



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

**CALCIO SÉRICO Y CUERPOS CETÓNICOS EN
VACAS LECHERAS POSPARTO, TRATADAS
CON SALES DE CALCIO Y PRECURSORES DE
GLUCOSA**

**TESIS QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

PRESENTA

ELIGIO GABRIEL SALGADO HERNÁNDEZ

**Asesores
Dr. Jan Bouda
Dr. Jorge Ávila Garcia
Dr. Jaime Alonso Navarro Hernández**



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

DEDICATORIAS

A mis padres, quienes guiaron mis primeros pasos y son el ejemplo que motiva mi camino

A mi tío Andrés y mi tía Clemencia por el inmenso apoyo y ejemplo recibido en esta etapa de mi vida, el cual lo han dado sin esperar nada a cambio

A mis hermanos con quienes compartí mis primeros pasos y palabras y por quienes trabajo y pongo todos mis esfuerzos

A mis primos, tíos y amigos con quienes he compartido momentos difíciles y de inolvidable alegría

AGRADECIMIENTOS

A todas las personas a quienes dedico este trabajo

A todos mis compañeros de los departamentos de Fisiología y Farmacología y de Producción Animal: Rumiantes

De manera muy especial al Dr Arturo Olguin y Bernal, quien me ha brindado apoyo de manera incondicional y al Dr Jorge Ávila García quien me ha compartido sus múltiples conocimientos

A los propietarios y trabajadores del rancho “Villa Maria” por el apoyo prestado durante la realización de este trabajo

A mis asesores

A Dios

CONTENIDO

RESUMEN.....	1
INTRODUCCIÓN.....	2
HIPÓTESIS.....	7
OBJETIVO.....	7
MATERIAL Y MÉTODOS.....	8
RESULTADOS.....	12
DISCUSIÓN.....	15
CONCLUSIONES.....	18
BIBLIOGRAFÍA.....	19

INTRODUCCIÓN

Al periodo que transcurre de las 3 semanas anteriores al parto, hasta las 3 semanas posteriores a éste, se le denomina periodo de transición y representa una etapa crucial en el ciclo de producción de la vaca lechera.¹⁻³ No existe otro periodo similar que tenga tantos efectos subsecuentes sobre la producción, la salud y la fertilidad.^{3,4} El término de la gestación y el inicio de la lactación están acompañados por cambios endocrinos y metabólicos que, con frecuencia, sobrepasan los mecanismos fisiológicos que regulan la homeostasis y se presentan trastornos metabólicos como hipocalcemia y cetosis, entre otros.^{5,6}

La prevalencia de hipocalcemia clínica o paresia posparto en vacas lecheras en Estados Unidos (EUA) y Europa oscila entre 4 y 14%, teniendo en promedio 9.0%.⁷⁻¹⁰ Se estima que en EUA el tratamiento de un caso de paresia posparto representa un costo de \$334 dólares por animal,⁹ sin embargo, en vacas con paresia posparto, el tratamiento es ineficaz en 8.0% de los casos y 12.0% son desechadas por baja producción, mientras que en el 80.0% restante debido a la baja producción, se estiman pérdidas de leche de 300 a 500 kg por lactancia, comparado con vacas sin paresia posparto.⁹ El costo anual directo por el tratamiento de paresia posparto en los EUA es de 15 millones de dólares y sus complicaciones secundarias generan costos por más de 120 millones de dólares adicionales.¹¹⁻¹⁴ En un estudio realizado en México, Ávila *et al.*¹⁵ determinaron aproximadamente la misma prevalencia de la citada condición que en EUA. Si bien en la literatura disponible no se encontraron trabajos relacionados con el impacto económico de la paresia posparto en establos mexicanos, es factible que tanto las pérdidas como los

costos derivados de ella, sean al menos, similares a los registrados en los hatos estadounidenses.

La hipocalcemia subclínica es más frecuente que la forma clínica y se presenta en más del 60% de las vacas durante las primeras 24 horas después del parto,^{6,9,16} esto es debido a que el inicio del proceso de parto coincide con la formación de calostro, el cual contiene aproximadamente 2.3 g de calcio/kg.¹⁷ Una vaca alta productora, que en las primeras 24 horas después del parto produce de 10 a 20 kg de calostro, secreta a través de éste, de 23 a 46 g de calcio,¹⁸ una cantidad ocho veces mayor que la que contiene el plasma, la movilización de este mineral se realiza por medio de mecanismos fisiológicos que regulan su concentración sérica,¹⁸ los cuales, cuando no son eficientes, culminan en paresia posparto.^{17,18}

La concentración sérica de Ca^{++} se debe mantener entre 2.1-2.6 mmol/L (8.5 a 10.4 mg/dL), para esto es necesaria la participación de la hormona paratiroidea (PTH), la cual actúa sobre los huesos y el riñón. En los huesos remueve el calcio depositado (resorción), en el riñón aumenta la reabsorción tubular de calcio hacia la sangre y activa la 1,25 dihidroxivitamina D_3 (1-25(HO) $_2$ D_3). Esta actúa en el intestino estimulando la absorción de calcio, aumentando por medio de estos mecanismos la concentración sérica de este mineral.¹⁷⁻¹⁹

Cuando la calcemia es mayor a los valores fisiológicos de referencia, se produce la hormona calcitonina (CT) en las células parafoliculares (células C) de la glándula tiroides. La CT disminuye la concentración sérica de calcio, por antagonismo fisiológico (acreción) con la PTH.¹⁷⁻¹⁹

Si la concentración se encuentra por debajo de 2.0 mmol/L (8.0 mg/dL), disminuye la contracción del músculo liso en útero, intestino, abomaso y en los esfínteres del pezón, lo

cual aumenta el riesgo de que la vaca presente distocia, retención placentaria, disminución de la ingesta de materia seca, desplazamiento de abomaso, mastitis, y prolongación del tiempo de involución uterina.¹⁹⁻²²

Con el objetivo de prevenir la hipocalcemia se han utilizado diversas estrategias como: disminuir el aporte de calcio en la dieta 21 días antes del parto para estimular la secreción de PTH y la producción de $1-25(\text{HO})_2 \text{D}_3$,²³ usar sales aniónicas en la dieta con el fin de inducir ligera acidosis metabólica para estimular la secreción de PTH y la resorción ósea de calcio²⁴⁻²⁶ o aplicar sales de calcio por vía intravenosa u oral al momento del parto.^{27, 28}

Una enfermedad muy relacionada con la hipocalcemia es la cetosis subclínica, esta se caracteriza por el aumento de la concentración de cuerpos cetónicos en plasma, leche y orina sin la presentación de signos clínicos.⁵ Como referencia se ha utilizado una concentración plasmática de β -hidroxibutirato mayor a 1.4 mmol/L.²⁹ La cetosis se presenta con mayor frecuencia en vacas de 2 ó más partos en las primeras semanas posparto, cuando la producción de leche es mayor que el resto de la lactación y se encuentran en balance energético negativo (BEN).^{5,30} La incidencia de cetosis subclínica puede oscilar entre 8.9 % y 34 % según las prácticas de manejo nutricional y el nivel de producción del hato.²⁹ El incremento de la demanda de energía para la producción de leche provoca disminución de la concentración sanguínea de glucosa e insulina, el glucagón se mantiene como una línea horizontal; por el contrario aumentan la somatotropina (GH), cortisol y la epinefrina; estas últimas hormonas tienen efecto lipolítico.³¹⁻³² Esto estimula el uso de las reservas corporales de grasa y se obtiene glicerol y ácidos grasos libres, el glicerol es utilizado para producir glucosa, los ácidos grasos libres a través de una oxidación incompleta se transforman en acetil coenzima A (Ac CoA) y ésta a su vez en cuerpos

cetónicos. Cuando la producción de cuerpos cetónicos es excesiva, aumenta su concentración en sangre y orina, provocando cetosis.³⁰⁻³³

El propionato producido en el rumen es el principal precursor de glucosa y también es una importante fuente de oxaloacetato. Este compuesto es necesario para la introducción de acetil CoA en el ciclo de Krebs.³⁴ Para aumentar la cantidad de propionato producido en el rumen por los microorganismos ruminales se han utilizado diferentes estrategias de alimentación y aditivos, tales como la administración de propilenglicol por vía oral, aumentando la densidad energética de la dieta,³⁵ incluyendo ionoforos y levaduras³⁶ y aumentando la cantidad de alimento concentrado en las últimas semanas de la gestación³⁷. El objetivo de tales estrategias es hacer que los microorganismos ruminales se adapten a dietas altas en energía y aumentar la longitud de las papilas ruminales y consecuentemente la superficie de absorción del rumen.³⁸

Un factor importante para el desarrollo de hipocalcemia y cetosis en la vaca es la disminución del consumo voluntario de alimento, que suele observarse en este periodo. Bertics *et al.*³⁸ describen que el consumo de materia seca disminuye 30.0 % en la última semana de gestación, siendo más pronunciado en los últimos 5 días y aumenta aproximadamente 1.5 a 2.5 kg por semana después del parto.

Recientemente, se ha evaluado el uso de propionato de calcio como tratamiento preventivo de hipocalcemia clínica y subclínica.³⁹⁻⁴³ Además, este último compuesto, por ser un precursor de la síntesis de glucosa, podría reducir la incidencia de cetosis clínica y subclínica. En un estudio realizado por Moraga *et al.*⁴⁴ se administraron 400 g de propionato de calcio, 400 g de propilenglicol y 100 g de diversos minerales en una dosis oral, reportando efectos positivos en la prevención de hipocalcemia y cetosis, en animales

de más de 2 partos. En el trabajo realizado por Meléndez *et al.*⁴⁵ no se encontró diferencia significativa entre los grupos tratados con propionato de calcio y los no tratados, lo cual pudo ser debido a que la administración de propionato de calcio se realizó 12 horas después del parto y se administró una dosis de 110 g, la cual es muy baja, en relación a la cantidad de propionato producido en el rumen diariamente. En los estudios mencionados anteriormente se han utilizado también sales aniónicas como medida preventiva de hipocalcemia, sin embargo, éstas deprimen el consumo de materia seca⁴⁶, por lo que es necesario evaluar el efecto de la administración de propionato de calcio sin la utilización de sales aniónicas.

RESUMEN

ELIGIO GABRIEL SALGADO HERNÁNDEZ Calcio sérico y cuerpos cetónicos en vacas lecheras posparto, tratadas con sales de calcio y precursores de glucosa (Asesores: Dr. Jan Bouda, Dr. Jorge Ávila García, Dr. Jaime Alonso Navarro Hernández)

El objetivo de éste trabajo fue evaluar el efecto del propionato de calcio administrado oralmente o de borogluconato de calcio intravenoso, más propilenglicol por vía oral sobre la concentración sérica de calcio y cuerpos cetónicos en leche, en vacas lecheras multíparas posparto. Se utilizaron 16 vacas de la raza Holstein de 2 a 4 partos, con una condición corporal entre 3.3 a 3.8, las cuales fueron distribuidas aleatoriamente en 3 grupos. Entre 1 a 2 h después del parto, las vacas del grupo 1 (n=5) recibieron 700 g de propionato de calcio disuelto en 10 L de agua mediante una sonda esofágica y una bomba manual. A las vacas del grupo 2 (n=6) se les administró 500 mL de una solución de borogluconato de calcio al 23% por vía intravenosa y 500 mL de propilenglicol por vía oral. Las vacas del grupo 3 (testigo n=5) no recibieron ningún tratamiento. Se tomo una muestra de sangre entre 1 a 2 h posparto (antes del tratamiento) y posteriormente se tomaron otras dos muestras a las 12 y 24 h, en las cuales se determinó la concentración sérica de calcio. A los 3, 7 y 10 días posparto se determinó la presencia de β -hidroxibutirato en leche mediante tira reactiva (Keto-Test®). Los resultados se analizaron por medio de análisis de varianza multivariado para un diseño de mediciones repetidas. No se encontraron diferencias significativas en la concentración sérica de calcio entre los tratamientos con respecto al grupo testigo ($F_{2,13}=1.0488$, $P=0.3782$). En la producción de leche a los 10 y 60 días posparto se encontraron diferencias significativas entre los tratamientos ($F_{2,13}=4.1338$, $P=0.0408$). No se encontró diferencia significativa entre la proporción de casos de hipocalcemia subclínica entre el grupo 1 (4:5) y el grupo 3 (5:5) ($\chi_1^2=1.11$; $P=0.29$) así como tampoco entre el grupo 2 (4:6) y el 3 ($\chi_1^2=2.03$; $P=0.15$). Al contrario, se encontró diferencia significativa entre la proporción de casos de cetosis entre el grupo 1 y el 2 ($\chi_1^2=5.238$; $P=0.0455$). Bajo estas condiciones particulares de nutrición y manejo, la administración de propionato de calcio, no aumenta la concentración sérica de calcio, sin embargo, previene la ocurrencia de cetosis y puede aumentar la producción de leche.

HIPÓTESIS

La administración oral de propionato de calcio o de borogluconato de calcio por vía intravenosa más propilenglicol por vía oral en las primeras 2 h después del parto, aumenta la concentración sérica de calcio y disminuye la concentración de cuerpos cetónicos en la leche de vacas lecheras multíparas.

OBJETIVO

Estudiar el efecto de la administración oral de propionato de calcio o de borogluconato de calcio por vía intravenosa, más propilenglicol por vía oral en las primeras 2 h después del parto, sobre la concentración sérica de calcio y de cuerpos cetónicos en leche durante los primeros 10 días posparto en vacas lecheras multíparas.

MATERIAL Y MÉTODOS

Animales y manejo

A partir de un hato de 800 vacas lecheras de raza Holstein, ubicado en el Valle de México a una altitud de 2245 msnm y de clima templado, cuyo promedio anual de producción fue de 8953 kg/vaca, fueron seleccionadas aleatoriamente 16 vacas¹ de parto normal, con 2 a 4 partos y con condición corporal de 3.3 a 3.8 en escala de 1 a 5, de acuerdo a Yabuta *et al.*⁴⁷ para la realización del experimento en los meses de julio y agosto de 2005. Los animales fueron conjuntamente alojados en un corral de piso de tierra con cubículos de acceso libre y fueron alimentados *ad libitum* una vez al día con una ración integral balanceada de acuerdo a la etapa de producción en que se encontraron al momento del estudio (Cuadro 1). A los 25 días antes del parto se les administró una cápsula de monensina sodica (Rumensin CRC[®]) de liberación controlada por vía oral como parte del manejo preventivo de cetosis y se cambiaron al corral de vacas próximas al parto donde consumieron una dieta de preparación o de “reto” para la lactancia (Cuadro 1) y se tuvieron en observación hasta el parto. Después de éste, las vacas fueron transferidas a otro corral de piso de concreto y cubículos de acceso libre donde se alimentaron una vez al día con una dieta especial para vacas recién paridas o de “vaca fresca” (Cuadro 1). Diariamente, durante 10 días después del parto, se realizó un examen clínico para garantizar la salud de los animales durante el estudio.

¹ El tamaño mínimo de la muestra por grupo (n = 5 vacas) se determinó por medio del programa estadístico JMP versión 5.1 SAS Institute Corporation (2004), con base en el procedimiento recomendado por Glantz,⁴⁷ y la ecuación: $(\phi = \delta \sqrt{(n/2k)/\sigma})$ tomando, como criterios estadísticos, una diferencia mínima significativa de la concentración sérica fisiológica de calcio entre los promedios de los grupos de ($\delta = 0.2$ mmol/L), un error estándar de la concentración sérica de calcio de ($\sigma = 0.06$ mmol/L), tres grupos para el ensayo (k = 3), un parámetro estadístico de no centralidad de $\phi = 3.04$ para obtener un poder de la prueba (1- β) de 95% y significación de $\alpha = 0.05$.

Una vez ocurrido el parto, los animales fueron distribuidos de forma aleatoria en 3 grupos. Entre 1 y 2 h después del parto, a los animales del grupo 1, (n=5) se les administró 700 g de propionato de calcio disuelto en 10 L de agua de bebida a temperatura ambiente mediante una sonda esofágica y una bomba manual. A las vacas del grupo 2 (n=6) se les administró 500 mL de una solución de borogluconato de calcio al 23% por vía intravenosa y 500 mL de propilenglicol por vía oral. Las vacas del grupo 3 (testigo n=5) no recibieron tratamiento alguno.

Obtención y análisis de muestras

Se tomaron muestras de la ración alimenticia proporcionada antes y después del parto, a las cuales se les analizó su composición nutricional.

Cuadro 1. Composición química de las dietas proporcionadas a las vacas antes y después del parto

Componente	Dieta preparto "Reto"	Dieta posparto "Fresca"
Materia seca %	59.67	55.75
Humedad %	40.33	44.25
Proteína cruda %	16.1	16.44
Energía metabolizable Mcal/kg	2.6	2.7
Energía neta de lactancia Mcal/kg	1.67	1.68
Nutrientes totales digeribles %	73.28	73.6
Fibra cruda %	19.27	18.64
Fibra detergente neutro %	53.76	55.47
Fibra detergente ácido %	29.84	29.16
Calcio %	1.04	1.34
Fósforo %	0.43	0.44
Magnesio %	0.34	0.35
Sodio %	0.50	0.62
Potasio %	1.77	1.76

Entre 1 y 2 h, después del parto y antes del tratamiento, se tomó una muestra de 5 mL de sangre de cada animal; posteriormente, se tomaron muestras a las 12 y 24 h en tubos de vidrio al vacío por medio de punción de la vena caudal. Las muestras obtenidas se mantuvieron a temperatura ambiente por 2 h para esperar la coagulación y retracción del coágulo, después de lo cual, fueron centrifugadas a 1200 G por 10 min y el suero obtenido se traspasó a otro tubo limpio y para ser conservado en congelación a -8°C . Posteriormente, a partir del suero obtenido, se determinó la concentración de calcio por el método del arsenazo III⁴⁸ en un espectrofotómetro semiautomático (Cobas Mira-Roche) en el laboratorio de Patología Clínica de la FMVZ-UNAM. Se tomaron muestras de leche posordeño de 10 mL por vaca mediante ordeño manual a los 3, 7 y 10 días posparto y se determinó la presencia de β -hidroxibutirato mediante tiras reactivas (Keto-Test®). Se registró la producción de leche de los días 10 y 60.

Análisis estadístico

Concentración sérica de calcio

Previamente al análisis de la concentración sérica de calcio a 1, 12 y 24 h después del parto, entre los tratamientos, se comprobó el supuesto de normalidad⁴⁹ por medio de la prueba Shapiro-Wilk (W) y significación $\alpha=0.05$. Debido a la presencia de mediciones repetidas en el diseño experimental⁵¹, se analizó el supuesto de homogeneidad de covarianzas por medio del criterio de Mauchly, el cual no se cumplió: (Criterio de Mauchly=0.5202; $\chi^2=8.85$, g.l=2, $P=0.0119$); por ello, a los promedios de los tratamientos a distinta hora después del parto se les realizó análisis de varianza multivariado (MANOVA)⁴⁹⁻⁵¹ tomando como criterio de decisión la lambda de Wilks (Λ) aproximada por F , con significación $\alpha = 0.05$.

Producción de leche

Previamente a la comparación de los promedios entre los tratamientos, se comprobó el supuesto de normalidad de la producción de leche a los 10 y 60 días posparto y total (producción 10 días + producción 60 días), por medio de Shapiro-Wilk (W) con significación $\alpha=0.05$. El análisis se realizó por MANOVA⁴⁹⁻⁵¹ para los promedios entre tratamientos y días después del parto, con el criterio F exacta y $\alpha = 0.05$.

Cetosis

Para determinar la asociación de hipocalcemia y cetosis subclínica entre los tratamientos se utilizó el número de casos de tales condiciones a las 12 y 24 h después del tratamiento, considerando hipocalcemia subclínica cuando la concentración sérica de calcio fue inferior a 2 mmol/L y cetosis subclínica cuando la concentración de β -hidroxibutirato en leche fue superior a 0.1 mmol/L. Los resultados fueron analizados por medio de un contraste de independencia con la prueba exacta de Fisher a nivel de significación $\alpha = 0.05$.⁴⁹

RESULTADOS

Concentración sérica de calcio

No se observó diferencia significativa en la concentración sérica de calcio entre los tratamientos ($F_{2,13}=1.0488$, $P=0.3782$), como tampoco entre horas de muestreo posparto ($F_{2,12}=2.3879$, $P=0.1340$) (Cuadro 2).

Cuadro 2. Concentraciones séricas de calcio en vacas Holstein sometidas a diferentes tratamientos diseñados para prevenir la hipocalcemia y cetosis

Tratamiento	Concentración sérica de Ca (mmol/L) ^a		
	Antes del tratamiento	Después del tratamiento	
	1 h posparto	12 h posparto	24 h posparto
Prop Ca (n=5)	1.67 ± 0.085	1.76 ± 0.089	1.65 ± 0.080
Ca IV +PG (n=6)	1.74 ± 0.004	1.89 ± 0.041	1.73 ± 0.033
Testigo (n=5)	1.65 ± 0.094	1.76 ± 0.078	1.73 ± 0.069

Prop Ca: Propionato de calcio (700 g oral) ; Ca IV+PG : Borogluconato de calcio (al 23%, 500 mL por vía intravenosa) más propilenglicol (500 mL oral).

a) **promedio ± error estándar de la media.**

No se detectaron diferencias significativas entre medias ($P > 0.05$).

Producción de leche

No se observaron diferencias significativas en la producción de leche (Cuadro 3) entre los días de producción posparto ($F_{1,13}=0.2079$, $P=0.6569$), aunque sí entre los tratamientos ($F_{2,13}=4.1338$, $P=0.0408$). Por tal motivo, se sumó la producción del día 10 con la del día 60 y debido a la heterogeneidad de las varianzas entre tratamientos (Levene: $F_{2,13}=4.6566$, $P=0.0299$) se compararon los promedios de producción total por medio de análisis de varianza de Welch, encontrándose diferencias significativas entre ellos ($F_2=5.7884$, $P=0.0322$). Posteriormente se realizó el contraste de Dunnett (d) entre cada tratamiento y el grupo testigo, observándose que la producción del grupo tratado con propionato de calcio ($80.88 \pm \text{EEM}=3.257$) fue significativamente mayor a la del grupo testigo ($46.754 \pm \text{EEM}=11.888$; $d=2.47404$, $P<0.05$), no encontrándose tal diferencia entre el grupo tratado con calcio intravenoso y el testigo ($60.75 \pm \text{EEM}=7.291$; $P > 0.05$).

Cuadro 3. Producción de leche en vacas Holstein sometidas a diferentes tratamientos para prevenir la hipocalcemia y cetosis

Tratamiento	Producción de leche (L) ^a	
	10 d posparto	60 d posparto
Prop Ca	39.0 ± 4.3	41.8 ± 6.1
Ca IV+PG	31.1 ± 6.9	29.6 ± 10.6
Testigo	21.1 ± 3.9	25.6 ± 23.7

Prop Ca: Propionato de calcio (700 g oral)

Ca IV+PG: Borogluconato de calcio (al 23%, 500 mL por vía intravenosa) más propilenglicol (500 mL por vía oral)

a) **promedio ± error estándar de la media.**

Hipocalcemia

Con base en el examen físico realizado, no se encontraron signos clínicos de hipocalcemia en ninguna de las vacas utilizadas en este experimento, sin embargo, la concentración de calcio en el suero fue menor a 2 mmol/L en un alto porcentaje de las vacas, independientemente del tratamiento al que fueron sometidas (Cuadro 4).

No se observaron diferencias significativas en los casos de hipocalcemia subclínica a las 12 h posparto entre ambos tratamientos ($\chi_1^2 = 0.24$; $P=0.62$), como tampoco entre cada tratamiento y el grupo de control: Ca IV ($\chi_1^2 = 2.03$; $P=0.15$), propionato de calcio ($\chi_1^2 = 1.11$; $P=0.29$). Tampoco se observó dicha diferencia a las 24 h entre tratamientos, ni entre el grupo tratado con Ca IV y el testigo ($\chi_1^2 = 0.917$; $P = 0.338$), respectivamente. Sin embargo se observó la misma proporción de casos con hipocalcemia (1.00 =100%) entre el grupo tratado con propionato de calcio y el testigo (Cuadro 4).

Cuadro 4. Casos de hipocalcemia subclínica a las 12 y 24 h posparto en vacas Holstein sometidas a diferentes tratamientos para prevenir la hipocalcemia y cetosis

Tratamiento	12 h	24 h

	Hipocalcemia		Normal		Hipocalcemia		Normal	
	Casos: Total	%	Casos: Total	%	Casos: total	%	Casos: total	%
Prop Ca	4:5	80	1:5	20	5:5	100	0:5	0
Ca IV+PG	4:6	66.6	2:6	33.3	5:6	83	1:6	27
Testigo	5:5	100	0:5	0	5:5	100	0:5	0
Ca IV vs Prop Ca	$\chi_1^2 = 0.24; p = 0.62$				$\chi_1^2 = 0.917; p = 0.338$			
Ca IV vs Testigo	$\chi_1^2 = 2.03; p = 0.15$							
Prop Ca vs Testigo	$\chi_1^2 = 1.11; p = 0.29$				No determinado			

PropCa: Propionato de calcio (700 g oral) ; Ca IV+PG : Borogluconato de calcio (al 23%, 500 mL por vía intravenosa) más propilenglicol (500 mL oral)

Cetosis

No se observaron diferencias significativas en la proporción de casos de cetosis entre los tratamientos empleados con respecto al grupo testigo (calcio IV: $\chi_1^2=0.782$; $P=0.39$), (PropCa: $\chi_1^2=2.5$; $P=0.222$) respectivamente. Sin embargo en el grupo tratado con propionato de calcio, el número de casos de cetosis fue menor que en el grupo tratado con calcio intravenoso ($\chi_1^2=5.238$; $P=0.04$).

Cuadro 5. Casos de cetosis subclínica en vacas Holstein sometidas a diferentes tratamientos para prevenir la hipocalcemia y cetosis

Tratamiento	Cetosis		Normal	
	Casos:total	%	Casos:total	%
Prop Ca	0:5	0	5:5	100
Ca IV+PG	4:6	66.7	2:6	33.3
Testigo	2:5	40	3:5	60
Total	6:16	37.5	10:16	62.5
CaIV vs Prop Ca	$\chi_1^2=5.238; P=0.04$			
CaIV vs Testigo	$\chi_1^2=0.782; P=0.39$			
Testigo vs PropCa	$\chi_1^2=2.5; P=0.222$			

PropCa: Propionato de calcio (700 g oral) ; Ca IV+PG : Borogluconato de calcio (al 23%, 500 mL por vía intravenosa) más propilenglicol (500 mL oral)

Adicionalmente se registraron las enfermedades que se presentaron en cada grupo durante los primeros 10 días posparto, los resultados se muestran en el siguiente cuadro.

Cuadro 6. Número de casos de enfermedades presentadas durante los primeros 10 días posparto en vacas Holstein sometidas a diferentes tratamientos para prevenir la hipocalcemia y cetosis

Evento	Número de casos por tratamiento		
	Prop Ca	Ca IV	Testigo
Hipocalcemia clínica	0	0	0
Hipocalcemia subclínica	4	4	5
Retención placentaria	0	1	1
Cetosis subclínica	0	4	3
Metritis	0	3	0
Mastitis	0	1	0
Desplazamiento de abomaso	0	1	1
Desecho	0	1	2

DISCUSIÓN

La hipocalcemia subclínica en vacas lecheras de alta producción se presenta con elevada incidencia en el primer día posparto.^{5,6} Esta condición aumenta el riesgo de que se presenten otras enfermedades asociadas, afectando la reproducción y la producción del hato.^{3,4} Las pérdidas económicas derivadas de la presentación de estas enfermedades¹¹⁻¹⁵ y los aspectos de bienestar animal, nos obligan a buscar alternativas en la aplicación de nuevos tratamientos y del manejo nutricional, enfocadas a reducir la presentación de estos problemas.

En el presente estudio, los tratamientos no aumentaron la concentración sérica de calcio a las 12 y 24 h después del parto, lo cual contrasta con un trabajo realizado por Goff *et al.*⁴³ en el cual la concentración sérica de Ca aumenta de manera significativa y se mantiene por arriba de 2 mmol/L después de 24 h de la administración de propionato de calcio, más sales aniónicas en el preparto. Podemos atribuir este efecto a la administración de estas sales, las cuales inducen ligera acidosis metabólica, lo que aumenta la producción de PTH, así como su afinidad a sus receptores y de 1-25(OH)₂D₃, la resorción ósea y la absorción intestinal de

calcio.^{15,17,25,26} Al contrario, el alto contenido de calcio y potasio en la dieta administrada antes del parto en este experimento (Cuadro 1) juega un importante papel en la regulación ácido-base del organismo, lo cual puede provocar ligera alcalosis metabólica, misma que disminuye la resorción ósea de calcio y la concentración sérica de este mineral.^{15,17 25 26}

Los principales mecanismos de absorción intestinal de calcio son el transporte activo y la difusión pasiva; el primero de ellos depende de la presencia de la hormona 1-25(OH)₂D₃, y no funciona bien en los primeros días posparto.^{26,27}

La difusión pasiva es dependiente del gradiente de concentración entre la sangre y la luz ruminal e intestinal por lo que ésta debe ser mayor de 6 mmol/L, esto puede ser afectado por la cantidad de agua contenida en el rumen y la utilizada para realizar la solución.²⁷

La administración de propionato de calcio, dentro de 2 h posparto en este estudio, disminuyó la frecuencia de cetosis subclínica en las primeras tres semanas posparto, en comparación con el grupo tratado con borogluconato de calcio. En comparación con el grupo testigo no hubo diferencia significativa, ya que se presentó menor número de casos, lo cual podría deberse a que la producción de leche fue menor en este grupo.

El aumento en la densidad energética de la ración³⁵ y el uso de monensina sódica,³⁶ aumentan en el rumen la producción de ácido propiónico.^{18,24} El propionato es una sal de ácido propiónico producido por la fermentación ruminal y es el principal precursor de glucosa en los rumiantes.²⁹ Alrededor del parto las vacas lecheras disminuyen el consumo de alimento y aumentan la producción de leche, por lo que se encuentran en balance energético negativo (BEN).³⁸ La concentración plasmática de calcio por debajo de los rangos de referencia reducen aun más el consumo de alimento aumentando el BEN,¹⁸⁻²⁰ por lo que es muy importante revertir esto en las primeras horas posparto en las vacas lecheras altas productoras.^{13,29}

La producción de leche fue mayor en el grupo tratado con propionato de calcio, lo cual coincide con el trabajos de Moraga *et al.*⁴⁴ Esto podría atribuirse a que, aunque la cantidad de propionato no es suficiente para cubrir la demanda de energía que se requiere para la producción de leche, al atenuar el BEN por un posible incremento de glucosa, es posible que disminuyan los casos de cetosis subclínica. Además puede haber un ligero aumento de insulina y con ello del factor de crecimiento similar a la insulina tipo 1 (IGF-1), el cual tiene efecto permisivo de insulina sobre la acción de la somatotropina en el hígado; ambos efectos del propionato de calcio (baja de cuerpos cetónicos y aumento de IGFs) podrían inducir un aumento de la producción láctea. Otro efecto importante sobre la producción láctea podría deberse también al bajo número de enfermedades que se presentan en el grupo tratado con propionato de calcio.

El análisis realizado a las dietas, mostró que no se cumplen los requerimientos nutricionales, como es el caso de la cantidad de fibra detergente neutro, la cual se encuentra por arriba de lo establecido por el NRC,⁴ además que se alimenta a las vacas una sola vez al día y esto podría disminuir el consumo voluntario de alimento y con ello agravar el BEN, lo cual podría interferir en la producción de leche.

CONCLUSIONES

Bajo estas condiciones particulares de nutrición y manejo, la administración de propionato o borogluconato de calcio en las primeras 2 horas posparto, no aumenta la concentración sérica de calcio, sin embargo, previene la presentación de hipocalcemia clínica.

El tratamiento con propionato de calcio previene la cetosis, a diferencia del tratamiento con calcio intravenoso, más propilenglicol, sin embargo, paradójicamente no difiere del hecho de no aplicar ningún tratamiento. La administración de propionato de calcio puede aumentar la producción de leche.

LITERATURA CITADA

1. Drackley JK. Biology of dairy cows during transition period: The final frontier? *J Dairy Sci* 1999; 82:2259-2273.
2. Bell AW. Regulation of organic nutrient metabolism during transition for late pregnancy to early lactation. *J Anim Sci* 1995; 73:2804-2819.
3. Larsen T, Moller G, Bellio R. Evaluation of clinical and chemical parameters in periparturient cows. *J Dairy Sci* 2001; 84:1749-1758.
4. NRC Nutrient requirements of dairy cattle. 7th edition, National Academic Press 2001.
5. Radostits OM, Gay CC, Blood D.C, Hinchcliff KW. Tratado de las enfermedades del ganado bovino, ovino, porcino, caprino y equino. 9ª edición, Madrid España: Mc Graw-Hill 2002.
6. Bouda J, Paasch ML, Yabuta OA. Desarrollo y empleo del método de diagnóstico preventivo de los trastornos ruminales y metabólicos en bovinos. *Vet Méx* 1997; 28: 189-195.
7. Erb HN, Grohn YT. Epidemiology of metabolic disorders in the periparturient dairy cows. *J Dairy Sci* 1988; 71: 2557-2571.
8. Bouda J, Quiroz RG, Núñez OL. Alteraciones metabólicas y fertilidad. Memorias "1er. Simposio Nacional de Infertilidad en la Vaca Lechera. Universidad Nacional Autónoma de México, Universidad Autónoma de Zacatecas, 29 y 30 de noviembre de 2001. Zacatecas, Zac: 103-112.
9. Houe H, Ostergaard S, Thilising-Hansen T, Jorgensen RJ, Larsen T, Sorensen JT, Agger JF, Blom JY. Milk fever and subclinical hypocalcaemia - an evaluation of parameters on incidence risk, diagnosis, risk factors and biological effects as input for a decision support system for disease control. *Acta Vet Scand* 2001; 42:1-29.
10. Nielsen NI, Ingvarsen KL. Propylene glycol for dairy cows. A review of the metabolism of propylene glycol and its effect on physiological parameters, feed intake, milk production and risk of ketosis. *Anim Feed Sci and Tech* 2004; 115: 191-213.
11. Reist M, Koller A, Busato A, Küpfer U, Blum JW. First ovulation and ketone body status in the early postpartum period of dairy cows. *Theriogenology* 2000; 54: 685:701.
12. Guard CL. Fresh cow problems are costly; culling hurts the most. *Hoard's Dairyman* 1996; 141:8.
13. Goff JP, Horst RL. Milk fever control in the United States. *Acta Vet Scand Suppl E* 2003; 97:145-147.
14. Studer E. A veterinary perspective of on-farm evaluation of nutrition and reproduction. *J Dairy Sci* 1998; 81:872-876.
15. Avila GJ, Bouda J, Rivera J, Doubek J, Núñez OL. Effect of anionic salts on blood serum analytes in dairy cows. Proceedings of 23rd World Buiatric Congress; 2004 July 11-16; Québec, Canada. World Buiatric Association, 2004:583.
16. Kelton FD, Lissemore KD, Martin ER; Recommendations for recording and calculating the incidence of selected clinical diseases of dairy cattle. *J Dairy Sci* 1998; 81:2502-2509.
17. Goff JP. Pathophysiology of calcium and phosphorus disorders. *Vet Clin North Am Food Anim Pract* 2000; 16:319-337.
18. Goff JP, Horst RL. Physiological changes at parturition and their relationship to metabolic diseases. *J Dairy Sci* 1997; 80:1260-1269.

19. Curtis CR, Erb HN, Sniffen CJ, Smith RD, Kronfeld DS. Path analysis of dry period nutrition, postpartum metabolic and reproductive disorders, and mastitis in Holstein cows. *J Dairy Sci* 1985; 68:2347.
20. Curtis CR, Sniffen CJ, Smith RD, Powers PA, Smith C, White ME, Hillman RB, Pearson EJ. Association of parturient hypocalcemia with eight periparturient disorders in Holstein cows. *JAVMA* 1983; 183:559-561.
21. Samad EH, Goff JP, Khammash M. Calcium homeostasis and parturient hypocalcemia: An integral feedback perspective. *J Theor Biol* 2002; 214:17-29.
22. Goff JP, Reinhardt TA, Horst RL. Enzymes and factors and action in normal controlling vitamin D metabolism and milk fever cows. *J Dairy Sci* 1991; 74:4022-4032.
23. Shams R. Parturient paresis: the old problem and a new strategy. *Vet J* 2004; 167:222–223.
24. Overton TR, Waldron MR. Nutritional management of transition dairy cows: Strategies to optimize metabolic health. *J Dairy Sci* 2004; 87(E. Suppl):E105-E119.
25. Goff JP, Ruiz R, Horst RL. Relative acidifying activity of anionic salts commonly used to prevent milk fever. *J Dairy Sci* 2004; 87:1245-1255.
26. Goff JP, Reinhardt TA, Horst RL. Milk fever and dietary cation-anion balance effects on concentration of vitamin D receptor in tissue of periparturient dairy cows. *J Dairy Sci* 1995; 78: 2388-2394.
27. Goff JP. Treatment of calcium, phosphorus and magnesium disorders. *Vet Clin North Am Food Anim Pract* 1999; 15:619-639.
28. Fürll M, Oetzel R. The influences of different CaCl₂ preparations on the acid base state as well as the mineral metabolism in cows. *Acta Vet Scand* 2003 (Suppl 97):157-158.
29. Duffield T. Subclinical ketosis in lactating dairy cattle. *Vet Clin North Am Food Anim Pract* 2000; 16: 231-252.
30. Grummer RR. Etiology of lipid-related metabolic disorders in periparturient dairy cows. *J Dairy Sci* 1993; 76:3882-3896.
31. Hipenn AR, She P, Young JW, Beitz DC, Lindberg GL, Richardson LF, Tucker RW. Alleviation of fatty liver in dairy cows with 14-day intravenous infusions of glucagon. *J Dairy Sci* 1999; 82:1139–1152.
32. Bauman DE, Currie WB. Partitioning of nutrients during pregnancy and lactation: a review of mechanisms involving homeostasis and homeorhesis. *J. Dairy Sci.* 1980; 63:1514-1529.
33. Herdt TH. Ruminant adaptation to negative energy balance: Influences on the etiology of ketosis and fatty liver. *Vet Clin North Am Food Anim Pract* 2000; 16: 215-230.
34. Cunningham JG. *Textbook of veterinary physiology*. Third edition, Saunders Company USA 2002.
35. Rabelo E, Bertics SJ, Mackovic J, Grummer RR. Strategies for increasing energy density of dry cow diets. *J Dairy Sci* 2001; 84: 2240-2249.
36. Duffield TF, Sandals D, Leslie KE, Lissemore K, McBride BW, Lumdsen JH, Dick P, Bagg R. Efficacy of monensin for the prevention of subclinical ketosis in lactating dairy cows. *J Dairy Sci* 1998; 81:2866-2873.
37. Calsamiglia S. Nuevos avances en el manejo y la alimentación de la vaca en el parto. XVI Curso de especialización en Nutrición animal Universidad Autónoma de Barcelona 2002.

38. Bertics SJ, Grummer RR, Cadorniga-Valino C, Stoddard EE. Effect of prepartum dry matter intake on liver triglyceride concentration and early lactation. *J Dairy Sci* 1992; 77: 1914-1922.
39. Pehrson B, Svensson C, Jhonsson MA. Comparative study of the effectiveness of calcium propionate and calcium chloride for the prevention of parturient paresis in dairy cows. *J Dairy Sci* 1998; 81:2011–2016.
40. Dhiman TR, Sasidharan V. Effectiveness of calcium chloride in increasing blood calcium concentrations of periparturient dairy cows. *J Anim Sci* 1999; 77:1597–1605.
41. Goff JP, Horst RL. Calcium salts for treating hypocalcemia: Carrier effects, acid-base balance, and oral versus rectal administration. *J Dairy Sci* 1994; 77:1451-1456.
42. Stokes SR, Goff JP. Evaluation of calcium propionate and propylene glycol administered into esophagus at calving. *Prof Anim Sci* 2001;17:115-122
43. Goff JP, Brown TF, Stokes SR, Brawley CL, Valdez FR. Titration of the proper dose of calcium propionate to be included in an oral drench for fresh cows. *J Anim Sci* 2002; 80 Abstract (Suppl 1):189
44. Moraga L, Duchens M, Egaña JI, Acuña F. Efecto de un regulador del metabolismo energético y mineral sobre indicadores bioquímicos en vacas de lechería. Memorias del XI congreso nacional de medicina veterinaria, Universidad de Chile 2003. Disponible en: <http://www.veterinaria.uchile.cl/cd/XIcongreso/index.htm>
45. Melendez P, Donovan A, Risco CA, Hall MB, Littell R, Goff JP. Metabolic response of transition Holstein cows fed anionic salts and supplemented at calving with calcium and energy. *J Dairy Sci* 2002; 85:1085-1092.
46. Oetzel GR. Management of dry cows for the prevention of milk fever and other mineral disorders. *Vet Clin North Am Food Anim Pract* 2000; 16: 369-386.
47. Yabuta AK, Bouda J. Síndrome de la vaca gorda y lipidosis hepática subclínica. Memorias del curso: Diagnóstico de campo y de laboratorio para el tratamiento de enfermedades en bovinos. FMVZ, UNAM. Nov 16 al 19 de 1994. 144-154.
48. Michaylova V, Ilkova P. Photometric determination of micro amounts of calcium with arsenazo III. *Anal Chim Acta* 1971;53:194-198.
49. JMP version 5.1 SAS Institute Inc 2004.
50. Glantz SA. Primer of biostatistics. 3rd ed. McGraw-Hill, USA, 1992.
51. Myers JL. Fundamental of experimental design. 2^{ed} edition, Allyn and Bacon Inc. Boston 1972. p. 167-190.