1$$

$$U2 = n1n2 + n2(n2 + 1)/2 - \sum R2$$

U1 y U2 = valores estadísticos de U de Mann Whitney

N1 = tamaño de la muestra del grupo 1.

N2 = tamaño de la muestra del grupo 2.

R1 = sumatoria de los rangos del grupo 1.

R2 = sumatoria de los rangos del grupo 2.

El mínimo valor de U calculado se compara con la tabla de U de Mann Whitney.

### **3.12. Determinación de efectividad**

Se determinó la efectividad del Producto Farmacéutico Veterinario de Investigación (PFVI) en base a la disminución del número de células somáticas. Esta diferencia se obtiene en base al primer y último conteo. Se utilizó la siguiente fórmula, adaptada de Gordis (2004):

$$Efectividad = \frac{(Xdf) - (Xdi)}{(Xdi)} * 100$$

Dónde:

X: promedio geométrico de células somáticas.

Di: día inicial

Df: día final

### **3.13. Evaluación de vacas de segunda lactancia**

A fin de descartar el efecto de la edad en los animales se procedió con la evaluación de los animales según su estado de lactancia. Debido a que la mayoría de las vacas (65 por ciento en el Grupo Control y 55 por ciento en el Grupo Tratamiento) que se incluyeron en el estudio estuvieron en la segunda lactancia, por este motivo se seleccionó a aquellas vacas que habían llegado a 100 días de lactación post parto excluyendo el resto. Quedando en total 21 vacas evaluables, de los cuales 11 corresponden a Grupo Control y 10 al Grupo Tratamiento, con dichos animales se realizó las comparaciones del RCS y la producción láctea. Mientras que los de tercera y cuarta lactancia fueron cantidades muy pequeñas para realizar la evaluación.

## IV. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

### 4.1. Recuento de las células somáticas por grupos totales

#### 4.1.1. Recuento de células somáticas antes y después del tratamiento (CS/ml)

El RCS al inicio del tratamiento (Tabla 8), varió de 350 mil a tres millones de células somáticas, alcanzando una mediana de 2.575 y tres millones en el grupo Control y Tratamiento, respectivamente. Acerca de la medias, el Grupo Control, presentó como media  $\pm$  SD del RCS:  $2\,230\,250 \pm 877\,053$ , que fue más bajo que el Grupo Tratamiento,  $2\,475\,750 \pm 810\,599$ , con un coeficiente de variación relativamente alto, 39,3 y 32,7, respectivamente.

El RCS al final del tratamiento (Tabla 8), varía de 50 mil a tres millones de células somáticas, alcanzando una mediana de 755 y 795 mil en el grupo Control y Tratamiento, respectivamente. La media del RCS del Grupo Control ( $988\,875 \pm 759\,907$ ) fue más bajo que el Grupo Tratamiento ( $1\,255\,000 \pm 994\,601$ ), con un coeficiente de variación (CV) muy alto (76,85 y 79,25, respectivamente).

**Tabla 8: Recuento de células somáticas (CS) por grupo (CS/ml)**

	Control		Tratamiento	
	Inicial	Final	Inicial	Final
Total (cuarto/tratamiento)	80	80	80	80
Máximo (CS/ml)	3 000 000	3 000 000	3 000 000	3 000 000
Mínimo (CS/ml)	350 000	60 000	530 000	50 000
Mediana (CS/ml)	2 575 000	755 000	3 000 000	795 000
Media $\pm$ SD (CS/ml)	2 230 250 $\pm 877 053$	988 875 $\pm 759 907$	2 475 750 $\pm 810 599$	1 255 000 $\pm 994 601$
CV (%)	39,33	76,85	32,74	79,25

Test U de Mann – Whitney: al inicio ( $p < 0,05$ ) y al final ( $p < 0,05$ )

Los RCS antes del tratamiento fueron altos, siendo la media mayor a un millón de CS entre ambos grupos debido a que las vacas tenían mastitis subclínica al momento de la seca. Estos valores concuerdan para vacas en etapa final de lactancia, como sostienen Bodoh *et al.* (1990) citados por Harmon (1998). En cambio los RCS después del tratamiento en cada grupo mostraron resultados muy variados desde 50 mil hasta los tres millones, así mismo la media y la mediana presentó valores que sobre pasan los 700 mil CS; siendo altos a lo señalado por Reneau (1986) citado por Harmon (1998) para vacas post parto y concordante con los resultados obtenidos por Tang *et al.* (2006). Como valores dispersos los mínimos en ambos grupos están dentro de lo que señala Lee *et al.* (1980), citado por Meglia y Mata (2001) como sigue: 50 000 y 60 000 CS para grupos Tratamiento y Control respectivamente. Si bien es cierto que en el grupo Control hubo una disminución en 55,7 por ciento con respecto al recuento inicial del grupo Control, y en el grupo Tratamiento en 49,3 por ciento con respecto al recuento inicial; sin embargo al realizar la prueba U de Mann Whitney del RCS, al inicio así como al final del tratamiento no se encontró diferencia significativa entre los dos grupos ( $p > 0,05$ ); es decir la distribución del RCS es la misma entre los dos grupos (Anexo 10).

#### **4.1.2. Diferencia del RCS por grupos (CS/ml)**

La diferencia del RCS (inicial menos final) de los grupos Control y Tratamiento (Tabla 9), varió de -2 840 000 a +2 260 000 de RCS, alcanzando una mediana de -1 450 000 y -1 440 000 en los grupos Control y Tratamiento, respectivamente. Con respecto a la media, el Grupo Control presentó: media  $\pm$  SD de las diferencias del RCS (-1 241 375  $\pm$  1 088 537) siendo ligeramente más bajo que el Grupo Tratamiento (-1 220 750  $\pm$  1 152 055).

**Tabla 9: Diferencia del RCS por grupos (CS/ml)**

	<b>Control</b>	<b>Tratamiento</b>
Total (cuarto/tratamiento)	80	80
Máximo (CS/ml)	880 000	2 260 000
Mínimo (CS/ml)	-2 770 000	-2 840 000
Mediana (CS/ml)	-1 450 000	-1 440 000
Media $\pm$ SD (CS/ml)	-1 241 375 $\pm$ 1 088 537	-1 220 750 $\pm$ 1 152 055
Coefficiente Variación (%)	-87,69	-94,37

Test U de Mann – Whitney:  $p = 0,877$

Los resultados de la diferencia del RCS muestran mayor disminución en el Grupo Control, esta situación puede estar influenciado por los antecedentes que tuvieron los animales al ingresar al tratamiento, pues en el Grupo Tratamiento presentaron mayor número de casos de mastitis clínica en comparación al Grupo Control, como sostienen Barbosa *et al.* (2007), Oviedo *et al.* (2006), para vacas con mastitis, además algunos animales con antecedentes clínicos pudieron haber sido más propensos a contraer nuevas recaídas. Esta situación puede afectar la mejoría que pudo haberse logrado en el grupo intervención. Si bien es cierto que el Grupo Control tuvo mayores disminuciones en un 78,75 por ciento, en comparación al Grupo Tratamiento que tuvo 77,5 por ciento; con relación a los incrementos el Grupo Tratamiento tuvo mayores incrementos en un 22,5 por ciento sobre el Grupo Control que tuvo 21,25 por ciento; en el Grupo Tratamiento, en un 12,5 por ciento al igual que en el Grupo Control, cinco por ciento, no se observó variación; sin embargo al realizar la prueba Mann - Whitney en la diferencia del RCS no se encontró diferencia significativa ( $P = 0,877$ ) entre los dos grupos (Anexo 9 y Anexo 10).

#### **4.2. RCS por ubicación de los pezones previo al tratamiento (CS/ml)**

##### **4.2.1. RCS por ubicación de los pezones antes del tratamiento (CS/ml)**

Análisis del RCS teniendo en cuenta la ubicación de los pezones: anterior izquierdo (AI), anterior derecho (AD), posterior izquierdo (PI) y posterior derecho (PD).

El RCS al inicio del tratamiento en los pezones (Tabla 10), varió desde 350 mil a tres millones RCS, alcanzando una mediana de 1,810; 2,780; 2,550 y 3,0 millones para los pezones AI, AD, PI y PD, respectivamente; para el Grupo Control, 3,0; 3,0; 2,710 y 3,0 millones para los pezones AI, AD, PI y PD respectivamente para Grupo Tratamiento. Sobre la evaluación de las medias, el Grupo Control presentó en el pezón AI: media  $\pm$  SD (1 970 000  $\pm$  906 003) siendo el valor más bajo, en cambio el Grupo Tratamiento presentó el valor más bajo en el pezón PI (2 283 000  $\pm$  852 755). Aunque el RCS fue relativamente variado en ambos grupos

**Tabla 10: Resumen del recuento inicial por posición de los pezones (CS/ml)**

	<b>Grupo Control</b>			
	<b>AI1</b>	<b>AD1</b>	<b>PI1</b>	<b>PD1</b>
Total (cuarto/tratamiento)	20	20	20	20
Mínimo (CS/ml)	600 000	730 000	350 000	650 000
Máximo (CS/ml)	3 000 000	3 000 000	3 000 000	3 000 000
Mediana (CS/ml)	1 810 000	2 780 000	2 550 000	3 000 000
Media $\pm$ SD (CS/ml)	1 970 000 $\pm$ 906 003	2 433 500 $\pm$ 739 433	2 167 000 $\pm$ 998 958	2 350 500 $\pm$ 835 832
CV (%)	46,0	30,4	46,1	35,6

**Continuación...**

	<b>Grupo Tratamiento</b>			
	<b>AI1</b>	<b>AD1</b>	<b>PI1</b>	<b>PD1</b>
Total (cuarto/tratamiento)	20	20	20	20
Mínimo (CS/ml)	740 000	940 000	620 000	530 000
Máximo (CS/ml)	3 000 000	3 000 000	3 000 000	3 000 000
Mediana (CS/ml)	3 000 000	3 000 000	2 710 000	3 000 000
Media $\pm$ SD (CS/ml)	2 513 500 $\pm$ 741 444	2 619 500 $\pm$ 714 787	2 283 000 $\pm$ 852 755	2 487 000 $\pm$ 938 981
CV (%)	29,5	27,3	37,4	37,8

#### 4.2.2. RCS por ubicación de los pezones después del tratamiento (CS/ml)

En la Tabla 11 se muestra las medidas de resumen para el RCS después del tratamiento donde los valores varían de 50 mil a tres millones, alcanzando una mediana de 725; 695; 715 y 850 mil CS en los pezones AI, AD, PI y PD para el Grupo Control, y 1,03; 0,765; 0,815 y 0,745 millones de CS en los pezones AI, AD, PI y PD para el Grupo Tratamiento. De acuerdo al análisis de las medias, el Grupo Control presentó valor más bajo en el pezón PI: media  $\pm$  SD (886 500  $\pm$  773 334), en cambio en el Grupo Tratamiento el valor más bajo se presentó en el pezón PD (1 079 000  $\pm$  846 671), aunque el RCS fue muy variable en ambos grupos.

**Tabla 11: Resumen del recuento final por ubicación de los pezones (CS/ml)**

	<b>Grupo Control</b>			
	<b>AI2</b>	<b>AD2</b>	<b>PI2</b>	<b>PD2</b>
Total (cuarto/tratamiento)	20	20	20	20
Mínimo (CS/ml)	110 000	230 000	60 000	310 000
Máximo (CS/ml)	3 000 000	3 000 000	3 000 000	3 000 000
Mediana CS/ml)	725 000	695 000	715 000	850 000
Media $\pm$ SD (CS/ml)	950 500	1 066 000	886 500	1 052 500
	$\pm$ 709 006	$\pm$ 862 685	$\pm$ 773 334	$\pm$ 730 032
CV (%)	74,6	80,9	87,2	69,4

**Continuación...**

	<b>Grupo Tratamiento</b>			
	<b>AI2</b>	<b>AD2</b>	<b>PI2</b>	<b>PD2</b>
Total (cuarto/tratamiento)	20	20	20	20
Mínimo (CS/ml)	50 000	190 000	150 000	160 000
Máximo (CS/ml)	3 000 000	3 000 000	3 000 000	3 000 000
Mediana (CS/ml)	1 030 000	765 000	815 000	745 000
Media $\pm$ SD (CS/ml)	1 449 500	1 283 500	1 208 000	1 079 000
	$\pm$ 1 085 495	$\pm$ 1 060 374	$\pm$ 1 008 942	$\pm$ 846 671
CV (%)	74,9	82,6	83,5	78,5

El RCS al inicio del tratamiento y según la posición de los pezones (AI, AD, PI y PD) en ambos grupos fue muy alto, ello evidencia pezones con mastitis. Los valores de la media y mediana fueron más bajos en el pezón AI del Grupo Control (que sobre pasa un millón de CS), en cambio en el Grupo Tratamiento fue en el pezón PI (sobrepasa dos millones de CS); en los restantes son valores muy altos. Los valores concuerdan con lo señalado por Bodoh *et al.* (1976) citado por Harmon (1998) para vacas en estado final de lactancia. En cambio los resultados del RCS después del tratamiento mostraron una disminución ligera con respecto al inicio y cuya variación va desde 50 mil a tres millones de RCS. Los valores de la media de los recuentos finales disminuyeron pero se mantuvieron aún elevados: el Grupo Control sobre pasó 600 mil y el Grupo Tratamiento sobrepasó un millón, siendo valores mayores a lo señalado por Reneau (1986) citado por Harmon (1998) para vacas post parto y concordante con los resultados obtenidos por Tang *et al.* (2006) Como dato dispersó el valor mínimo final del pezón AI del Grupo Tratamiento presentó 50 000 y el pezón PI del Grupo Control presentó 60 000 dentro de lo señalado por Lee *et al.* (1980) citado por Meglia y Mata (2001). Si bien es cierto que al analizar las variaciones del RCS las mayores disminuciones se presentaron en el Grupo Control en los pezones PI, PD, AD y AI con 59,09; 55,22; 51,2 y 45,96 por ciento, respectivamente, en cambio en el Grupo Tratamiento los pezones PD, AD, PI y AI con 56,61; 51,0; 47,09 y 42,33 por ciento, respectivamente. Sin embargo al realizar la prueba Mann - Whitney al inicio como al final de tratamiento no presentaron diferencia significativa en los pezones AI, AD, PI y PD de los dos grupos ( $P > 0,05$ ) es decir, la distribución del RCS es la misma en los pezones de los dos grupos (Anexo 15).

#### **4.2.3. Diferencia del RCS por ubicación de pezones en grupos (CS/ml)**

La diferencia del RCS por ubicación de los pezones para los grupos Control y Tratamiento respectivamente (Tablas 12 y 13), varió desde -2 260 000 a +2 840 000, alcanzando una mediana de 0,830; 1,450; 1,625 y 1,435 millones en los pezones AI, AD, PI y PD para el Grupo Control, y 1,675; 1,620; 0,990 y 1,535 millones en los pezones AI, AD, PI y PD para el Grupo Tratamiento. Por análisis de las medias, Grupo Control presentó: la media  $\pm$  SD de las diferencias del RCS con valor más bajo en el pezón AI ( $905\,500 \pm 1\,132\,749$ ), en la misma ubicación en el Grupo Tratamiento resultó el valor más bajo en el pezón AI ( $1\,064\,000 \pm 1\,407\,747$ ).

**Tabla 12: Resumen de la diferencia en recuentos de los pezones del Grupo Control (CS/ml)**

	<b>Diferencia de RCS por pezones en el Grupo Control</b>			
	<b>AI</b>	<b>AD</b>	<b>PI</b>	<b>PD</b>
	Total (cuarto/tratamiento)	20	20	20
Máximo (CS/ml)	2 560 000	2 770 000	2 620 000	2 520 000
Mínimo (CS/ml)	-750 000	-880 000	-700 000	-200 000
Mediana (CS/ml)	830 000	1 450 000	1 625 000	1 435 000
Media $\pm$ SD (CS/ml)	905 500 $\pm$ 1 132 749	1 246 000 $\pm$ 1 118 304	1 280 500 $\pm$ 1 154 736	1 298 000 $\pm$ 983 322
CV (%)	125,10	89,75	90,18	75,76

**Tabla 13: Resumen de la diferencia en recuentos de los pezones del Grupo Tratamiento (CS/ml)**

	<b>Diferencia de RCS por pezones en el Grupo Tratamiento</b>			
	<b>AI</b>	<b>AD</b>	<b>PI</b>	<b>PD</b>
	Total (cuarto/tratamiento)	20	20	20
Máximo (CS/ml)	2 670 000	2 810 000	2 600 000	2 840 000
Mínimo (CS/ml)	-2 260 000	-1 110 000	-590 000	-10 000
Mediana (CS/ml)	1 675 000	1 620 000	990 000	1 535 000
Media $\pm$ SD (CS/ml)	1 064 000 $\pm$ 1 407 747	1 336 000 $\pm$ 1 123 108	1 075 000 $\pm$ 1 026 340	1 408 000 $\pm$ 1 059 655
CV (%)	132,31	84,06	95,47	75,26

Los valores de la diferencia de los recuentos son muy similares entre los grupos Control y Tratamiento, pues las medias del Grupo Control sobrepasan los 900 mil CS y en el Grupo Tratamiento sobrepasan un millón de CS. Si bien es cierto que las mayores disminuciones se observó en los pezones PI y PD en ambos grupos en un 80 por ciento en cada pezón, en el pezón AD del Grupo Control la disminución fue en un 80 por ciento en cambio en el Grupo Tratamiento disminuyó en un 75 por ciento, en el pezón AI de ambos grupos disminuyeron en un 70 por ciento; sobre los incrementos: el mayor

incremento lo presentó el pezón AI del Grupo Control en un 25 por ciento en cambio en el Grupo Tratamiento fue de 15 por ciento, en el pezón AD del Grupo Control el incremento fue de 15 por ciento, mientras que en el Grupo Tratamiento en un cinco por ciento; en los pezones PI y PD en ambos Grupos el incremento fue en un diez por ciento respectivamente; en el pezón AD del Grupo Tratamiento con 20 y en el Grupo Control con cinco por ciento no presentaron variación, los pezones PI y PD de ambos grupos en un 10 por ciento no presentaron variación, en el pezón AI del Grupo Tratamiento con 15 por ciento y Grupo Control con cinco por ciento no presentaron variación. Se observa que los pezones PI y PD de ambos grupos tienen variaciones similares en disminución, incremento y nula variación. Se obtuvo una efectividad de 44,47 por ciento en la reducción del RCS en el Grupo Control, en comparación al 43,16 por ciento obtenido en el Grupo Tratamiento. Obteniendo un 1,3 por ciento de superioridad en la reducción del RCS por parte del Grupo Control sobre el Grupo Tratamiento. Sin embargo al realizar la prueba Mann -Whitney en la diferencia del RCS en los pezones AI, AD, PI y PD no se encontró diferencia significativa entre los dos grupos ( $p > 0,05$ ) es decir la distribución del RCS es la misma en los pezones de los dos grupos (Anexo 11, Anexo 12, Anexo 13, Anexo 14 y Anexo 15).

### **4.3. RCS en vacas de segunda lactancia**

#### **4.3.1. RCS antes y después del tratamiento en vacas de segunda lactancia (CS/ml)**

En la Tabla 14 se muestra las medidas de resumen del RCS antes y después del tratamiento según grupos en segunda lactancia.

Los RCS al inicio del tratamiento variaron de 530 mil a tres millones de RCS, alcanzando una mediana de tres millones en ambos grupos respectivamente. El resultado de la media en el Grupo Control, fue como sigue: media  $\pm$  SD del RCS ( $2\ 339\ 773 \pm 945\ 933$ ), ligeramente más bajo que el Grupo Tratamiento ( $2\ 525\ 750 \pm 762\ 657$ ), el RCS ha sido relativamente variable.

Los RCS después del tratamiento variaron de 50 mil a tres millones, alcanzando una mediana de 640 y 820 mil en el grupo Control y Tratamiento respectivamente. Con respecto a la media el Grupo Control presentó: media  $\pm$  SD del RCS ( $838\ 409 \pm 575\ 944$ ) fue más bajo que el Grupo Tratamiento ( $1\ 415\ 250 \pm 1\ 107\ 119$ ). El RCS ha sido muy variable (CV: 68,7 y 78,2 para los grupos Control y Tratamiento respectivamente).

**Tabla 14: RCS en vacas de segunda lactancia (CS/ml)**

	Control		Tratamiento	
	Inicial	Final	Inicial	Final
Total (cuarto/tratamiento)	44	40	44	40
Mínimo (CS/ml)	560 000	310 000	530 000	50 000
Máximo (CS/ml)	3 000 000	3 000 000	3 000 000	3 000 000
Mediana (CS/ml)	3 000 000	640 000	3 000 000	820 000
Media $\pm$ SD (CS/ml)	2 339 773 $\pm$ 945 933	838 409 $\pm$ 575 944	2 525 750 $\pm$ 762 657	1 415 250 $\pm$ 1 107 119
CV (%)	40,4	68,7	30,2	78,2

Test U de Mann – Whitney: antes y después del tratamiento  $p > 0,05$ .

Se constató que hubo disminución en el RCS en ambos grupos ello concuerda con lo reportado por Reneau (1986). Realizando las comparaciones en los recuentos finales del Grupo Tratamiento, los valores de la media y mediana fueron ligeramente elevados, pero en el Grupo Control fueron bajos con respecto a los valores totales ya analizados; por otro lado los valores de la media y mediana del Grupo Control son ligeramente bajo con respecto al Grupo Tratamiento siendo mejor el Grupo Control. Como valores dispersos se observó que los valores mínimos finales en el Grupo Tratamiento fue 50 000 que está dentro de los reportes de Lee *et al.* (1980) citados por Meglia y Mata (2001), en cambio en el Grupo Control los mínimos sobrepasan los 300 mil. Estos resultados pueden estar influidos por los antecedentes que presentaron los animales, ya que en el Grupo Tratamiento se presentaron 11 casos de mastitis clínica, en cambio en el Grupo Control presentaron tres casos de mastitis clínica siendo una gran diferencia, puesto que los que tuvieron antecedentes son los más propensos a contraer la enfermedad. Sobre los resultados porcentuales el Grupo Control disminuyó en 63 por ciento con respecto al inicio mucho más que el Grupo Tratamiento que disminuyó en 44 por ciento. Sin embargo al realizar la prueba Mann - Whitney del RCS tanto al inicio como al final del tratamiento no presentó diferencia significativa entre los dos grupos de tratamiento ( $p > 0,05$ ) es decir la distribución del RCS son similares entre los dos grupos (Anexo 17).

#### 4.3.2. Diferencia de RCS en vacas de segunda lactancia (CS/ml)

En la Tabla 15 se muestra las medidas de resumen de las diferencias de RCS (inicial menos final) por grupo.

La diferencia del RCS varió de -2 670 000 a tres millones, alcanzando una mediana de -1 970 000 y -1 265 000 en el grupo Control y Tratamiento, respectivamente. Según la evaluación de las medias de la diferencia, para Grupo Control resultó: media  $\pm$  SD (-1 501 364  $\pm$  979 173), ligeramente más bajo que en el Grupo Tratamiento (-1 110 500  $\pm$  1 241 612). La diferencia del RCS fue muy variada.

**Tabla 15: Diferencia de RCS en segunda lactancia (CS/ml)**

	Diferencia de RCS segunda lactancia	
	Control	Tratamiento
Total (cuarto/tratamiento)	44	40
Máximo CS/ml)	300 000	2 260 000
Mínimo (CS/ml)	-2 620 000	-2 670 000
Mediana (CS/ml)	-1 970 000	-1 265 000
Media $\pm$ SD (CS/ml)	-1 501 364 $\pm$ 979 173	-1 110 500 $\pm$ 1 241 612
Coefficiente Variación (%)	65,22	111,81

Test U de Mann – Whitney:  $p = 0,188$

Los valores de la media y mediana presentaron mayores disminuciones en segunda lactancia del Grupo Control, en cambio en el Grupo Tratamiento los valores son muy cercanos a los valores totales ya analizados pero la mediana es más bajo que los valores totales. Si bien es cierto que la disminución más alta fue en el Grupo Control con 86,4 por ciento sobre el Grupo Tratamiento que presentó 67,5 por ciento, los incrementos del Grupo Control fueron un 14 por ciento sobre el Grupo Tratamiento que tuvo 13 por ciento; el Grupo Tratamiento con 20 por ciento no presentó variación. Esta situación podría explicarse debido a los antecedentes que presentaron los animales. Sin embargo al realizar la prueba Mann - Whitney en la diferencia del RCS, esta no presentó diferencia significativa ( $p = 0,188$ ) entre los dos grupos de tratamiento, es decir la distribución de la diferencia del RCS son similares entre los grupos de tratamiento (Anexo 16 y Anexo 17)

#### 4.4. RCS según ubicación de pezones en las vacas de segunda lactancia

##### 4.4.1. RCS al inicio del tratamiento en pezones de segunda lactancia (CS/ml)

En la Tabla 16, se muestran las medidas de resumen del RCS al inicio del tratamiento. El RCS varió de 530 mil a tres millones, alcanzando una mediana de 1,770; 3,00; 3,00 y 3,00 en los pezones AI, AD, PI y PD para el Grupo Control y 3,00; 3,00; 2,815 y 2,905 en los pezones AI, AD, PI y PD para el Grupo Tratamiento. Según los datos de las medias, para el Grupo Control, el valor más bajo fue en el pezón AI: media  $\pm$  SD (1 845 455  $\pm$  991 548), en cambio el Grupo Tratamiento presentó en el pezón PD (2 425 000  $\pm$  971 314). El RCS antes del tratamiento fue relativamente alto.

**Tabla 16: RCS inicial de los pezones en segunda lactancia (CS/ml)**

	<b>Grupo Control</b>			
	<b>AI1</b>	<b>AD1</b>	<b>PI1</b>	<b>PD1</b>
Total (cuarto/tratamiento)	<b>11</b>	<b>11</b>	<b>11</b>	<b>11</b>
Mínimo (CS/ml)	600 000	730 000	540 000	650 000
Máximo (CS/ml)	3 000 000	3 000 000	3 000 000	3 000 000
Mediana (CS/ml)	1 770 000	3 000 000	3 000 000	3 000 000
Media $\pm$ SD (CS/ml)	1 845 455 $\pm$ 991 548	2 480 909 $\pm$ 901 914	2 130 909 $\pm$ 1 151 525	2 165 455 $\pm$ 991 114
CV (%)	54	36	54	46

**Continuación...**

	<b>Grupo Tratamiento</b>			
	<b>AI1</b>	<b>AD1</b>	<b>PI1</b>	<b>PD1</b>
Total (cuarto/tratamiento)	10	10	10	10
Mínimo (CS/ml)	740 000	1 100 000	1 320 000	530 000
Máximo (CS/ml)	3 000 000	3 000 000	3 000 000	3 000 000
Mediana (CS/ml)	3 000 000	3 000 000	2 815 000	2 905 000
Media $\pm$ SD (CS/ml)	2 691 000 $\pm$ 709 749	2 484 000 $\pm$ 784 916	2 503 000 $\pm$ 642 686	2 425 000 $\pm$ 971 314
Coefficiente variación (%)	26	32	26	40

#### 4.4.2. RCS al final del tratamiento en pezones de segunda lactancia (CS/ml)

En la Tabla 17 se muestra las medidas de resumen del RCS después del tratamiento. El RCS varió de 50 mil a tres millones, alcanzando una mediana de 600, 640, 640 y 770 mil para los pezones AI, AD, PI y PD del Grupo Control y 2,195 millones, 700, 855 y 745 mil para los pezones AI, AD, PI y PD en el Grupo Tratamiento. De acuerdo al análisis de las medias, el Grupo Control presentó el valor más bajo en el pezón PI: media  $\pm$  SD (710 909  $\pm$  275 080), en el Grupo Tratamiento el valor más bajo se presentó en el pezón PD: (1 105 000  $\pm$  875 382). El RCS después del tratamiento fue muy alto.

**Tabla 17: Resumen del RCS final de los pezones en segunda lactancia (CS/ml)**

	Grupo Control			
	AI2	AD2	PI2	PD2
Total (cuarto/tratamiento)	11	11	11	11
Mínimo (CS/ml)	380 000	400 000	370 000	310 000
Máximo (CS/ml)	2 060 000	1 820 000	1240 000	1460 000
Mediana (CS/ml)	600 000	640 000	640 000	770 000
Media $\pm$ SD (CS/ml)	823 636	827 273	710 909	810 909
	$\pm$ 514 962	$\pm$ 437 381	$\pm$ 275 080	$\pm$ 327 245
Coefficiente variación (%)	63	53	39	40

**Continuación...**

	Grupo Tratamiento			
	AI2	AD2	PI2	PD2
Total (cuarto/tratamiento)	10	10	10	10
Mínimo (CS/ml)	50 000	270 000	380 000	280 000
Máximo (CS/ml)	3 000 000	3 000 000	3 000 000	3000 000
Mediana (CS/ml)	2 195 000	700 000	855 000	745 000
Media $\pm$ SD (CS/ml)	1 851 000	1 327 000	1 378 000	1 105 000
	$\pm$ 1 253 009	$\pm$ 1 168 228	$\pm$ 1 132 351	$\pm$ 875 382
CV (%)	68	88	82	79

Los valores de la media y mediana del RCS iniciales en segunda lactancia del Grupo Control son similares a los valores totales ya analizados, excepto en la mediana de los

pezones AD y PI que fueron valores más altos y los valores de la media en PD fue bajo en comparación con los valores totales. Mientras que en el Grupo Tratamiento el pezón PI presentó valores más altos para la media, mediana en comparación a los valores totales. En los recuentos finales de segunda lactancia en el Grupo Control, los valores de la media y mediana son bajos, mientras que en el Grupo Tratamiento los valores son variados en comparación a los valores totales. La media final de ambos grupos fueron muy superiores a lo que señala Reneau (1986) citado por Harmon (1998) siendo del Grupo Tratamiento mucho más altos que sobre pasan un millón de CS. Como valores dispersos los valores mínimos se observaron mejor comportamiento en los pezones AI, AD y PD del Grupo Tratamiento, el pezón AI tuvo 50 000 indicador de una muy buena calidad dentro de los reportes de Lee *et al.* (1980), los pezones AD y PD presentaron 270 000, 280 000 respectivamente, estos valores concuerdan con lo establecido por Reneau (1986) citado por Harmon (1998). En cambio en el Grupo Control los mínimos finales sobre pasan los 300 000. Si bien es cierto que al analizar las variaciones que presentaron el RCS en cada pezón de las vacas de segunda lactancia como sigue: las más altas disminuciones se presentaron en el Grupo Control en los pezones AD, PI, PD, AI con 66,7; 66,6; 62,6 y 55,4 por ciento respectivamente, sobre el Grupo Tratamiento en los pezones PD, AD, PI, AI con 54,43; 46,58; 44,95 y 31,22 por ciento respectivamente. Sin embargo al realizar la prueba Mann - Whitney del RCS tanto al inicio como al final del tratamiento no presentó diferencia significativa en los pezones AI, AD, PI y PD de cada uno de los grupos ( $p > 0,05$ ), es decir la distribución del RCS es la misma en los pezones de ambos grupos (Anexo 22)

#### **4.4.3. La diferencia del RCS en pezones de segunda lactancia (CS/ml)**

En cuanto a la diferencia de RCS por la ubicación de los pezones de segunda lactancia se aprecia en la Tabla 18 y Tabla 19 para el Grupo Control y Grupo Tratamiento, respectivamente. Donde se muestran las medidas de resumen de las diferencias de RCS. La diferencia de RCS varió desde -2,260 millones a +2,670 millones, alcanzando una mediana de 1,040; 2,130; 2,080 y 1,540 millones para los pezones AI, AD, PI y PD del Grupo Control y 805 mil; 1,180; 1,060 y 1,535 millones para los pezones AI, AD, PI y PD del Grupo Tratamiento. La evaluación de las medias para Grupo Control, presentó valor más bajo en el pezón AI: media  $\pm$  SD (905 500  $\pm$  1 132 749), similarmente en el Grupo Tratamiento se presentó en el pezón AI: (1 064 000  $\pm$  1 407 747).

**Tabla 18: Diferencia de RCS en pezones de segunda lactancia Grupo Control (CS/ml)**

	<b>Diferencia de RCS en segunda lactancia en el grupo control</b>			
	<b>AI</b>	<b>AD</b>	<b>PI</b>	<b>PD</b>
Total (cuarto/tratamiento)	11	11	11	11
Máximo (CS/ml)	2 560 000	2 470 000	2 620 000	2 410 000
Mínimo (CS/ml)	-750 000	250 000	-700 000	-200 000
Mediana (CS/ml)	1 040 000	2 130 000	2 080 000	1 540 000
Media $\pm$ SD (CS/ml)	1 021 818 $\pm$ 1 077 040	1 653 636 $\pm$ 874 166	1 420 000 $\pm$ 1 277 177	1 354 545 $\pm$ 1 047 744
CV (%)	105	53	90	77

**Tabla 19: Diferencia de RCS en pezones de segunda lactancia Grupo Tratamiento (CS/ml)**

	<b>Diferencia de RCS en segunda lactancia en el grupo tratamiento</b>			
	<b>AI</b>	<b>AD</b>	<b>PI</b>	<b>PD</b>
Total (cuarto/tratamiento)	10	10	10	10
Máximo (CS/ml)	2 670 000	2 600 000	2 600 000	2 550 000
Mínimo (CS/ml)	-2 260 000	-1 110 000	-590 000	-10 000
Mediana (CS/ml)	805 000	1 180 000	1 060 000	1 535 000
Media $\pm$ SD (CS/ml)	840 000 $\pm$ 1 636 826	1 157 000 $\pm$ 1 253 821	1 125 000 $\pm$ 1 133 091	1 320 000 $\pm$ 1 006 181
CV (%)	195	108	101	76

Los valores de la media y mediana del Grupo Control fueron altos con respecto a los valores totales, mientras que en el Grupo Tratamiento los valores de la media y mediana fueron variados, puesto que en el pezón AI y AD resultaron bajos, pero en el pezón PI fue alto en comparación a los valores totales. Si bien es cierto aparentemente las variaciones en la diferencia del RCS en cada pezón se presentó como sigue, las más altas disminuciones se presentaron en el Grupo Control en los pezones PD, PI, AD y AI con 80,80, 80 y 70 por ciento respectivamente, en cambio en el Grupo Tratamiento los pezones PD, PI, AD y AI con 80, 80, 75 y 70 por ciento respectivamente. Sobre los incrementos, el Grupo Control presentó mayor incremento pezón AI, AD, PI y PD con 25, 15, 10 y 10 respectivamente, en cambio en el Grupo Tratamiento los pezones AI, PI, PD y AD con 15, 10, 10, y cinco por ciento respectivamente. En el Grupo Tratamiento

los pezones AD, AI, PI y PD con 20, 15, 10 y 10 por ciento respectivamente y Grupo Control los pezones AD, AI, PI y PD con 20, 15, 10 y 10 por ciento no presentaron variación. Además se obtuvo una efectividad de 55,8 por ciento en la reducción del RCS en el Grupo Control, en comparación al 36,4 por ciento obtenido en el Grupo Tratamiento. Por consiguiente 19,5 por ciento de superioridad en la reducción del RCS por parte del Grupo Control sobre el Grupo Tratamiento. Sin embargo al realizar la prueba Mann - Whitney de la diferencia del RCS en los pezones AI, AD, PI y PD no presentaron diferencias significativas entre los dos grupos de tratamiento ( $p > 0,05$ ) es decir que la distribución de la diferencia del RCS en los pezones es la misma en ambos grupos (Anexo18, Anexo 19, Anexo 20, Anexo 21 y Anexo 22).

#### **4.5. Análisis de la producción láctea acumulada a 100 días post parto.**

##### **4.5.1. Análisis de la producción láctea acumulada por grupos (Kg/vaca)**

En la Tabla 20 se muestra las medidas de resumen para la producción láctea acumulada antes y después del tratamiento según grupos.

La producción láctea antes del tratamiento varió de 1 568 a 5 125 kg/vaca, alcanzando una mediana de 3 500 y 3 527 para los grupos Control y Tratamiento, respectivamente. Acerca de la media, el Grupo Control presentó el valor más alto: media  $\pm$  SD (3 677  $\pm$  589), mientras que el Grupo Tratamiento, ligeramente bajo (3 459  $\pm$  973). Aunque la producción láctea fue poco variable (CV: 16 y 28 por ciento para grupos Control y Tratamiento, respectivamente).

La producción láctea después del tratamiento varió de 2 294 a 6 580 kg/vaca, alcanzando una mediana de 4 433 y 4 105 kg/vaca para los grupos Control y Tratamiento, respectivamente. El resultado de la media del Grupo Control presentó valor más alto: media  $\pm$  SD (4 580  $\pm$  942), cercanamente el Grupo Tratamiento presentó (4 179  $\pm$  1 128). La producción láctea fue ligeramente variable (CV: 20,6 y 27,0 por ciento para los grupos Control y Tratamiento).

**Tabla 20: Resumen de la producción por grupo (kg/vaca)**

	Control		Tratamiento	
	Antes	Después	Antes	Después
Total (vaca/tratamiento)	16	16	18	18
Mínimo (Kg/vaca)	2 896	3 182	1 568	2 294
Máximo (Kg/vaca)	5 125	6 580	4 775	5 967
Mediana (Kg/vaca)	3 500	4 433	3 527	4 105
Media $\pm$ SD (Kg/vaca)	3 677	4 580	3 459	4 179
	$\pm$ 589	$\pm$ 942	$\pm$ 973	$\pm$ 1 128
Coefficiente variación (%)	16,02	20,57	28,13	26,99

Test U de Mann – Whitney:  $p > 0.05$

La media y mediana de la producción láctea posterior al tratamiento del Grupo Control presentó mayor incremento con respecto a la campaña anterior, mientras que el Grupo Tratamiento fue menor; la media y la mediana del Grupo Control tuvo mayor incremento con respecto al Grupo Tratamiento; siendo el Grupo Control con mejor resultado; contradictoriamente estos resultados no concuerdan con lo establecido por Barber *et al.* (2014).

Estos resultados pueden estar influidos por factores como la composición racial de los animales en los grupos de tratamiento, ya que el Grupo Control tuvo 19 vacas de raza Holstein y una de Brown Swiss mientras el Grupo Tratamiento tuvo 15 vacas de raza Holstein, cuatro de raza Brown Swiss y uno de Simmental; segundo, presencia de animales con antecedentes de mastitis como se observa en la Tabla 5 y Tabla 6; y tercero, animales que presentaron mastitis clínica durante periodo de estudio en su producción láctea como se observa en la Tabla 21. No obstante a esta situación transformando a promedios por vaca/día en los primeros 100 días de la campaña anterior como se observa en la Tabla 22, el Grupo Control presentó 36 kg/vaca/día, que fue bajo con respecto a los primeros 100 días de la siguiente campaña, pues, llegó a 44,8 kg/vaca/día, lo que en términos porcentuales se da una variación en un 24,5 por ciento sobre la primera; en el Grupo Tratamiento en los primeros 100 días de la campaña anterior tuvo 34,6 kg/vaca/día, que fue menor con respecto a los primeros 100 días de la siguiente campaña, pues, llegó a 41,8 kg/vaca/día lo que en términos porcentuales se da una variación en un 20,8 por ciento sobre la primera, siendo con mejor resultado el Grupo Control. En comparación a los promedios de vacas en ordeño de la Cuenca de Lima que reporta Productividad Lechera en (Anexo 5) y el reporte de la UEZ (Anexo 6), está por encima.

Considerando que estos valores corresponden a los primeros 100 días de lactancia. Como se aprecia en la Tabla 22.

Sin embargo al realizar la prueba Mann - Whitney de la producción láctea acumulada tanto antes y después del tratamiento no presentó diferencias significativas entre los grupos de tratamiento ( $p > 0,05$ ) que se muestran en el Anexo 24.

**Tabla 21: Animales con mastitis clínica durante el estudio**

	Control		Tratamiento	
	n	%	n	%
Mastitis clínica				
Momento al parto (casos)	1	5	2	10
Durante la producción (casos)	3	15	7	35
Total	20	100	20	100

**Tabla 22: Producción de leche kg/vaca/día en primeros 100 días**

	Producción Control		Producción Tratamiento	
	Anterior	Posterior	Anterior	Posterior
Promedio Vaca/día	33.7	41.8	30	37
Variación		24%		23.3%

#### 4.5.2. Diferencia de producciones a los primeros 100 días postparto (Kg/vaca)

En la Tabla 23, se muestra las medidas de resumen de la diferencia de las producciones acumuladas a 100 días de la campaña anterior post parto menos la campaña actual a 100 días post parto, según grupos. La diferencia de producción varió entre -569 a +2 378 kg, alcanzando una mediana de 795 y 714 para los grupos Control y Tratamiento respectivamente. Con respecto a la media el Grupo Control se presentó el valor más alto de la diferencia: media  $\pm$  SD ( $897 \pm 874$  kg), en cambio el Grupo Tratamiento ( $719 \pm 361$ kg). La diferencia de producción láctea fue muy variable.

**Tabla 23: Diferencia de las producciones por grupo (kg/vaca)**

	<b>Diferencia de Producciones</b>	
	<b>Control</b>	<b>Tratamiento</b>
Total (vaca/tratamiento)	16	18
Máximo (Kg/vaca)	2378	2322
Mínimo (Kg/vaca)	-554	-569
Mediana (Kg/vaca)	795	714
Media $\pm$ SD (Kg/vaca)	897	719
	$\pm$ 874	$\pm$ 861
Coefficiente Variación (%)	97,4	119,7

Test U de Mann – Whitney:  $p = 0,678$

Si bien es cierto que aparentemente la media y la mediana de la diferencia de la producción láctea del Grupo Control ligeramente fue más alto que el Grupo Tratamiento. Además se observa que la mayoría en ambos grupos presentaron incrementos en su producción, hubieron casos que decrecieron como sigue: en el Grupo Control un 12,5 por ciento decrecieron en su producción e incrementaron un 87,5 por ciento del total del Grupo Control. En cambio en el Grupo Tratamiento decrecieron en un 27,7 por ciento e incrementaron en un 72 por ciento del total del grupo Tratamiento. Sin embargo al realizar la prueba Mann Whitney la diferencia de la producción láctea no presenta diferencia significativa ( $p = 0,678$ ) y se muestra en los Anexo 23 y Anexo 24.

#### **4.6. Análisis de la producción láctea acumulada en segunda lactancia.**

Las vacas de segunda lactancia fueron 60 por ciento del total (tabla 3), si bien es cierto que llegaron al segundo RCS, pero no todos llegaron a los 100 días de producción post parto debido a descarte. Por dicha razón se excluyeron a aquellos que no llegaron a los 100 días de producción. Quedando 21 vacas (52,5 por ciento) animales evaluables, con los cuales se realizó el análisis correspondiente.

#### 4.6.1. Producción de la primera y segunda campaña en segunda lactancia

La producción láctea de la primera y segunda campaña (Tabla 24), antes del tratamiento varió de 1 568 a 4 184 kg/vaca, alcanzando una mediana de 3 276 y 3 107 kg/vaca para los grupos Control y Tratamiento respectivamente. Al evaluar las medias, el Grupo Control presentó el valor más alto: media  $\pm$  SD (3 370  $\pm$  348), el Grupo Tratamiento resultó bajo (2 995 $\pm$  748). Aunque la producción anterior fue relativamente variable. La producción láctea después del tratamiento varió de 2 294 a 5 487 kg/vaca, alcanzando una mediana de 4 180 y 3 570 kg/vaca para los grupos Control y Tratamiento, respectivamente. La media del Grupo Control presentó el valor más alto como sigue: media  $\pm$  SD (4 311  $\pm$  778), el Grupo Tratamiento resultó bajo (3 709  $\pm$  1 167). La producción láctea posterior fue relativamente variable.

**Tabla 24: Resumen de la producción de vacas de segunda lactancia (Kg/vaca)**

	Producción Grupo		Producción Grupo	
	Control		Tratamiento	
	Anterior	Posterior	Anterior	Posterior
Total(vaca/tratamiento)	11	11	10	10
Mínimo (kg/vaca)	2896	3182	1568	2294
Máximo (kg/vaca)	4184	5487	4050	5465
Mediana(kg/vaca)	3276	4180	3107	3570
Media $\pm$ SD (kg/vaca)	3370	4311	2995	3709
	$\pm$ 348	$\pm$ 778	$\pm$ 748	$\pm$ 1167
CV (%)	10.33	18.05	24.97	31.46

La media y mediana en segunda lactancia fueron ligeramente bajos con respecto a los valores totales analizados de los grupos Control y Tratamiento respectivamente, comparando las medias y medianas entre los grupos se observó una ligera ventaja del Grupo Control sobre el Grupo Tratamiento. Los promedios vaca por día se detalla en la Tabla 25, en los primeros 100 días de la campaña anterior el Grupo Control tuvo 33,5 kg/vaca/día, mientras que en los primeros 100 días de la campaña siguiente llegó a 42 kg/vaca/día lo que en términos de variación se da en un 25 por ciento; El Grupo Tratamiento presentó en los primeros 100 días de la campaña anterior 30 kg/vaca/día; mientras en los primeros 100 días de la campaña siguiente llegó a 37 kg/vaca/día lo que en términos de

variación se da en un 24 por ciento, siendo el Grupo Control con mejor promedio. Los promedios son superiores comparados con los reportes sobre los promedios de vacas en ordeño de la cuenca de Lima de Productividad Lechera (Anexo 5) y los promedios de vacas en ordeño que reporta la UEZ (Anexo 6). Además fueron muy superiores a lo establecido por Escobedo (1979), para los incrementos por efectos de edad. Aclarando que estos valores corresponden a los primeros 100 días de lactancia. Como se aprecia en la Tabla 25. Los resultados pueden estar influidos por los antecedentes de mastitis clínica que presentaron los animales al ingresar a dicho estudio (Tabla 5); la raza de los animales, pues el Grupo Control estuvo conformado por 10 vacas Holstein y una Brown Swiss, en cambio el Grupo Tratamiento conformado por tres vacas Brown Swiss, una vaca Simmental y seis vacas Holstein; además considerar animales que presentaron mastitis clínica durante el estudio como sigue: el Grupo Tratamiento presentó dos casos de mastitis clínica al parto y cuatro casos de mastitis clínica durante la producción en términos porcentuales sumados representa un 60 por ciento del Grupo Tratamiento de segunda lactancia en cambio el Grupo Control presentó dos casos durante la producción que en términos porcentuales en un 18 por ciento del Grupo Control de segunda lactancia como se observa en la Tabla 26. Sin embargo al realizar la prueba de Mann - Whitney a la producción láctea tanto de la primera como de la segunda campaña no presentó diferencia significativa entre los dos grupos de tratamiento ( $p > 0,05$ ) ver Anexo 26.

**Tabla 25: Producción vaca/día en primeros 100 días de segunda lactancia**

	Grupo Control		Grupo Tratamiento	
	Anterior	posterior	anterior	posterior
Promedio				
Vaca/día	33,5	41,93	29,95	37,09
Variación		25%		24%

**Tabla 26: Animales que presentaron mastitis clínica durante el estudio**

	Control		Tratamiento	
	n	%	n	%
Mastitis clínica				
Momento al parto (casos)	0	0	2	20
Durante la producción (casos)	2	18	4	40
Total	11	100	10	100

**4.6.2. Diferencia de producción láctea en segunda lactancia (Kg/vaca)**

En la Tabla 27 se muestra la diferencia de la producción láctea de segunda lactancia. La diferencia de las producciones varió -292 a 2 246, alcanzando una mediana de 865 y 714 kg/vaca para los grupos Control y Tratamiento respectivamente. De acuerdo a los resultados de la media de la diferencia el Grupo Control presento el valor más alto: media  $\pm$  SD ( $942 \pm 660$ ), en cambio el Grupo Tratamiento fue bajo ( $714 \pm 825$ ). La producción láctea fue muy variable.

**Tabla 27: Diferencia de las producciones en segunda lactancia (kg/vaca)**

	Diferencia de Producciones	
	Control	Tratamiento
Total (vaca/tratamiento)	11	10
Máximo (kg/vaca)	2 171	2 246
Mínimo (kg/vaca)	-51	-292
Mediana (kg/vaca)	865	714
Media $\pm$ SD (kg/vaca)	942 $\pm 660$	714 $\pm 825$
CV (%)	70.06	115.55

Con respecto a la media y mediana la diferencia de la producción de leche de vacas en segunda lactancia en el Grupo Control fue ligeramente más elevado que la diferencia de los totales en el Grupo Control, en cambio en vacas de segunda lactancia del Grupo Tratamiento, la mediana se mantiene igual y la media disminuye en comparación a la diferencia de los totales del Grupo Tratamiento; se observa que la diferencia de las producciones en el Grupo Control fue superior al Grupo Tratamiento, esto podríamos

atribuir a factores analizados líneas arriba. Así mismo, se observó que la mayoría presentó incrementos de sus producciones en ambos grupos sin embargo hubieron casos que presentaron disminución como sigue: el Grupo Tratamiento presentó el mayor porcentaje con un 30 por ciento del total del Grupo Tratamiento, en cambio en el Grupo Control presentó en un nueve por ciento del total del Grupo Control. Sin embargo al realizar la prueba Mann - Whitney sobre la diferencia de la producción láctea entre la primera y segunda campaña no presentó diferencias significativas ( $p = 0,512$ ) que se presentan en los Anexo 25 y Anexo 26.

#### **4.7. Análisis Microbiológico y Antibiograma**

##### **4.7.1. Presencia de bacterias en los animales por grupo (casos/grupo)**

En el análisis microbiológico (Tabla 28), se observó mayor presencia bacteriana antes de iniciar el tratamiento en el Grupo Tratamiento fue (13 casos): *Pasteurella sp* seis casos, *Staphylococcus sp* dos casos, *Escherichia coli* un caso, *Pseudomonas sp* un caso, *Pseudomonas aeruginosa* un caso, *Pasteurella haemolytica* un caso y *Streptococcus sp* un caso; en cambio en el Grupo Control fue menor (10 casos): *Pasteurella sp* cinco casos, *Staphylococcus sp* tres casos, *Pseudomonas sp* un caso y *Pseudomonas aeruginosa* un caso. Después del tratamiento el mayor número de casos presentó el Grupo Control (nueve casos): *Pasteurella sp* dos casos, *Staphylococcus sp* dos casos, *Escherichia coli* dos casos, *Bacillus sp* dos casos y *Corynebacterium sp* un caso; en cambio en el Grupo Tratamiento fue menor (siete casos): *Pasteurella sp* cuatro casos, *Staphylococcus sp* dos casos, *Escherichia coli* un caso.

Antibióticos utilizados en el antibiograma fueron Neomicina y Cefalexina, la Neomicina para *Staphylococcus sp* y *Escherichia coli* fue sensible con 20 mm, excepto en dos casos con presencia de *Pseudomonas sp* y *Staphylococcus sp* juntos fue sensible con 26 y 20 mm; la Cefalexina, en dos casos de *Staphylococcus sp* presentó resistencia con 6 mm, en otros dos casos de *Staphylococcus sp* fue sensible con 24 mm; en presencia de *Pseudomonas sp* y *Staphylococcus sp* en un caso fue intermedio con 16 mm y en otro caso resistente a 10 mm; en presencia de *Corynebacterium* fue sensible 30 mm y *Bacillus sp* sensible con 28 y 30 mm. Antibióticos que no fueron materia de estudio y resultaron muy buenos como Ciprofloxacina fue sensible con una variación de 23 a 50 mm, la Gentamicina sensible con una variación de 18 a 30 mm, excepto un caso de *Escherichia*

*coli* fue intermedio 16mm; en los antibióticos como Sulfatrimetoprim, Enrofloxacina, Amoxicilina más Ácido Clavulónico y Oxitetraciclina fue muy variado.

**Tabla 28: Resumen sobre presencia de bacterias en las muestras (casos/grupo)**

	Casos en Grupo Control		Casos en Grupo Tratamiento	
	Inicial	Final	Inicial	Final
<i>Bacillus</i> sp	0	2		
<i>Corynebacterium</i> sp	0	1		
<i>Escherichia coli</i>	0	2	1	1
<i>Pasteurella haemolytica</i>	0	0	1	0
<i>Pasteurella</i> sp	5	2	6	4
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	1	0	1	0
<i>Pseudomonas</i> sp	1	0	1	0
<i>Staphylococcus</i> sp	3	2	2	2
<i>Streptococcus</i> sp	0	0	1	0
Casos totales	10	9	13	7

En la evaluación inicial, la presencia bacteriana fue en 50 y 65 por ciento de los animales de los grupos: Control y Tratamiento; mientras que en la segunda evaluación, resultó con 45 y 35 por ciento de los animales de los grupos Tratamiento y Control respectivamente; la disminución en el Grupo Control fue en un 10 por ciento sobre la evaluación inicial, mientras que en el Grupo Tratamiento fue en un 46 sobre la evaluación inicial; siendo mejor el Grupo Tratamiento pese a tener mayor RCS en la evaluación final como reporta Tang *et al.* (2006). Se observa mayor presencia de *Pasteurella* sp y en segundo lugar *Staphylococcus* sp. La Neomicina para *Staphylococcus* sp fue sensible en todos los casos incluso en presencia de *Pseudomonas* sp en concordancia con lo sostenido por Booth (1992) y Sumano (1997); en cambio la Cefalexina para *Staphylococcus* sp solo en dos casos fue sensible en el resto presentó variaciones. La *Pasteurella* sp fue sensible en antibióticos que no fueron motivo de estudio Ciprofloxacina 23-30mm, Gentamicina 22-30mm.

#### 4.7.2. Presencia de bacterias en vacas de segunda lactancia (casos/grupo)

En la Tabla 29, se observó mayor presencia bacteriana en el Grupo Tratamiento antes de iniciar el tratamiento (siete casos): *Pasteurella* sp cuatro casos, *Pseudomonas aeruginosa* un caso, *Pasteurella haemolytica* un caso, *Escherichia coli* un caso; en cambio el Grupo

Control fue menor (cinco casos): *Pasteurella sp* dos casos, *Staphylococcus sp* un caso, *Pseudomonas sp* un caso, *Pseudomonas aeruginosa* un caso. Mientras que después del tratamiento el mayor número de casos de bacterias se presentó en el Grupo Tratamiento (cuatro casos): *Pasteurella sp* tres casos y *Staphylococcus sp* un caso; en cambio en el Grupo Control fue menor (dos casos): *Pasteurella sp* y *Bacillus sp*.

**Tabla 29: Resumen de bacterias en las muestras de segunda lactancia (caso/grupo)**

	Control		Tratamiento	
	Inicial	Final	Inicial	Final
<i>Bacillus sp</i>	0	1		
<i>Corynebacterium sp</i>	0	0		
<i>Escherichia coli</i>	0	0	1	0
<i>Pasteurella haemolitica</i>	0	0	1	0
<i>Pasteurella sp</i>	2	1	4	3
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	1	0	1	0
<i>Pseudomonas sp</i>	1	0	0	0
<i>Staphylococcus sp</i>	1	0	0	1
<i>Streptococcus sp</i>	0	0	0	0
Casos totales	5	2	7	4

En la primera evaluación la presencia bacteriana fue 45,5 y 70,0 por ciento para los grupos Control y Tratamiento, mientras que en la segunda evaluación presentó 18 y 40 por ciento, para cada grupo respectivamente. La disminución en el Grupo Control fue en un 60,4 por ciento sobre la evaluación inicial, mientras en el Grupo Tratamiento fue en un 42,8 por ciento sobre la evaluación inicial. Siendo mejor el Grupo Control. Resultado contradictorio al análisis de los grupos totales y a lo que reporta Tang *et al.* (2006). Similarmente se observa en el Grupo Tratamiento mayor presencia de *Pasteurella sp* (tres casos) y un caso de *Staphylococcus sp* en cambio en el Grupo control un caso de *Pasteurella sp* y un caso de *Bacillus sp*.

## V. CONCLUSIONES

Bajo las condiciones del presente trabajo se llegó a las siguientes conclusiones:

- La aplicación de vitamina A en suspensión intramamaria en vacas secas, como protocolo preventivo de mastitis, al iniciar su posterior lactancia, no provocó cambios en el Recuento de células somáticas en leche, ni afectó el volumen de producción a los 100 días en lactancia, tanto en grupos totales (vacas de diferentes campañas) como en vacas de segunda lactancia.
- La adición de vitamina A en la suspensión intramamaria de tratamiento preventivo de mastitis, para vacas en seca, no provocó cambios en el Recuento de células somáticas en leche según la posición de los pezones, tanto en los grupos totales, así como en las vacas de segunda lactancia.

## **VI. RECOMENDACIONES**

- Realizar estudios considerando la suspensión intramamaria antibiótica con vitamina A y adicionando suplemento de beta carotenos en el concentrado para contribuir a la regeneración del epitelio mamario.
- Realizar tratamiento preventivo de mastitis para vacas en seca con una suspensión de antibióticos sobre la base de Neomicina, como lo muestra el antibiograma realizado.

## VII. REFERENCIA BIBLIOGRAFICA

Ahmad, AR; Ishraq, H; Bhat, SA; Muneeb, UR; Rahil, R; Bilal, S; Manzoor, RM. 2015. Bovine mastitis as an evolving disease and its impact on the dairy industry. Sci Journal. 7v.5, p. 48-52.

Ajahuana C, OO. 2009. Efecto de la mastitis clínica y subclínica en la producción y calidad de leche y costos en un establo lechero de manejo intensivo. Tesis. UNALM (Universidad Nacional Agraria La Molina). Lima, Perú.

Álvarez Calvo, JL. 2001. Bioquímica nutricional y metabólica del bovino en el trópico. Vitaminas. 1 ed. Antioquia, Colombia. Universidad de Antioquia. p. 107.

Andresen S, H. 2001. Mastitis: prevención y control. Rev. Inv. Vet. Perú. 12v. 2, p. 56.

Awale, MM; Dudhatra, GB; Avinash, K; Chauhan, BN; Kamani, DR; Modi, CM; Patel, HB; Mody, SK. 2012. Bovine Mastitis: A Threat to Economy. Gujarat, India. Consultado 31 may. 2017. Disponible en <https://www.omicsonline.org/scientific-reports/srep295.php>

[https://doi.org/10.1016/0165-2427\(85\)90039-X](https://doi.org/10.1016/0165-2427(85)90039-X)

Barber, T; Esteban-Pretel, G; Marin, MP; Timoneda, J. 2014. Vitamin a deficiency and alterations in the extracellular matrix. Valencia, España. Consultado 13 ene. 2018. Disponible en <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25389900>

<https://doi.org/10.3390/nu6114984>

Barbosa, SBP; Monardes, HG; Cue, RI; Ribas, NP; Batista, AMV. 2007. Evaluation of test-day somatic cell of first lactation Holstein Cows. Rev. Bras. Zoot. 36v. 1, p. 94-102.

Bedolla, CC. 2008. Pérdidas económicas ocasionadas por la mastitis bovina en la industria lechera. REDVET. 9v. 4.

- Belachew, T. 2016. Bovine Mastitis: Prevalence, Isolation of Bacterial Species Involved and its Antimicrobial Susceptibility Test around Debrezeit, Ethiopia. *J Vet. Sci Technol.* 7v. 6.
- Booth, N; McDonald, L. 1992. *Farmacología y terapéutica veterinaria.* 1v. Acriba. Zaragoza. p. 619.
- Bradley, AJ. 2002. Bovine Mastitis: An Evolving Disease. *Vet J.* 164v. 2, p: 116- 128.
- Carico Catacora, LA. 1996. Efecto de la inyección de vitamina e o selenio sobre la incidencia de mastitis y producción en vacas lecheras. Tesis ing. Lima, Perú. UNALM. 71p.16-24.
- Concha, C; Holmberg, O; Morein, B. 1978. Proportion of B- and T-lymphocytes in normal bovine milk. Stockholm, Sweden. *J. Dairy Res.* 45v. 2, p. 287-290.
- Cooper, RDG; Daugherty, BW; Boyd, DB. 1987. Chiral control of Staudinger reaction. Indiana, USA. *Pure and Appl. Chem.* V. 59. N° 3. P. 485-492.
- Craven, N; Williams, MR. 1985. Defenses of the bovine mammary gland against infection and prospects for their enhancements. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 10v. 1, p. 71-127.
- Cunningham, JG. 2009. *Fisiología Veterinaria. La glándula mamaria.* 4 ed. Barcelona, España. Elsevier. p.514.
- Escobedo Álvarez, PJ. 1979. Efectos de la edad, sobre la producción de leche y grasa en vacas Holstein de la Cuenca lechera de Lima. Conclusiones. Tesis ing. Lima, Perú. UNALM. 65p. 57.
- Fang, W; Vikerpuur, M. 1995. Potency of antibacterial drug in milk as analysed by B-Glucuronidase- based Fluorometry. *J. Vet. Pharmacol. Ter.* 18v. 6, p: 422-428.
- FAO (Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación). (s.f). *Nutrición Humana en el Mundo en Desarrollo. Vitaminas.* Departamento de Agricultura. Consultado 10 ene. Disponible en <http://www.fao.org/docrep/006/w0073s/w0073s0f.htm#TopOfPage>
- GEA (GEA Farm Technologies). 2011. Dairy Plan C21. Consultado 20 dic. Disponible en <http://dairylane.ca/wp-content/uploads/2015/04/DairyPlan-C21.pdf>

- Gordis, L. 2004. *Epidemiology*. 3 ed. USA. Elsevier. p. 130-146.
- Harmon, RJ. 1998. Conteos de células somáticas: mitos vs realidades. NMC Regional Meeting Proceeding. Kentucky, USA. University of Kentucky. p. 40-50.
- Hebel, P; Alegria, G; Lopez, V; Segovia, M; Luengo, M. 1966. Estudio histológico de la mastitis clínica más frecuente en el bovino. Caracterización anatómica e histopatológica de las formas de mastitis. *Vet. Med. Nachrichten*. 66v. 2.
- Hernandez Reyes, JM. 2008. Importancia del conteo de células somáticas en la calidad de la leche. *REDVET*. 9v. 8.
- Hortet, P; Seegers, H. 1998. Calculated milk production losses associated with elevated somatic cell counts in dairy cows: review and critical discussion. *Vet. Res*. 29 v. 510 p. 509.
- Hoyos Miranda, AA. 2014. Prevalencia de mastitis subclínica en vacunos lecheros del distrito de Chiquián. Trabajo monográfico Ing. Lima, Perú. UNALM. 28p.
- IBM (International Business Machines Corporation). 2016. SPSS (Statistical Package for the Social Sciences). Version 24. Consultado 30 de may. 2017. Disponible en <https://ibm-spss-statistics.softonic.com/?ex=DSK-309.3>
- INEI (Instituto Nacional de Estadística e Informática, Perú). 2012. IV Censo Nacional Agropecuario. Sistema de consulta de resultados censales. Cuadros estadísticos. Existencia de ganado, aves, otros animales y colmenas (en línea). Lima, Perú. Tabla 7. Consultado 29 may.2017. Disponible en <http://censos.inei.gob.pe/cenagro/tabulados/>
- IUPAC-IUB (International Union of Pure and Applied Chemistry and International Union of Biochemistry) joint Commission of Biochemical Nomenclature. 1983. Nomenclature of Retinoids. *Pure and Appl. chem*. 55v. 4, p. 721-726.
- Jansen, J; van Schaik, G; Renes, RJ; Lam, TJ. 2010. The effect of a national mastitis control program on the attitudes, Knowledge, and behavior of farmers in the Netherlands. *J. Dairy Sci*. 93v.p. 47.
- Lammers, A; Van Vorstenbosch, CJ; Erkens, JH; Smith, HE. 2001. The major bovine mastitis pathogens have different cell tropisms in cultures of bovine mammary gland cells. *Vet Mic. Elsevier*. V. 80. Issue. 3. P. 255-265.

Lee, CS; Wooding, FBP; Kemp, P. 1980. Identification, properties, and differential counts of cell populations using electron microscopy of dry cows secretions, colostrums and milk from normal cows. J. Dairy Res. V. 47. Issue 1. P. 39-50.

LeBlanc, SJ; Herdt, TH; Seymour, WM; Duffield, TF; Leslie, KE. 2004. Peripartum Serum Vitamin E, Retinol, and Beta-Carotene in Dairy Cattle and Their Associations with Disease (en línea). American Dairy Science Association. Elsevier. V. 87. Issue 3. P. 609-619.

Levin, RL; Rubin, DS. 2004. Estadística para Administración y Economía. Prueba de suma de rangos: Prueba U de Mann Whitney y prueba de Kruskal - Wallis. 7 ed. México. P.630.

Macedo, M; Vola, M. 2006. Temas de Bacteriología y Virología Médica. 2 ed. Facultad de Medicina. Departamento de Bacteriología y Virología Instituto de Higiene, Universidad de la República. Montevideo, Uruguay.

Malinowski, E; Klossowska, A; Kaczmarowski, M; Kuzma, K; Markiewicz, H. 2003. Field trials on the prophylaxis of intramammary infections in pregnant heifers. Pol J Vet Sci. V.6. N° 2. P. 117-24.

Mc Donald, P; Edwards, RA; Greenhalgh, JFD; Morgan, A. 2002. Nutrición Animal. Vitaminas. 6 ed. Zaragoza, España. Acribia. P. 68-69.

Meglia, GE. 2004. Nutrición y Respuesta Inmunológica en Vacas lecheras preparto. Vitaminas. Tesis Ph.D. Upsala, Suecia. Universidad de Ciencias Agrícolas de Suecia.

Meglia, GE; Mata, HT. 2001. Mecanismos Específicos e Inespecíficos de Defensa, con Referencia a la Glándula Mamaria de los Bovinos Productores de Leche (en línea). Producción Bovinos para Leche. Facultad de Ciencias Veterinarias, UNLPam. (Universidad Nacional de La Pampa, Panamá). Consultado 6 ene. 2017. Disponible en <http://www.biblioteca.unlpam.edu.ar/pubpdf/revet/n03a05meglia.pdf>

Miller, G; Bartlett, PC. 2004. Economic effect of mastitis prevention strategies for dairy producers. Journal of the American Veterinary Medical Association. P. 198: 227-231.

MINAGRI (Ministerio de Agricultura y Riego, Perú). Dirección General de Políticas Agrarias. Dirección de Estudios Económicos e Información Agraria. 2017. Plan Ganadero 2017-2021. Bovinos. 1 ed. Lima, Perú. P. 49.

Mosby, 1995. Diccionario Mosby de medicina y ciencias de la salud. Madrid, España. Mosby-Doyma. 1548: p 691.

Nickerson, NC. 2009. Control of heifer mastitis: antimicrobial treatment-an overview. Vet Microbiol. 134v. p. 128-35.

NMC (National Mastitis Council). 1990. Microbiological procedures for the diagnosis of bovine udder infection. Arlington, VA, USA.

NMC (s.f). Una Practica Mirada a la Mastitis Contagiosa. Consultado 20 ene. 2017. Disponible en. <https://ganaderiasos.files.wordpress.com/2015/03/una-prc3a1ctica-mirada-a-la-mastitis-contagiosa.pdf>

NRC (National Research Council). 2001. Nutrient Requirements of Dairy Cattle. Vitamins. 7 ed. rev. Washington, USA. National Academy Press. 183p. 162-172.

Norcross, NL. 1991. Specific defence mechanism of the udder. Flem. Vet. J. 62v. p: 129-139.

Norma Técnica Peruana. 2003. Leche y productos lácteos. Lima, Perú. Comisión de Reglamentos Técnicos y Comerciales. INDECOPI.

Oliver, SP; Gillespie, BE; Headrick, SJ; Lewis, MJ; Dowlen, HH. 2005. Prevalence, Risk Factors and Strategies for Controlling Mastitis in Heifers During the Periparturient Period. Intern. J. Appl. Res. Vet. Med. 3v. 2, p: 150-162.

Orozco M, FD; Saldaña S, FL. 2014. Determinación de la presencia de mastitis clínica y subclínica en hembras bovinas en producción, de cinco cooperativas del municipio del Combita y el nivel de resistencia de los agentes causantes a algunos antibacterianos. Tunja, Colombia. Libro final Modalidad Investigación. Fundación Universitaria Juan de Castellanos. Facultad de Ciencias Agrarias. Programa de Medicina Veterinaria. P. 48-51

Oviedo-Boyso, J; Valdez-Alarcón, JJ; Cajero- Juárez, M; Ochoa-Zarzosa, A; López-Meza, JE; Bravo-Patiño, A; Baízabal-Aguirre, VM. 2007. Innate immune response of bovine mammary gland to pathogenic bacteria responsible for mastitis. Journal of Infection. 54v. 4, p. 399-409.

- Paape, MJ; Wergin, WP; Guidry, AJ; Pearson, RE. 1979. Leukocytes – Second line of defense against invading mastitis pathogens. *J. Dairy Sci.* V. 62. P. 135-153.
- Paschoal, JJ; Zanetti, MA. 2004. Efecto de la suplementación de vitamina A sobre la incidencia de mastitis en vacas Holstein. Belo Horizonte, Brasil. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.* 56v.2.
- Persson, K. 1992. Studies on inflammation in the bovine teat. Thesis. Uppsala, Swenden. Swedish University of Agricultural Science.
- Piatkin, KD y Krivoshein, YuS. 1981. Microbiología. Teoría de la infección. 1 Nva. ed. rev.y ampl. Moscú, URSS. *Mir.* 257p: 161-162.
- Pinzón G, JL. 1989. Mastitis Bovina. I. tipos, Agentes causales y Diagnósticos. FONAIAP/PRODETEC. Estación Experimental Táchira, Venezuela. FONAIAP DIVULGA n° 31. Recuperado el 24 de mar. 2011. De [http://sian.inia.gov.ve/repositorio/revistas\\_tec/FonaiapDivulga/fd31/texto/mastitis.htm](http://sian.inia.gov.ve/repositorio/revistas_tec/FonaiapDivulga/fd31/texto/mastitis.htm)
- Pyorala S. 2011. El Tratamiento de la Mastitis Durante la Lactancia. Universidad de Helsinki, facultad de Medicina Veterinaria, Departamento de Medicina de la Producción Animal, Pohjoinen. Saarentaus, Finland.
- Porta Check. 2018. The PortaSCC milk test. Consultado 9 ene. 2018. Disponible en: <https://www.portacheck.com/portascc>
- Radostits, OM; Leslie, KE; Fetrow, I. 1994. Herd health: food animal production medicine (en línea). 2 Nva. Ed. Rev. Philadelphia, USA. Consultado 14 jun. 2017. Disponible en: <https://www.cabdirect.org/cabdirect/abstract/19942208204>
- Reiter, B. 1985. Protective protein in milk- biological significance and exploitation. International Dairy Federation, Bulletin 191, Brussels.
- Rodenburg, J. 1985. Feed Additives for the Dairy Herd: A Literature Review and Discussion of Practical Applications. *Can. Vet. J.* 26v. 1, p.42.
- Selsted, ME; Tang, YQ; Morris, WL; McGuiret, PA; Novotny, MJ; Smith, AH; Henschen, AH and Cullor, JS. 1993. Purification, primary structures and antibacterial activities of the beta defenses, a new family of antibacterial peptides from bovine neutrophils. *J. Biol. Chem.* 268v. 9.

- Siegel, S; Castellan, JJ. 1988. Nonparametric Statistic for the Behavioral Science. 2 ed. New York, USA. McGraw Hill.
- Sharma, N. 2003. Epidemiological study on sub clinical mastitis in dairy animals: Role of vit E and Selenium supplementation on its control in cattle. Thesis MV Sc, Raipur, India.
- Shearer, JK; Harris, B. 2003. Mastitis in dairy cow. J. Anim. Sci, 22v. 1-6.
- Shimada, A. 2010. Nutrición animal. Vitaminas. 2 ed. México. Trillas. P.213.
- Sisson, S; Grossman, JD. 1982. Anatomía de los animales domésticos. Órganos genitales femeninos. Bovinos. Glándulas mamarias. 5 ed. Barcelona, España. Salvat. 1v. p. 1053-1056.
- Smit, KL; Oliver, SP. 1981. Lactoferrin: A component of nonspecific defense of the involuting bovine mammary gland. Adv, exp. Med. Biol. V. 137. P. 535-554
- Sordillo, LM; Scott, NL. 1995. Alternative approaches for the prevention and treatment of mastitis. The Bovine Proceeding. 27v. p. 54-60.
- Sordillo, LM; Nickerson, SC; Akers, RM; Oliver, SP. 1987. Secretion composition during bovine mammary involution and the relationship with mastitis. Int. J. Biochem. 19v.12, p. 1165.1172.
- Stanchi, NO. 2007. Microbiología Veterinaria. Antimicrobianos. Martino, PE (ed.); Reinoso, EH (ed.); Echeverria, MG (ed.); Leardine, NA (ed.); Copes, JA (ed.). 1 ed. Buenos Aires, Argentina. Inter médica. 572p. 171.
- Sumano, H; Ocampo, L.1997. Farmacología Veterinaria. 2 ed. México. Mc Graw-Hill. p. 519-537.
- Sumano, H; Ocampo, L.2006. Farmacología Veterinaria. 3 ed. Mexico. Mc Graw-Hill. p. 127-233.
- Sun, H. 2007. Key Vitamin Find Its Lock (en linea). Sci. Consultado. 30 may. 2017. Disponible en: <http://www.sciencemag.org/news/2007/01/key-vitamin-finds-its-lock>
- Tang P, J; Alvarado S, A; Ledesma B, V. 2006. Evaluación de Eficacia de una Suspensión Intramamaria sobre la base de Cefalexina, Gentamicina, Dexametasona y Vitamina A (Cefa- Milk Forte) en el tratamiento de infecciones intramamarias en vacas lecheras Holstein. Ensayo. Lima, Perú. UNMS (Universidad Nacional Mayor

de San Marcos). Facultad de Medicina Veterinaria. Laboratorio de Patología Clínica y Biológica Molecular.

UNALM (Universidad Nacional Agraria La Molina, Perú). Programa de Investigación y Proyección Social en Mejoramiento Animal. Productividad Lechera. 2016. Los Mejores Establos por Productividad. Promedio acumulado (en línea). Lima, Perú. Consultado 30 de may. 2017. Disponible en [http://www.lamolina.edu.pe/MejoramientoAnimal/pl\\_estadisticas.htm](http://www.lamolina.edu.pe/MejoramientoAnimal/pl_estadisticas.htm)

UNALM (Universidad Nacional Agraria La Molina, Perú). PIPS (Programa de Investigación y Proyección Social) en leche. UEZ (Unidad Experimental de Zootecnia. 2016. Memoria Anual del PIPS en leche (2012 - 2016).

Varshney, JP; Mukherjee, R. 2002. Recent advances in management of bovine mastitis. Intas Polivet 3v. 1, p. 62-65.

Viera Valencia, MA. 2013. Parámetros de calidad de leche de vacuno en los distritos de Apata, Matahuasi y Concepción en el Valle del Mantaro. Características físico – químicas y microbiológicas. Tesis ing. Lima, Perú. UNALM. p.5.

Villavicencio, N. 1996. Bioquímica. Vitaminas y coenzimas. 2 ed. Lima, Perú. CONCYTEC. 2v. 453p. 139-156.

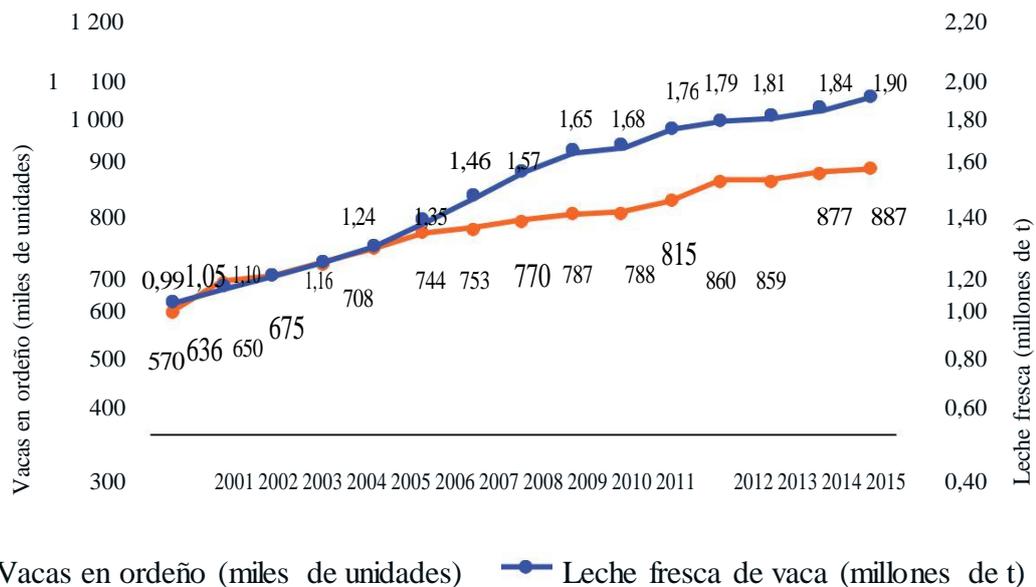
## VIII. ANEXOS

### ANEXO 1: Ganado vacuno razas

Ganados	Total	Holstein	Brown Swiss	Gyr/Cebú	Criollos	Otras Razas
Terneros(as)	1151713	129665	219093	37696	707853	57406
Vaquillas	457445	50497	84222	17632	282659	22435
Vaquillonas	404397	44979	71615	17786	250517	19500
Vacas	2049638	242411	364090	60015	1291337	91785
Toretas	398992	29013	69861	18220	258932	22966
Toros	663558	30968	95188	20416	485501	31485
Bueyes	30301	-	-	-	-	-
Total	5156044	527533	904069	171765	3276799	245577

FUENTE: INEI. IV Censo Nacional Agropecuario. 2012

### ANEXO 2: PRODUCCIÓN DE LECHE FRESCA Y VACAS EN ORDEÑO.



FUENTE: MINAGRI.2012.

**ANEXO 3: Rendimiento: volumen de leche fresca por vaca en ordeño (kg/vaca en ordeño/día)**



FUENTE: MINAGRI. 2017

**ANEXO 4: Productividad vaca/año**

Año	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014	2015
Promedio año	1,74	1,81	1,94	2,04	2,13	2,125	2,14	2,117	2,103	2,098	2,15
Promedio día	4,78	4,98	5,32	5,61	5,85	5,82	5,87	5,8	5,76	5,75	5,9
Variación		4,20 %	6,71 %	5,51 %	4,25 %	- 0,43 %	0,75 %	- 1,13 %	- 0,65 %	- 0,25 %	2,72 %

FUENTE: AGALEP.2017

## ANEXO 5: Los mejores establos de la cuenca de lima. Año 2015



UNIVERSIDAD NACIONAL AGRARIA LA MOLINA  
PROGRAMA DE MEJORAMIENTO ANIMAL  
SERVICIO OFICIAL DE PRODUCTIVIDAD LECHERA



### LOS MEJORES ESTABLOS - CUENCA DE LIMA

AÑO - 2015

ORDEN	ESTABLO	NÚMERO DE VACAS			PROMEDIO DIARIO GENERAL Leche Kg.	PROMEDIO VACAS EN ORDEÑO Leche Kg.	PERIODO DE SECA Días	INTERVALO ENTRE PARTOS Meses	PADRE IDENT %	PROPIETARIO
		TOTAL N°	EN ORDEÑO N°	%						
<b>CATEG. MAS DE 182 VACAS</b>										
1°	ANGUS	265	249	94	31.5	33.5	54	14.7	84	AGROPECUARIA ANGUS
2°	GRANADOS	498	441	88	30.7	34.7	72	14.6	92	ADA ACHIC E.
3°	LA QUERENCIA	332	310	93	29.0	31.1	60	13.8	98	ROBIN WATSON
4°	LA VINA	597	544	91	28.2	31.0	72	14.8	96	GANADERA LOS TILOS
5°	EL LABRADOR	260	220	84	26.8	31.6	112	15.1	98	F.D.A.
<b>CATEG. HASTA 182 VACAS</b>										
1°	LOS SAUCES	31	27	88	32.1	35.6	60	16.7	93	DIANA CUNLIFFE S.
2°	LOS PATITOS	83	76	92	28.1	30.7	56	15.8	99	JOSE BAERTL M.
3°	LA MOLINA	79	72	92	25.6	27.6	81	17.9	100	UNA LA MOLINA
4°	BALI S.A.C.	182	164	90	24.7	27.2	70	14.7	98	NAPOLEON BAZO COSTA
5°	SANTA FE	27	24	90	24.0	26.6	68	14.3	61	FERNANDO HERRERA LINARES
<b>CUENCA:</b>										
<b>PROMEDIO</b>		<b>340</b>	<b>301</b>	<b>89</b>	<b>25.7</b>	<b>28.6</b>	<b>84</b>	<b>15.6</b>	<b>85</b>	
<b>TOTAL :</b>		21 Establos; 7,150 Vacas								

FUENTE: Servicio Oficial de Productividad Lechera. 2016

**ANEXO 6: Producción lechera promedio del establo, UEZ: 2012- 2016.**

	<b>2016</b>	<b>2015</b>	<b>2014</b>	<b>2013</b>	<b>2012</b>
<b>MES</b>	<b>kg/vaca/día</b>	<b>kg/vaca/día</b>	<b>kg/vaca/día</b>	<b>kg/vaca/día</b>	<b>kg/vaca/día</b>
Enero	25,86	29,17	24,73	26,58	25,58
Febrero	24,27	25,82	24,71	25,21	25,52
Marzo	21,23	23,25	23,89	23,32	24,24
Abril	22,22	22,74	26,19	24,4	25,16
Mayo	23,57	25,27	26,35	25,0	27,8
Junio	24,71	25,26	25,56	27,29	29,44
Julio	25,6	26,54	26,99	26,52	29,05
Agosto	26,19	27,02	27,1	27,74	29,41
Setiembre	29,4	27,56	30,06	26,04	30,94
Octubre	27,95	28,77	31,52	27,19	30,79
Noviembre	26,53	28,02	29,88	25,77	29,45
Diciembre	26,19	28,71	28,45	24,86	28,64
<b>TOTAL- PROMEDIO</b>	<b>25,31</b>	<b>26,51</b>	<b>27,12</b>	<b>25,83</b>	<b>28,0</b>

FUENTE: UEZ. 2017

**ANEXO 7: Volúmenes totales (kg) de producción lechera: 2012 - 2016.**

	<b>2016</b>	<b>2015</b>	<b>2014</b>	<b>2013</b>	<b>2012</b>
<b>MES</b>	<b>Volumen Total (Kg.)</b>				
Enero	64 140,8	83 179,80	74 359,70	84 857,79	70 567,30
Febrero	56 301,9	65 785,90	66 430,40	72 699,00	65 127,52
Marzo	54 628,2	64 880,10	71 095,90	72 299,93	66 124,50
Abril	57 991,5	61 397,40	77 784,60	70 281,50	68 681,80
Mayo	65 759,1	65 006,90	76 775,40	72 846,10	77 570,20
Junio	63 002,2	61 385,50	71 312,22	79 412,22	82 145,20
Julio	65 081,9	68 282,50	74 453,80	81 383,30	85 553,70
Agosto	67 394,9	73 719,20	72 252,74	84 273,34	88 441,70
Setiembre	76 721,3	77 727,00	79 361,20	74 216,62	93 746,66
Octubre	74 521,9	81 148,50	86 971,80	83 431,15	10 0216,70
Noviembre	67 656,3	73 966,30	82481,65	78844,45	97196,61
Diciembre	69 832,9	73 874,60	84656,30	77850,50	95014,10
<b>TOTAL- PROMEDIO</b>	<b>783 032,91</b>	<b>850 353,70</b>	<b>917 935,71</b>	<b>932 395,90</b>	<b>990 385,99</b>

FUENTE: UEZ. 2017

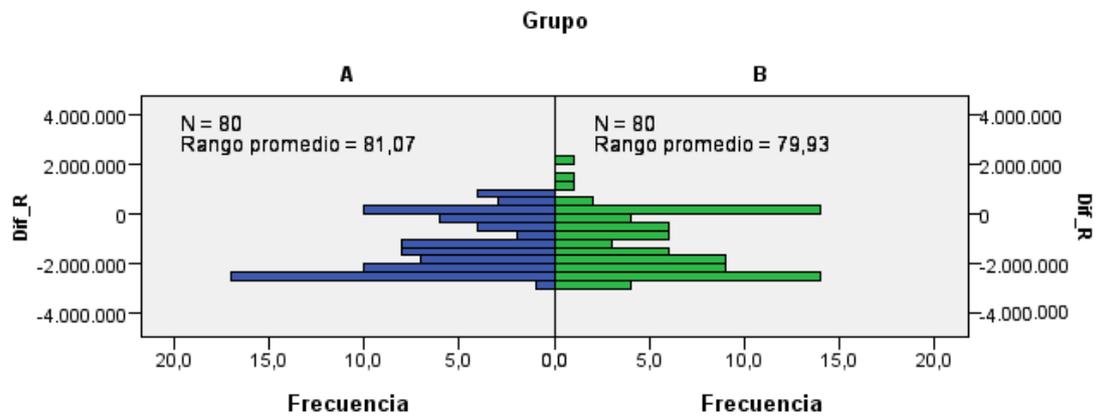
**ANEXO 8: Promedio total de vacas en ordeño.**

	<b>2016</b>	<b>2015</b>	<b>2014</b>	<b>2013</b>	<b>2012</b>
<b>MES</b>	<b>N° Vacas</b>				
Enero	80	92	97	103	89
Febrero	80	91	96	103	88
Marzo	83	90	96	100	88
Abril	87	90	99	96	91
Mayo	90	83	94	94	90
Junio	85	81	93	97	93
Julio	82	83	89	99	95
Agosto	83	88	86	98	97
Setiembre	87	94	88	95	101
Octubre	86	91	89	99	105
Noviembre	85	88	92	102	110
Diciembre	86	83	96	101	107
<b>TOTAL- PROMEDIO</b>	<b>85</b>	<b>88</b>	<b>93</b>	<b>99</b>	<b>96</b>

FUENTE: UEZ. 2017

**ANEXO 9: Distribución de la diferencia del recuento inicial menos final.**

**Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes**

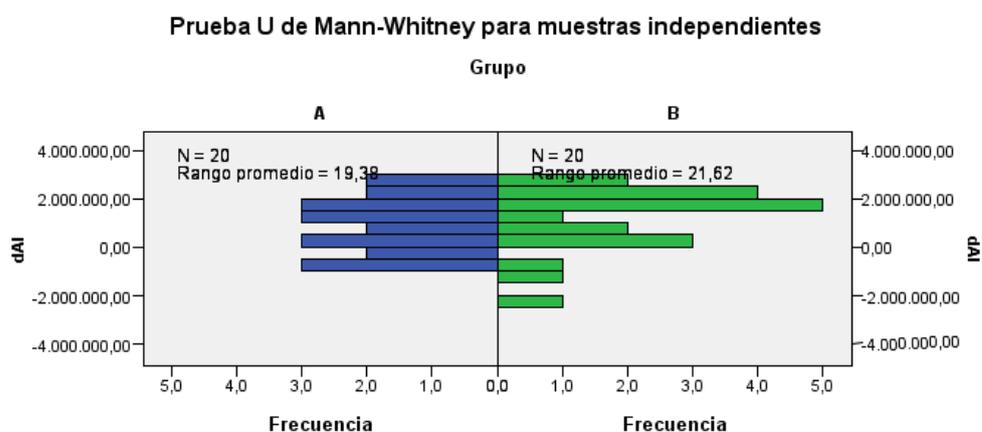


<b>N total</b>	160
<b>U de Mann-Whitney</b>	3.154,500
<b>W de Wilcoxon</b>	6.394,500
<b>Estadístico de prueba</b>	3.154,500
<b>Error estándar</b>	292,901
<b>Estadístico de prueba estandarizado</b>	-,155
<b>Significación asintótica (prueba bilateral)</b>	,877

### ANEXO 10: Comparación de los recuentos mediante la prueba Mann - Whitney..

	Hipótesis nula	Prueba	p	Decisión
1	La distribución de recuento inicial es la misma entre los dos grupo de tratamiento.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	0,114	Conserve la hipótesis nula.
2	La distribución de recuento final es la misma entre los dos grupos de tratamiento.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	0,276	Conserve la hipótesis nula.
3	La distribución de la diferencia del recuento (inicial - final) es la misma entre los dos grupos de tratamiento.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	0,877	Conserve la hipótesis nula.

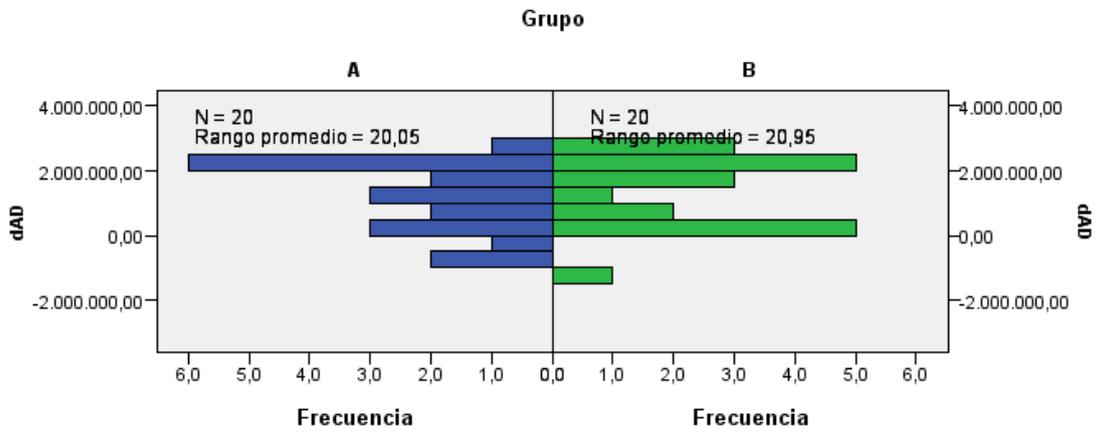
### ANEXO 11: Distribución de la diferencia del RCS en el pezón AI.



N total	40
U de Mann-Whitney	222,500
W de Wilcoxon	432,500
Estadístico de prueba	222,500
Error estándar	36,951
Estadístico de prueba estandarizado	,609
Significación asintótica (prueba bilateral)	,543
Significación exacta (prueba bilateral)	,547

**ANEXO 12: Distribución de la diferencia del RCS en el pezón AD.**

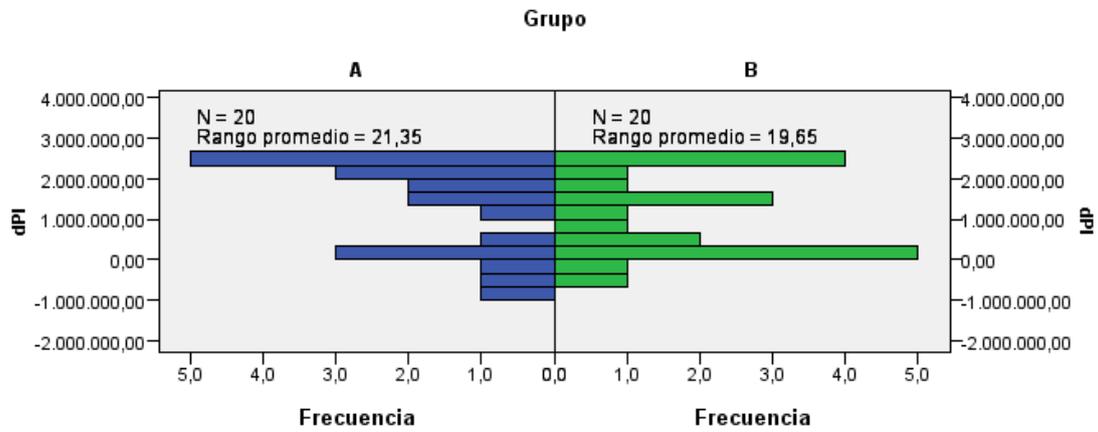
**Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes**



<b>N total</b>	40
<b>U de Mann-Whitney</b>	209,000
<b>W de Wilcoxon</b>	419,000
<b>Estadístico de prueba</b>	209,000
<b>Error estándar</b>	36,934
<b>Estadístico de prueba estandarizado</b>	,244
<b>Significación asintótica (prueba bilateral)</b>	,807
<b>Significación exacta (prueba bilateral)</b>	,820

### ANEXO 13: Distribución de la diferencia del RCS en el pezón PI.

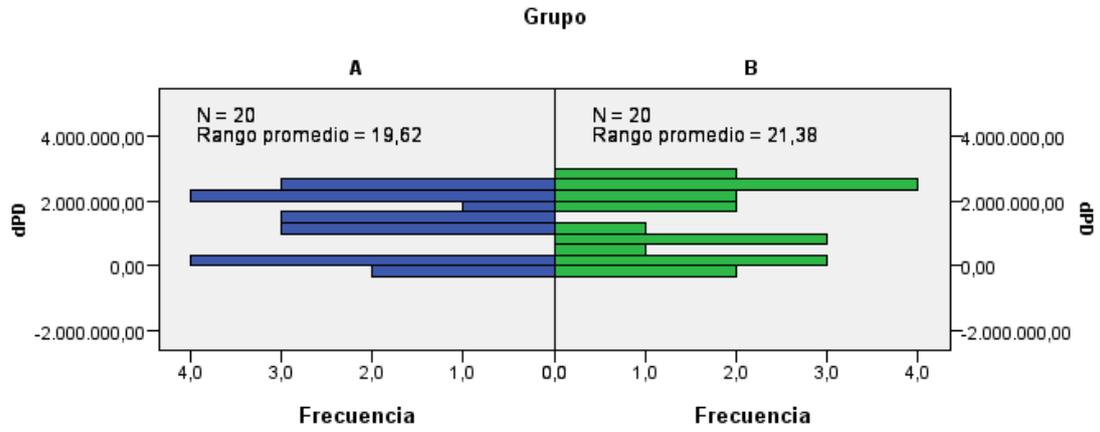
#### Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes



<b>N total</b>	40
<b>U de Mann-Whitney</b>	183,000
<b>W de Wilcoxon</b>	393,000
<b>Estadístico de prueba</b>	183,000
<b>Error estándar</b>	36,951
<b>Estadístico de prueba estandarizado</b>	-,460
<b>Significación asintótica (prueba bilateral)</b>	,645
<b>Significación exacta (prueba bilateral)</b>	,659

**ANEXO 14: Distribución de la diferencia del RCS en el pezón PD.**

**Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes**



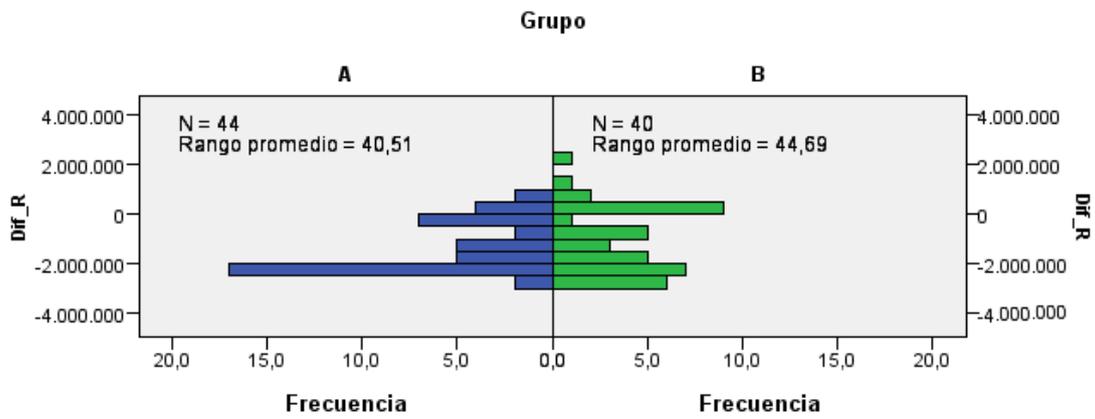
<b>N total</b>	40
<b>U de Mann-Whitney</b>	217,500
<b>W de Wilcoxon</b>	427,500
<b>Estadístico de prueba</b>	217,500
<b>Error estándar</b>	36,944
<b>Estadístico de prueba estandarizado</b>	,474
<b>Significación asintótica (prueba bilateral)</b>	,636
<b>Significación exacta (prueba bilateral)</b>	,640

**ANEXO 15: Comparación del RCS por pezones con la prueba Mann - Whitney.**

	<b>Hipótesis nula</b>	<b>Prueba</b>	<b>Sig.</b>	<b>Decisión</b>
1	El RCS en el pezón AI inicial es la misma entre las categorías de Grupo.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	0,076	Conserve la hipótesis nula.
2	El RCS en el pezón AD inicial es la misma entre las categorías de Grupo.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	0,301	Conserve la hipótesis nula.
3	El RCS en el pezón PI inicial es la misma entre las categorías de Grupo.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	0,904	Conserve la hipótesis nula.
4	El RCS en el pezón PD inicial es la misma entre las categorías de Grupo.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	0,659	Conserve la hipótesis nula.
5	El RCS en el pezón AI final es la misma entre las categorías de Grupo.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	0,253	Conserve la hipótesis nula.
6	El RCS en el pezón AD final es la misma entre las categorías de Grupo.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	0,968	Conserve la hipótesis nula.
7	El RCS en el pezón PI final es la misma entre las categorías de Grupo.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	0,398	Conserve la hipótesis nula.
8	El RCS en el pezón PD final es la misma entre las categorías de Grupo.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	0,512	Conserve la hipótesis nula.
9	La di. RCS en el pezón AI es la misma entre las categorías de Grupo.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	0,547	Conserve la hipótesis nula.
10	La di. RCS en el pezón AD es la misma entre las categorías de Grupo.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	0,820	Conserve la hipótesis nula.
11	La di. RCS en el pezón PI es la misma entre las categorías de Grupo.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	0,659	Conserve la hipótesis nula.
12	La di. RCS en el pezón PD es la misma entre las categorías de Grupo.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	0,640	Conserve la hipótesis nula.

**ANEXO 16: Distribución de la diferencia del RCS en vacas de segunda lactancia.**

**Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes**



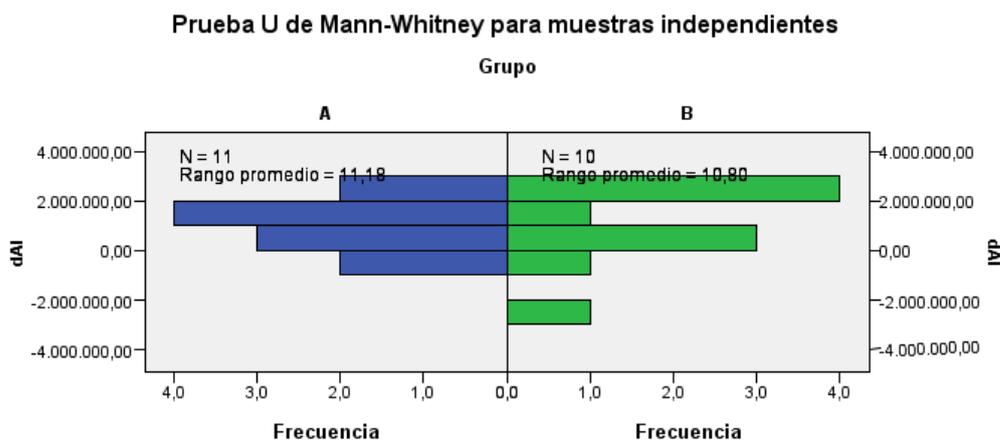
<b>N total</b>	84
<b>U de Mann-Whitney</b>	967,500
<b>W de Wilcoxon</b>	1.787,500
<b>Estadístico de prueba</b>	967,500
<b>Error estándar</b>	111,599
<b>Estadístico de prueba estandarizado</b>	,784
<b>Significación asintótica (prueba bilateral)</b>	,433

**ANEXO 17: Prueba U de Mann - Whitney de vacas de segunda lactancia.**

<b>Resumen de contrastes de hipótesis</b>				
	<b>Hipótesis nula</b>	<b>Prueba</b>	<b>Sig.</b>	<b>Decisión</b>
<b>1</b>	La distribución de Recuento inicial es la misma entre las categorías de Grupo.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	0,881	Conserve la hipótesis nula.
<b>2</b>	La distribución de Recuento final es la misma entre las categorías de Grupo.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	0,068	Conserve la hipótesis nula.
<b>3</b>	La distribución de la Diferencia del Recuento es la misma entre las categorías de Grupo.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	0,188	Conserve la hipótesis nula.

Se muestran significaciones asintóticas. El nivel de significación es ,05.

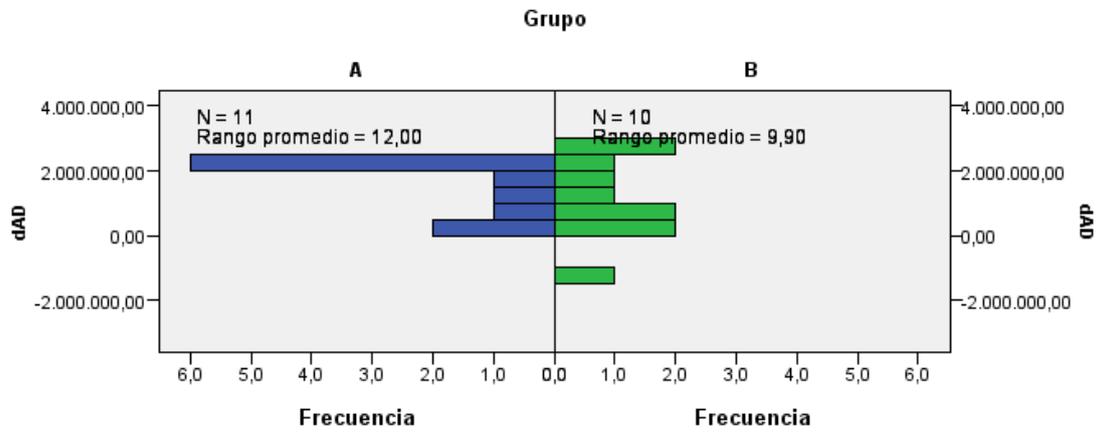
**ANEXO 18: Distribución de la diferencia del RCS en pezón AI (segunda lactancia)**



<b>N total</b>	21
<b>U de Mann-Whitney</b>	53,000
<b>W de Wilcoxon</b>	108,000
<b>Estadístico de prueba</b>	53,000
<b>Error estándar</b>	14,182
<b>Estadístico de prueba estandarizado</b>	-,141
<b>Significación asintótica (prueba bilateral)</b>	,888
<b>Significación exacta (prueba bilateral)</b>	,918

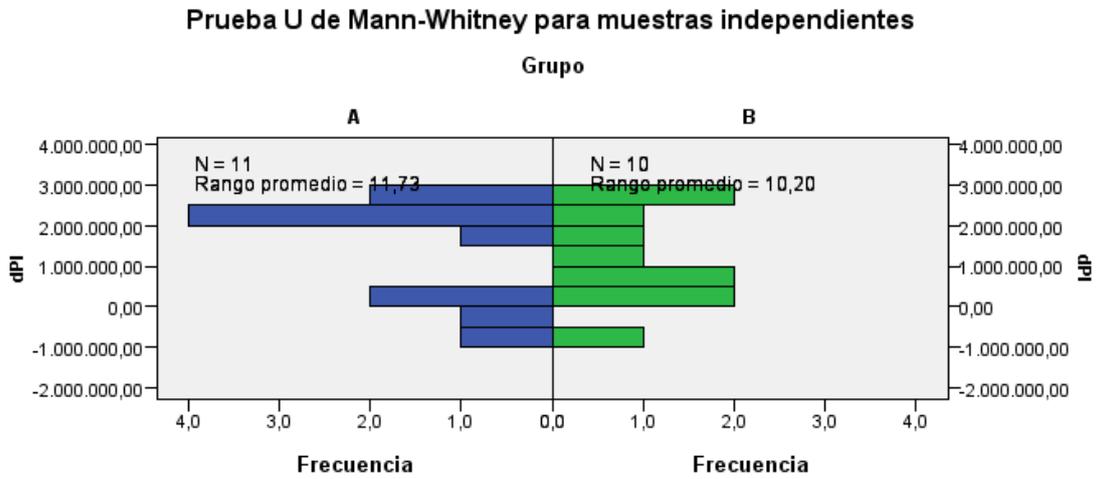
**ANEXO 19: Distribución de la diferencia del RCS en pezón AD (segunda lactancia)**

**Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes**



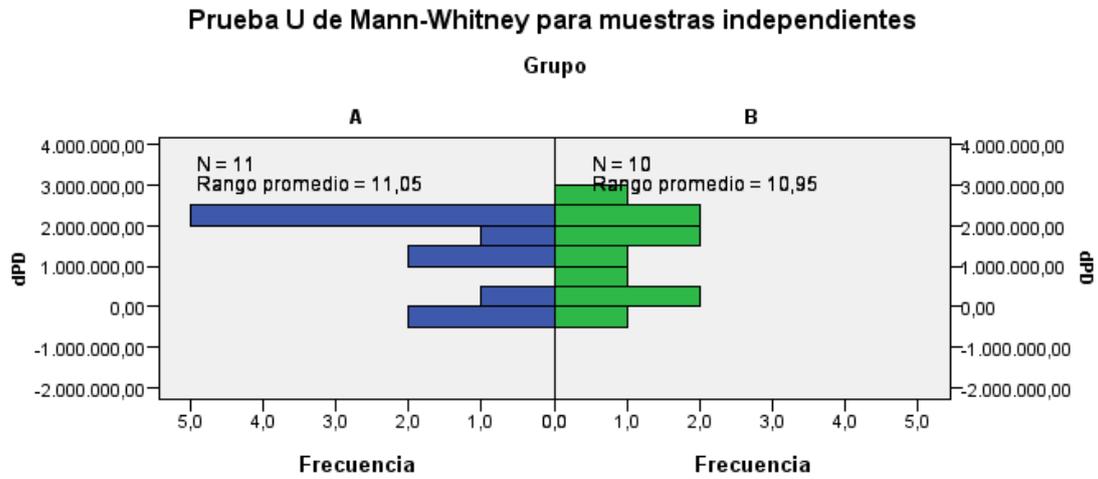
<b>N total</b>	21
<b>U de Mann-Whitney</b>	44,000
<b>W de Wilcoxon</b>	99,000
<b>Estadístico de prueba</b>	44,000
<b>Error estándar</b>	14,196
<b>Estadístico de prueba estandarizado</b>	-,775
<b>Significación asintótica (prueba bilateral)</b>	,438
<b>Significación exacta (prueba bilateral)</b>	,468

**ANEXO 20: Distribución de la diferencia del RCS en pezón PI (segunda lactancia).**



<b>N total</b>	21
<b>U de Mann-Whitney</b>	47,000
<b>W de Wilcoxon</b>	102,000
<b>Estadístico de prueba</b>	47,000
<b>Error estándar</b>	14,196
<b>Estadístico de prueba estandarizado</b>	-,564
<b>Significación asintótica (prueba bilateral)</b>	,573
<b>Significación exacta (prueba bilateral)</b>	,605

**ANEXO 21: Distribución de la diferencia del RCS en pezón PD (segunda lactancia).**



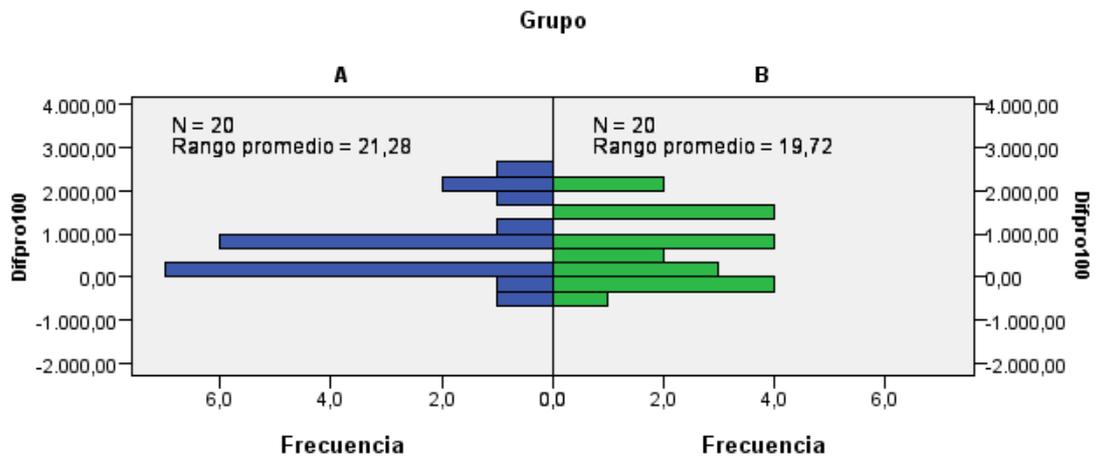
<b>N total</b>	21
<b>U de Mann-Whitney</b>	54,500
<b>W de Wilcoxon</b>	109,500
<b>Estadístico de prueba</b>	54,500
<b>Error estándar</b>	14,192
<b>Estadístico de prueba estandarizado</b>	-,035
<b>Significación asintótica (prueba bilateral)</b>	,972
<b>Significación exacta (prueba bilateral)</b>	,973

**ANEXO 22: Prueba U de Mann - Whitney por pezones en segunda lactancia.**

<b>Resumen de contrastes de hipótesis</b>				
	<b>Hipótesis nula</b>	<b>Prueba</b>	<b>Sig.</b>	<b>Decisión</b>
<b>1</b>	La distribución de anterior izquierdo inicial es la misma entre las categorías de Grupo.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	0,099	Conserve la hipótesis nula.
<b>2</b>	La distribución de anterior derecho inicial es la misma entre las categorías de Grupo.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	0,809	Conserve la hipótesis nula.
<b>3</b>	La distribución de posterior izquierdo inicial es la misma entre las categorías de Grupo.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	0,973	Conserve la hipótesis nula.
<b>4</b>	La distribución de posterior derecho inicial es la misma entre las categorías de Grupo.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	1,000	Conserve la hipótesis nula.
<b>5</b>	La distribución de anterior izquierdo final es la misma entre las categorías de Grupo.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	0,061	Conserve la hipótesis nula.
<b>6</b>	La distribución de anterior derecho final es la misma entre las categorías de Grupo.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	0,863	Conserve la hipótesis nula.
<b>7</b>	La distribución de posterior izquierdo final es la misma entre las categorías de Grupo.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	0,251	Conserve la hipótesis nula.
<b>8</b>	La distribución de posterior derecho final es la misma entre las categorías de Grupo.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	0,863	Conserve la hipótesis nula.
<b>9</b>	La distribución de la diferencia de anterior izquierdo es la misma entre las categorías de Grupo.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	0,918	Conserve la hipótesis nula.
<b>10</b>	La distribución de la diferencia de anterior derecho es la misma entre las categorías de Grupo.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	0,468	Conserve la hipótesis nula.
<b>11</b>	La distribución de la diferencia de posterior izquierdo es la misma entre las categorías de Grupo.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	0,605	Conserve la hipótesis nula.
<b>12</b>	La distribución de la diferencia de posterior derecho es la misma entre las categorías de Grupo.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	0,973	Conserve la hipótesis nula.
El nivel de significación es 0,05.				

**ANEXO 23: Distribución de la diferencia de la producción a 100 días.**

**Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes**



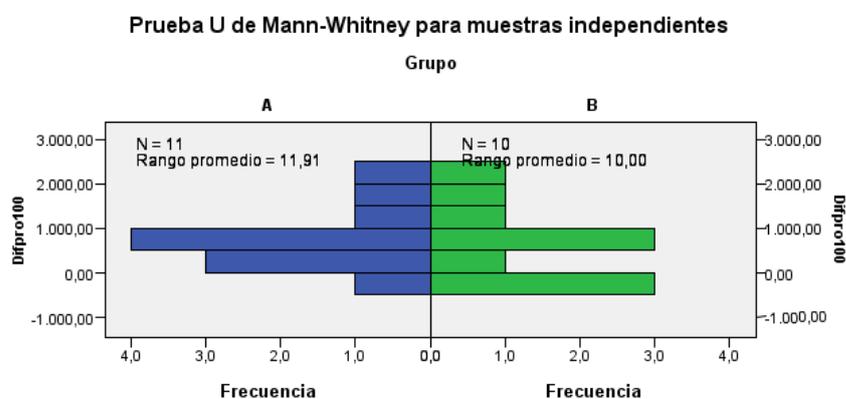
<b>N total</b>	40
<b>U de Mann-Whitney</b>	184,500
<b>W de Wilcoxon</b>	394,500
<b>Estadístico de prueba</b>	184,500
<b>Error estándar</b>	36,869
<b>Estadístico de prueba estandarizado</b>	-,420
<b>Significación asintótica (prueba bilateral)</b>	,674
<b>Significación exacta (prueba bilateral)</b>	,678

## ANEXO 24: Prueba U de Mann - Whitney de las producciones

Resumen de contrastes de hipótesis				
	Hipótesis nula	Prueba	Sig.	Decisión
1	La distribución de Producción anterior a 100 días es la misma entre las categorías de Grupo.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	0,670	Conserve la hipótesis nula.
2	La distribución de producción a 100 días posparto es la misma entre las categorías de Grupo.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	0,384	Conserve la hipótesis nula.
3	La distribución de Diferencia de la producción a 100 días es la misma entre las categorías de Grupo.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	0,678	Conserve la hipótesis nula.

Se muestran significaciones asintóticas. El nivel de significación es 0,05.

## ANEXO 25: Distribución de la diferencia de producción acumulada a 100 días (segunda lactancia)



N total	21
U de Mann-Whitney	45,000
W de Wilcoxon	100,000
Estadístico de prueba	45,000
Error estándar	14,201
Estadístico de prueba estandarizado	-,704
Significación asintótica (prueba bilateral)	,481
Significación exacta (prueba bilateral)	,512

**ANEXO 26: Prueba de Mann - Whitney de las producciones de vacas de segunda lactancia.**

<b>Resumen de contrastes de hipótesis</b>				
	<b>Hipótesis nula</b>	<b>Prueba</b>	<b>Sig.</b>	<b>Decisión</b>
<b>1</b>	La distribución de Producción anterior a 100 días es la misma entre las categorías de Grupo.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	0,165	Conserve la hipótesis nula.
<b>2</b>	La distribución de Producción a 100 días post parto es la misma entre las categorías de Grupo.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	0,190	Conserve la hipótesis nula.
<b>3</b>	La distribución de la diferencia de producción a 100 días es la misma entre las categorías de Grupo.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	0,512	Conserve la hipótesis nula.
Se muestran significaciones asintóticas. El nivel de significación es 0,05.				

**ANEXO 27: Análisis microbiológico Grupo A**

ID	Código	Raza	Edad	Grupo	Resultado inicial	Resultado final	Análisis inicial	Análisis final
A1	1241	HOL	34	A	0	0		
A10	1147	HOL	63	A	0	1		<i>Escherichia coli</i>
A11	1151	HOL	64	A	1	0	<i>Staphylococcus sp</i>	
A12	1357	HOL	35	A	0	0		
A13	1117	HOL	65	A	0	0		
A14	1219	HOL	55	A	1	0	<i>Pseudomona sp, Staphylococcus sp</i>	
A15	1335	BS	39	A	0	0		
A16	981	HOL	84	A	0	1		<i>Pasteurella sp</i>
A17	1429	HOL	35	A	0	0		
A18	1301	HOL	50	A	1	1	<i>Staphylococcus sp</i>	<i>corynebacterium sp</i>
A19	1407	HOL	36	A	1	1	<i>Pasteurella sp</i>	<i>Bacillus sp</i>
A2	1265	HOL	43	A	1	0	<i>Pseudomona aeruginosa</i>	
A20	1149	HOL	70	A	1	1	<i>Pasteurella sp</i>	<i>Bacillus sp</i>
A3	1247	HOL	47	A	0	1		<i>Pasteurella sp</i>
A4	1245	HOL	46	A	1	0	<i>Pasteurella sp</i>	
A5	1041	HOL	74	A	1	1	<i>Pasteurella sp</i>	<i>Staphylococcus sp</i>
A6	1027	HOL	74	A	1	1	<i>Pasteurella sp</i>	<i>Staphylococcus sp</i>
A7	1281	HOL	43	A	0	0		
A8	1303	HOL	43	A	0	0		
A9	1243	HOL	45	A	0	1		<i>Escherichia coli</i>

Valor 0: negativo para bacterias

Valor 1: positivo para bacterias

**ANEXO 28: Análisis microbiológico Grupo B**

ID	Código	Raza	Edad	Grupo	Resultado inicial	Resultado final	Análisis inicial	Análisis final
B1	1237	BS	38	B	0	1		<i>Pasteurella sp</i>
B10	1051	HOL	69	B	1	0	<i>Streptococcus sp</i>	
B11	1263	SIM	48	B	0	0		
B12	1169	HOL	60	B	0	1		<i>Escherichia coli</i>
B13	1207	HOL	54	B	1		<i>Pasteurella sp</i>	
B14	1009	HOL	78	B	0	0		
B15	1267	HOL	47	B	1	0	<i>Pseudomona sp, Staphylococcus sp</i>	
B16	10101	HOL	69	B	1	0	<i>Staphylococcus sp</i>	
B17	1213	HOL	55	B	1	0	<i>Escherichia coli</i>	
B18	1153	BS	63	B	0	0		
B19	1283	HOL	47	B	1	0	<i>Pasteurella sp</i>	
B2	1011	HOL	58	B	0	1		<i>Pasteurella sp</i>
B20	1231	HOL	57	B	1	0	<i>Pasteurella sp</i>	
B3	1251	HOL	40	B	0	1		<i>Pasteurella sp</i>
B4	1227	HOL	48	B	1	1	<i>Pseudomona aeruginosa</i>	<i>Pasteurella sp</i>
B5	1269	HOL	43	B	1	0	<i>Pasteurella haemolitica</i>	
B6	1181	BS	55	B	1	0	<i>Pasteurella sp</i>	
B7	1013	HOL	74	B	1	1	<i>Pasteurella sp</i>	<i>Staphylococcus sp</i>
B8	1229	HOL	50	B	1	1	<i>Pasteurella sp</i>	<i>Staphylococcus sp</i>
B9	1273	BS	45	B	0	0		

Valor 0: negativo para bacterias

Valor 1: positivo para bacterias

**ANEXO 29: Análisis microbiológico de los grupos Ay B de segunda lactancia**

ID_	Código	Raza	Edad	Grupo	Antecedente	Resultado inicial	Resultado final	Análisis inicial	Análisis final
A1	1241	HOL	34	A	no	0	0		
A12	1357	HOL	35	A	no	0	0		
A14	1219	HOL	55	A	no	1	0	<i>Pseudomonas sp,</i> <i>Staphylococcus sp</i>	
A15	1335	BS	39	A	no	0	0		
A17	1429	HOL	35	A	no	0	0		
A19	1407	HOL	36	A	no	1	1	<i>Pasteurella sp</i> <i>Pseudomonas</i>	<i>Bacillus sp</i>
A2	1265	HOL	43	A	no	1	0	<i>aeruginosa</i>	
A3	1247	HOL	47	A	no	0	1		<i>Pasteurella sp</i>
A4	1245	HOL	46	A	no	1	0	<i>Pasteurella sp</i>	
A7	1281	HOL	43	A	no	0	0		
A8	1303	HOL	43	A	si	0	0		
B1	1237	BS	38	B	si	0	1		<i>Pasteurella sp</i>
B11	1263	SIM	48	B	no	0	0		
B13	1207	HOL	54	B	si	1		<i>Pasteurella sp</i>	
B17	1213	HOL	55	B	no	1	0	<i>Escherichia coli</i>	
B19	1283	HOL	47	B	si	0	1		<i>Pasteurella sp</i>
B4	1227	HOL	48	B	si	1	1	<i>Pseudomona</i> <i>aeruginosa</i>	<i>Pasteurella sp</i>
B5	1269	HOL	43	B	no	1	0	<i>Pasteurella</i> <i>haemolitica</i>	
B6	1181	BS	55	B	si	1	0	<i>Pasteurella sp</i>	
B8	1229	HOL	50	B	si	1	1	<i>Pasteurella sp</i>	<i>Staphylococcus sp</i>
B9	1273	BS	45	B	si	0	0		

