



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO

MAESTRÍA EN CIENCIAS DE LA PRODUCCIÓN Y
DE LA SALUD ANIMAL

METABOLITOS SANGUÍNEOS EN EL PERIPARTO
RELACIONADOS CON ENFERMEDADES EN EL
POSPARTO, PRODUCCIÓN DE LECHE Y REACTIVIDAD
OVÁRICA EN VACAS LECHERAS

TESIS
PARA OBTENER EL GRADO DE
MAESTRO EN CIENCIAS

PRESENTA

CARLOS KIYOYI KAWABATA GÓMEZ

TUTOR: JAN BOUDA

COMITÉ TUTORAL: SILVIA ELENA BUNTINX DIOS

JOSÉ LUIS ROMANO MUÑOZ

CIUDAD UNIVERSITARIA, D.F.

2009



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.

DEDICATORIA

A Ma. Luisa Gómez Esquivel y Roberto Figueroa Ramírez, que siempre me han alentado a no decaer y llegar a donde estoy...

A mis hermanos Zawra Z. Figueroa Gómez y E. Michel Kawabata Gómez, que siguen creyendo en mí y me apoyan incondicionalmente...

A la Familia Gómez, que siempre que he recurrido a ellos me han ayudado...

A la Familia Corona Rico, quien me ha recibido como uno de ellos...

A mis amigos Alma, Armando, Ariel, Arturo, Berenice, Magaly, Ramón, Rodrigo y Sergio, con quienes en las buenas y en las malas hemos estado juntos...

A Dios, quien ha permitido que salga adelante ante las adversidades del camino...

AGRADECIMIENTOS

A mi *alma mater*, la Universidad Nacional Autónoma de México, que desde hace más de doce años me arropo entre sus mantos y me ha formado hasta esta estancia y me llena de orgullo pertenecer a ella...

A mi asesor Dr. Jan Bouda, quien me dio toda su confianza y es un ejemplo para mi desarrollo profesional...

Al comité tutorial: Dra. Silvia Elena Buntinx Dios y Dr. J. Luis Romano Muñoz, quienes me han apoyado y me han asesorado para el desarrollo de este trabajo...

A los miembros del Jurado: Dr. Luis Nuñez, Dr. Luis Corona, Dr. Fernando Osnaya y Dr. Alejandro Villa, por su participación y sus aportaciones a este trabajo...

A la Dra. Claudia Murcia y a la QFP Arlett Castillo, por su apoyo en los análisis de laboratorio...

A los MVZ Jesús Quintero, Alma Luna de Anda, Raúl Flores, Carlos Yescas, Héctor Romero y a los Ing. Ángel, Gabriel y Héctor, por su apoyo en el trabajo experimental en la Comarca Lagunera...

Al Ing. Pablos Hach por su ayuda en el análisis estadístico...

Al CONACYT por la beca otorgada...

Al PAPIIT por el financiamiento al proyecto de investigación IN213106

DECLARACIÓN

El autor da su consentimiento a la División de Estudios de Posgrado e Investigación de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Nacional Autónoma de México para que esta tesis esté disponible para cualquier tipo de reproducción e intercambio bibliotecario.

MVZ. CARLOS KIYOYI KAWABATA GÓMEZ

RESUMEN

La mayoría de problemas metabólicos se presentan en el periodo de transición en vacas lecheras. Con el objetivo principal de determinar si existe asociación entre la concentración sérica de ácidos grasos libres (AGL) alrededor del parto con enfermedades en el puerperio y, AGL y β -hidroxibutirato (BHB) con la producción láctea y la reactividad ovárica, se diseñó este estudio, en el cual se emplearon 43 vacas Holstein multíparas y 16 primíparas. Se tomaron muestras de sangre 2-7 d preparto, 7 y 21 d posparto. Se determinaron las concentraciones de AGL, BHB, insulina, glucosa, colesterol, urea, albúmina, proteínas totales, actividades de aspartato aminotransferasa y creatina cinasa. Diariamente se registró la producción láctea y se realizaron exámenes clínicos a los animales hasta los 30 d posparto. Para evaluar la actividad ovárica se determinó la concentración de progesterona en sangre los días 21, 25, 30 y 35 posparto. De las vacas multíparas nueve enfermaron y 34 se mantuvieron clínicamente sanas. De las vacas primíparas, dos enfermaron y 14 se mantuvieron clínicamente sanas. No se encontró riesgo para la presentación de enfermedades en el puerperio con base en la concentración sérica de AGL preparto en vacas multíparas y primíparas ($P>0.05$). No se encontró asociación entre la concentración sérica de AGL y BHB con la producción de leche hasta los 30 d ($P>0.05$) y tampoco se observó asociación con la reactivación ovárica hasta los 35 d posparto ($P>0.05$). No se encontraron cambios importantes en las concentraciones de los demás analitos. El seguimiento de analitos sanguíneos claves como AGL y BHB es de gran utilidad para prevenir problemas en el posparto, sin embargo, en este trabajo las concentraciones de AGL y BHB no fueron lo suficientemente elevadas para predecir problemas de salud en el posparto, ni inferir con la reactivación ovárica, o con la producción de leche. Debido probablemente a la adaptación pronta al balance energético negativo o a la brevedad de éste.

Palabras Clave: ácidos grasos libres, β -hidroxibutirato, vaca en transición.

ABSTRACT

The major metabolic problems in dairy cows are common in the period of transition. The objective of this study was to determine a possible association between prepartum serum concentration of free fatty acids (FFA) and postpartum diseases, and β -hydroxybutyrate (BHB) with milk yield and ovarian reactivity. Blood samples were obtained from 43 multiparous and 16 primiparous Holstein cows; 2-7 d prepartum; 7 and 21 d postpartum. The concentration of FFA, BHB, insulin, glucose, cholesterol, urea, albumin, total proteins, enzyme activities aspartate aminotransferase and creatine kinase, were determined in blood serum. The registration of milk yield and clinical examination of animals were performed daily until 30 d postpartum. The ovarian activity was evaluated by means of plasma progesterone concentration at days 21, 25, 30 and 35 postpartum. From 43 multiparous cows, 9 were sick and 34 clinically healthy. From 16 primiparous cows, 2 were sick and 14 clinically healthy. No risk was found for the presentation of diseases on the base of prepartum serum concentration of FFA in multiparous and primiparous cows ($P>0.05$). No association was observed between the serum concentration of FFA and BHB with milk production until 30 d, as well as with ovarian reactivity until 35 d ($P>0.05$). In the other determined serum analytes, were no significant alterations. Monitoring of blood serum FFA and BHB is important for the prevention of postpartum health problems, but in this study, the serum concentrations of FFA and BHB were not sufficiently increased for the prediction of diseases as well as for the altered ovarian reactivity and reduced milk production owing to the fast adaptation to negative energy balance or its short duration.

Keys word: free fatty acids, β -hydroxybutyrate, transition cow.

CONTENIDO

1. INTRODUCCIÓN	1
2. REVISIÓN DE LITERATURA	4
2.1. Periodo de transición	4
2.1.1. <i>Balance energético negativo (BEN)</i>	4
2.2. Enfermedades en el periparto	5
2.2.1. <i>Lipidosis hepática</i>	6
2.2.2. <i>Cetosis</i>	6
2.2.3. <i>Desplazamiento de abomaso</i>	7
2.2.4. <i>Retención placentaria y metritis</i>	8
2.2.5. <i>Mastitis</i>	8
2.3. Ácidos grasos libres	9
2.4. Evaluación de analitos sanguíneos en el periparto	9
2.5. Condición corporal	11
2.6. Problemas reproductivos	11
3. JUSTIFICACIÓN	13
4. HIPÓTESIS	14
5. OBJETIVOS	15
5.1. Objetivo general	15
5.2. Objetivos específicos	15
6. MATERIAL Y MÉTODOS	16
6.1. Animales y manejo general	16
6.2. Mediciones y toma de muestras	17
6.3. Análisis de laboratorio	19
6.4. Examen clínico	19
6.5. Análisis estadístico	20
7. RESULTADOS	22
7.1. Relación entre la concentración sérica de ácidos grasos libres y las enfermedades en el posparto	22
7.2. Concentración sérica de ácidos grasos libres en vacas multíparas y primíparas	27
7.3. Ácidos grasos libres, β-hidroxibutirato y la producción láctea	28
7.4. Ácidos grasos libres, β-hidroxibutirato y la reactividad ovárica	30
7.5. Concentración sérica de ácidos grasos libres, β-hdroxibutirato e insulina	31
7.6. Condición corporal y grosor de la capa de grasa	32
7.7. La producción láctea y la reactividad ovárica	33
7.8. Dieta	34
8. DISCUSIÓN	35
8.1. Relación entre la concentración sérica de ácidos grasos libres y las enfermedades en el posparto	35
8.2. Concentración sérica de ácidos grasos libres en vacas multíparas y primíparas	36

8.3. Ácidos grasos libres, β-hidroxibutirato y la producción láctea	37
8.4. Ácidos grasos libres, β-hidroxibutirato y la reactividad ovárica	38
8.5. Concentración sérica de ácidos grasos libres, β-hdroxibutirato e insulina	39
8.6. Condición corporal y grosor de la capa de grasa	40
8.7. La producción láctea y la reactividad ovárica	41
8.8. Dieta	42
8.9. CONCLUSIONES	43
9. BIBLIOGRAFÍA	44
ANEXOS	53

LISTA DE CUADROS

Cuadro 1. Incidencia y costo de enfermedades en vacas Holstein

Cuadro 2. Análisis químico proximal y determinación de minerales de las dietas para vacas en el preparto y en el posparto

Cuadro 3. Ingredientes en la dieta de vacas en el preparto y en el posparto

Cuadro 4. Número de vacas Holstein primíparas sanas y enfermas durante el puerperio y la asociación con las concentraciones séricas de ácidos grasos libres (AGL) antes del parto (n=16)

Cuadro 5. Número de vacas Holstein múltiparas sanas y enfermas durante el puerperio y la asociación con las concentraciones séricas de ácidos grasos libres (AGL) antes del parto (n=43)

Cuadro 6. Concentración sérica de analitos relacionados con lipidosis hepática antes del parto en vacas lecheras Holstein

Cuadro 7. Producción de leche matutina una vez al día hasta los 30 días en vacas Holstein con diferente concentración sérica de ácidos grasos libres (AGL) 2-7 días preparto

Cuadro 8. Concentración sérica de ácidos grasos libres (AGL) y β -hidroxibutirato (BHB) en vacas con reactivación ovárica entre los días 21 y 35 posparto

Cuadro 9. Análisis de correlación de ácidos grasos libres (AGL), β -hidroxibutirato (BHB) e insulina en vacas Holstein alrededor del parto

Cuadro 10. Análisis de regresión entre la condición corporal y el grosor de la capa de grasa 2-7 días preparto, 7, 21 y 35 días posparto en vacas Holstein

Cuadro 11. Condición corporal y medición de la capa de grasa en el periparto en vacas Holstein

Cuadro 12. Producción de leche en vacas Holstein hasta los 30 días con o sin ovulación

LISTA DE FIGURAS

Figura 1. Vista lateral de la zona para la medición de grasa mediante el uso de ultrasonografía

Figura 2. Concentración sérica de ácidos grasos libres en vacas lecheras Holstein multíparas (MP, n=43) y primíparas (PP, n=14) alrededor del parto

Figura 3. Producción de leche hasta los 30 d posparto y la concentración sérica de ácidos grasos alrededor del parto en vacas lecheras Holstein

Figura 4. Producción de leche hasta los 30 d posparto y la concentración sérica de β -hidroxibutirato (BHB) alrededor del parto en vacas lecheras Holstein

METABOLITOS SANGUÍNEOS EN EL PERIPARTO RELACIONADOS CON ENFERMEDADES EN EL POSPARTO, PRODUCCIÓN DE LECHE Y REACTIVIDAD OVÁRICA EN VACAS LECHERAS

1. INTRODUCCIÓN

El consumo de materia seca en las vacas lecheras disminuye drásticamente en las últimas semanas antes del parto, disminuyendo el aporte de energía e incrementando la susceptibilidad a diferentes padecimientos posparto (Moe y Tyrrell, 1972; Grummer *et al.*, 2004; Van Knegsel *et al.*, 2007). El insuficiente aporte de energía provoca que la vaca entre en un balance energético negativo (BEN), y lo trata de subsanar utilizando sus reservas corporales. Sin embargo, este mecanismo de adaptación no siempre es exitoso (Erb y Grohn, 1998; Drackley, 1999; Herdt, 2000). Todos estos cambios metabólicos suceden durante el periodo de transición, el cual comprende las tres o cuatro últimas semanas de gestación y las tres o cuatro primeras semanas después del parto (Grummer, 1995 y 2008).

El periodo de transición es una etapa crítica en la vida reproductiva de la vaca lechera, pues en este momento se vuelve más susceptible a enfermedades como: paresia posparto (Kelton *et al.*, 1998), retención placentaria (Kimura *et al.*, 2002; Sheldon, 2004), metritis (LeBlanc *et al.*, 2002; Sheldon *et al.*, 2004), mastitis (Bradley, 2002), cetosis (Dohoo y Martin, 1984; Lucey *et al.*, 1986; Duffield y Leslie, 1998; Rajala-Shultz *et al.*, 1999; Duffield, 2000; LeBlanc, 2002; Duffield, 2004), desplazamiento de abomaso (Geishauser *et al.*, 2000; LeBlanc *et al.*, 2005) y lipidosis hepática (Herdt, 1988; Bobe *et al.*, 2004; Oetzel, 2004; Vernon, 2005).

Desde hace muchos años se han venido realizando programas de selección genética para buscar aumentar la producción láctea. Como consecuencia de esto, también se ha incrementado la presencia de otros problemas, como la infertilidad (Nebel y McGilliard, 1993; Loeffler *et al.*, 1998; Moallem *et al.*, 1997; Coffey *et al.*, 2006). Existe evidencia de que el BEN puede afectar gravemente la producción láctea y la reproducción (Richards *et al.*, 1986;

Ray *et al.*, 1992; Senatore *et al.*, 1996; Heuer *et al.*, 1999).

Se han diseñado varias estrategias para disminuir el BEN aumentando la producción láctea y disminuyendo los problemas reproductivos y la presentación de problemas de salud durante el puerperio. El acortamiento del periodo seco es una alternativa para aumentar la producción de leche, pero es incierto todavía el impacto sobre la salud y el comportamiento reproductivo (Grummer y Rastani, 2004; Rastani *et al.*, 2005). Ante la disminución del consumo de materia seca poco antes del parto se han buscado alternativas para aportar los nutrientes suficientes para el animal y así disminuir el BEN (Santos *et al.*, 2001; Seifi *et al.*, 2007; Van Kneysel *et al.*, 2007). Otra alternativa propuesta es la evaluación de analitos sanguíneos antes y después del parto, para determinar el estado metabólico del animal, como son los ácidos grasos libres (AGL) y el β -hidroxibutirato (BHB) principalmente (Correa *et al.*, 1993; Dyk *et al.*, 1995; Kaneene *et al.*, 1997; LeBlanc *et al.*, 2006). Los ácidos grasos presentes en los alimentos se almacenan en forma de triglicéridos (TG). Los TG están conformados por tres cadenas de ácidos grasos esterificados a una molécula de glicerol. Cuando los ácidos grasos son desesterificados se denominan como ácidos grasos libres o no esterificados. La concentración sérica de AGL es buen indicador del estado nutricional de la vaca (Vernon, 2005). Los cuerpos cetónicos son producto de la β -oxidación de los AGL. El BHB es el cuerpo cetónico más estable y es de utilidad para indicar el estado metabólico de las vacas (Leslie *et al.*, 2004).

El padecimiento de enfermedades alrededor del parto es de importancia económica, pues la producción láctea y la fertilidad disminuyen y el costo por el tratamiento aumenta (Duffield, 2004; Leslie *et al.*, 2004; Oetzel, 2004). La evaluación de AGL y BHB podría ser útil para prevenir el posible padecimiento de enfermedades durante el posparto y así lograr que el animal tenga una mejor producción láctea y reducir los problemas de fertilidad (Dyk *et al.*, 1995; Kaneene *et al.*, 1997; LeBlanc, 2002; Duffield, 2004; LeBlanc *et al.*, 2005). Aunado a esto, la evaluación de la condición corporal (CC) está asociada con el balance energético

(Edmonson *et al.*, 1989).

Con el objetivo de encontrar una estrategia de monitoreo de analitos en el periparto como herramienta para disminuir los problemas de salud de vacas lecheras, se planteó el presente estudio.

2. REVISIÓN DE LITERATURA

2.1. Periodo de transición

El periodo de transición comprende las tres o cuatro últimas semanas antes y las tres o cuatro primeras semanas después del parto (Grummer, 2008). La mayor parte de los cambios hormonales y metabólicos ocurren durante este periodo y durante la lactación. Estos cambios influyen en el estado de salud, la producción láctea y la fertilidad de la vaca (Grummer *et al.*, 2004). LeBlanc *et al.* (2006) recomiendan que se concentre mayor atención en este periodo, ya que el 75% de las enfermedades metabólicas se presentan en el primer mes posparto.

Las necesidades energéticas durante el último mes de gestación aumentan aproximadamente 23% con respecto al periodo de secado (Moe y Tyrrell, 1972). La cantidad de energía consumida en este periodo no es suficiente para cubrir las necesidades nutrimentales que van aumentando conforme la producción de leche se incrementa. Andewuyi *et al.* (2005) mencionan que en el periodo de transición la movilización de grasa es esencial para satisfacer las demandas de energía y la grasa se convierte en la mayor fuente energética.

2.1.1. Balance energético negativo (BEN)

EL BEN se presenta principalmente debido a un bajo aporte de nutrientes y a que la vaca empieza a demandar gran cantidad de éstos para la producción láctea. Durante este proceso hay movilización de AGL, que son la mayor fuente de energía para la mayoría de los tejidos. La adaptación al BEN involucra muchos cambios fisiológicos para permitir que la vaca se ajuste a esa nueva condición (Vernon, 2005).

Las vacas lecheras primíparas paren generalmente cerca de los 24 meses de edad; sin embargo, no están físicamente maduras en esta etapa. Por lo tanto, cerca del parto se encuentran en un estado metabólico diferente al de las vacas multíparas, debido a que requieren nutrientes para su crecimiento y el del becerro próximo a nacer (Coffey *et al.*, 2006).

2.2. Enfermedades en el periparto

En el periparto la vaca lechera está predispuesta a diferentes padecimientos. Los problemas con mayor prevalencia son: hígado graso, hipocalcemia, cetosis, retención placentaria, desplazamiento de abomaso, metritis y mastitis (Rajala-Schultz *et al.* 1999; Reist *et al.*, 2002; Grummer *et al.*, 2004). Estas enfermedades representan un serio problema, ya que implican muchas pérdidas económicas debido al costo de su tratamiento, a la reducción de la producción láctea y frecuentemente por los costos asociados con el desecho de animales. En el Cuadro 1 se presentan los principales problemas de salud, la incidencia y su costo.

Cuadro 1. Incidencia y costo de enfermedades en vacas Holstein (Kelton *et al.*, 1998)

Enfermedad	Incidencia	Costo (USD)
Paresia posparto	Promedio: 6.5% Rango: 0.03-22.3%	\$335/caso
Retención placentaria	Promedio: 8.6% Rango: 1.3-39.2%	\$285/caso
Metritis	Promedio: 10.1% Rango: 2.2-37.3%	Variable, dependiendo de los días abiertos y desecho
Cetosis	Promedio: 4.8% Rango: 1.3-18.3%	\$145/caso
Desplazamiento de abomaso	Promedio: 1.7% Rango: 0.3-6.3	\$340/caso 250-2,000 kg/lactación
Mastitis	Promedio: 14.2% Rango: 1.7-54.6%	-

2.2.1. *Lipidosis hepática*

La lipidosis hepática puede ser provocada principalmente por un BEN en el periodo de transición, particularmente en las vacas que llegan con exceso de peso al parto. Las vacas con este problema movilizan reservas de grasa periférica y desarrollan la lipidosis hepática rápidamente, debido a que el hígado no tiene la capacidad para incorporar el exceso de lípidos en lipoproteínas de baja y de muy baja densidad (Herdt, 1988; Yabuta y Bouda, 1994; Brian, 2000; Bobe *et al.*, 2004; Oetzel, 2004; Lubojacka *et al.*, 2005; Van den Top *et al.*, 2005; Vernon, 2005; Nafikov *et al.*, 2006).

La movilización de los AGL al final de la gestación ha sido propuesta como un factor que favorece el desarrollo de hígado graso (Cadorniga-Valiño *et al.*, 1997; Padilla *et al.*, 2007). Si la acumulación de AGL excede la capacidad hepática para oxidarlos totalmente a CO₂, existe una oxidación parcial y se producen los cuerpos cetónicos o los AGL se pueden reesterificar en TG.

Los TG pueden ser exportados del hígado incorporado a lipoproteínas de muy baja densidad, pero la vaca tiene una capacidad reducida con respecto a esta vía metabólica (Grummer, 2008). Las vacas que padecen hígado graso tienen una elevada predisposición hacia problemas reproductivos y otros padecimientos asociados (Quiroz-Rocha, 2007).

El propilenglicol y el protector ruminal colina, han sido utilizados para la prevención del desarrollo de hígado graso. El propilenglicol previene la lipólisis y el protector ruminal colina facilita la exportación de ácidos grasos fuera del hígado como lipoproteínas de muy baja densidad. El uso de ambos componentes funciona de manera sinérgica y puede ser una buena estrategia (Grummer, 2008).

2.2.2 *Cetosis*

La cetosis es un trastorno metabólico causado principalmente por un bajo aporte de energía en la lactación temprana. Durante el BEN se incrementa la producción de cuerpos cetónicos, debido a la movilización excesiva de AGL,

produciéndose así la cetosis. Los cuerpos cetónicos son una alternativa metabólica para satisfacer las necesidades de energía, pero si persiste su producción pueden provocar disminución en la producción láctea, inapetencia y aumento de estos compuestos en la concentración de líquidos corporales como: sangre, orina y leche. El padecimiento tiene dos formas de presentación: la clínica y la subclínica.

El desarrollo de cetosis es asociado a la lipidosis hepática y promueve la infiltración de lípidos en el hígado y disminuye la acumulación de glucógeno en este órgano. El BHB es el cuerpo cetónico más estable y que se produce en mayor cantidad y por tanto es potencialmente útil para el diagnóstico de esta enfermedad (Dohoo y Martin, 1984; Lucey *et al.*, 1986; Duffield y Leslie, 1998; Rajala-Shultz *et al.*, 1999; Duffield, 2000; LeBlanc, 2002; Duffield, 2004).

En un estudio de vacas Holstein en lactación Lucey *et al.* (1986) encontraron, que más del 40% de los animales padecieron cetosis subclínica durante la lactación temprana. La cetosis clínica reduce sustancialmente la producción de leche en las vacas, con una pérdida de producción promedio de 25% (Lucey *et al.*, 1986; Rajala-Schultz *et al.*, 1999). Con cetosis subclínica hay una pérdida de 1 a 1.5 kg/d en la producción de leche (Dohoo y Martin, 1984). Las vacas con cetosis subclínica (BHB >1.2 mmol/L) son ocho veces más susceptibles a desarrollar desplazamiento de abomaso, que las vacas que no tienen elevada concentración sérica de cuerpos cetónicos alrededor del parto (LeBlanc *et al.*, 2005).

2.2.3. Desplazamiento de abomaso

El desplazamiento de abomaso se caracteriza por la acumulación de gas en el órgano, haciéndolo flotar en la parte dorsal del abdomen. Esta enfermedad se presenta también durante un BEN severo, acompañado de una caída en la producción de leche y en algunos casos, se puede presentar la muerte. La fisiopatología del desplazamiento de abomaso no es muy clara; Constable *et al.*

(1992) describen que la falta de atonía tanto ruminal como abomasal son factores claves en la patogénesis del desplazamiento abomasal.

El aumento en la concentración de AGL, BHB, partos gemelares, distocias y algunas enfermedades, como la cetosis, hipocalcemia, metritis y retención placentaria, pueden predisponer a que el animal padezca desplazamiento de abomaso (Cameron *et al.*, 1998; Geishauser *et al.*, 2000; LeBlanc *et al.*, 2005).

2.2.4. Retención placentaria y metritis

La retención placentaria y la metritis son problemas reproductivos que se presentan en el posparto y las causas son multifactoriales. LeBlanc *et al.* (2002) describen una incidencia de retención placentaria de 15 %. La expulsión de las membranas fetales debe ocurrir dentro de las primeras 24 horas después del parto; cuando esto no sucede en el primer día, se dice que la vaca tiene retenida la placenta. Correa *et al.* (1993) describen que la muerte del becerro al nacimiento, la distocia, los partos gemelares y la hipocalcemia son factores que predisponen el desarrollo de la retención de placenta.

La mayoría de las vacas que sufren retención placentaria desarrollan metritis. La metritis se presenta en la primera semana posparto y se caracteriza por el aumento de la temperatura (> 39.5 °C), descarga purulenta por la vulva y retraso en la involución uterina. Estos padecimientos provocan el alargamiento del intervalo parto-concepción y disminución de la producción láctea (Kimura *et al.*, 2002; LeBlanc *et al.*, 2002; Sheldon, 2004; Melendez y Risco, 2005).

2.2.5. Mastitis

La mastitis es una enfermedad multifactorial común en las vacas en todo el mundo y la más costosa para el productor por las pérdidas de leche y el costo de su tratamiento (Bradley, 2002). La probabilidad de padecer mastitis o alguna otra enfermedad infecciosa se incrementa cuando el animal tiene algún padecimiento hepático.

2.3. Ácidos grasos libres

Los AGL derivados de las reservas del cuerpo se movilizan para compensar el BEN y son oxidados en el ciclo de Krebs. Posteriormente, a través de la cadena respiratoria, generan energía. Sin embargo, durante períodos de excesiva movilización de AGL como sucede en el BEN, los AGL pueden tomar varios caminos alternativos. Los AGL sufren una oxidación incompleta originando, así, los cuerpos cetónicos (Guretzky *et al.*, 2006). El segundo camino alternativo para los AGL movilizados es su incorporación a la grasa de la leche directa o indirectamente, por vía de la incorporación de los AGL a las lipoproteínas de muy baja densidad. Esto provoca un aumento de AGL de cadena larga en la leche. La tercera alternativa para los AGL es la esterificación para formar TG en el hígado, causando posiblemente durante un BEN severo, hígado graso (Bobe *et al.*, 2004; Guretzky *et al.*, 2006).

La concentración de TG en la sangre bajan rápidamente después del parto, principalmente en vacas que enferman de hígado graso. Esto se debe a que en el hígado se lleva a cabo la producción de lipoproteínas de baja densidad, a las cuales se incorporan los TG. Estas moléculas son las que transportan a los TG fuera del hígado y al estar afectado este órgano, la producción de lipoproteínas disminuye, ocasionando acumulación grasa en el hígado (Guretzky *et al.*, 2006; Rukkwamsuk *et al.*, 1999).

Cuando los AGL se encuentran en concentraciones elevadas en la sangre por un periodo prolongado, como ocurre durante la lactación en vacas obesas, los TG pueden acumularse en tejidos, como el hígado y en los miocitos. Esta condición puede traer consecuencias patológicas, como el desarrollo de distocia, retención de placenta, cetosis, desplazamiento de abomaso y mastitis durante el periodo del parto (Herdt, 1988; Bobe *et al.*, 2004; Vernon, 2005).

2.4. Evaluación de analitos sanguíneos en el parto

Se ha propuesto que para la identificación de enfermedades en el parto

convendría tomar en cuenta la concentración de algunos metabolitos tales, como: los AGL (>0.4 mmol/L, antes del parto) para lipidosis hepática y desplazamiento de abomaso (Kaneene *et al.*, 1997; Duffield, 2004; LeBlanc *et al.*, 2005); el BHB (>1.2 mmol/L, después del parto) para cetosis subclínica y desplazamiento de abomaso (LeBlanc *et al.*, 2005). Los AGL y el BHB son los analitos más comúnmente utilizados para cuantificar el BEN (Herdt, 2000).

Para el diagnóstico de lipidosis hepática en bovinos, además de los AGL, se pudieran determinar analitos relacionados con el funcionamiento de este órgano, como son: la glucosa (2.80-4.16 mmol/L), el colesterol (1.29-5.94 mmol/L), la urea (2.0-6.66 mmol/L), la albúmina (30–36 g/L) y las proteínas totales (PT) (60–80 g/L). La integridad hepática se puede evaluar por medio de la medición de la actividad de la enzima aspartato aminotransferasa (AST) (40–90 U/L). Estos valores de referencia son los que utilizan diferentes autores, con ligeras variaciones (Herdt, 1988; Jorritsma *et al.*, 2001; Quintela *et al.*, 2004; Patton *et al.*, 2007; Seifi *et al.*, 2007; LeBlanc *et al.*, 2006, Núñez y Bouda, 2007; Quiroz-Rocha, 2007).

El colesterol es un componente de las lipoproteínas y es un indicador de su concentración sérica. Otros metabolitos que se alteran también durante la lipidosis hepática son la glucosa y la insulina (Cadórniga-Valiño *et al.*, 1997; Meikle *et al.*, 2004). La insulina juega un papel destacado en el metabolismo hepático de los lípidos, debido a que incrementa la síntesis de AGL y su esterificación y disminuye su oxidación. Estos efectos pueden ser atenuados por el glucagón (Spicer *et al.*, 1990). Por estas razones, también conviene evaluar la concentración de la insulina. Kawashima *et al.* (2007) consignan concentraciones plasmáticas de insulina en el posparto alrededor de 0.3 ng/ml en vacas lecheras. La concentración de glucosa es reflejo de la utilización de los carbohidratos, y está ligada a la regulación homeostática (Herdt, 2000).

Cuando la vaca padece lipidosis hepática, la actividad de algunas enzimas como la AST se elevan. La AST se altera por pérdida de permeabilidad o necrosis

hepática y miopatías. La enzima creatina cinasa (CK; 28–120 U/L) es específica para el diagnóstico de miodistrofias. Durante la necrosis hepática la actividad de AST se incrementa, mientras que la actividad de CK es normal (Lubojacka *et al.*, 2005).

2.5. Condición corporal

La CC es un método visual para diferenciar a los animales de acuerdo con su "estado de carnes", principalmente grasa, que cubre las vértebras lumbares, la pelvis y la base de la cola. La escala se basa en un sistema de 5 puntos, en el cual 1 representa una vaca flaca y 5 una vaca gorda (Edmonson *et al.*, 1989; Roche *et al.*, 2004).

Esta escala se utiliza para estimar el estado nutricional y como un indicador del estado de salud de la vaca. Numerosas investigaciones han demostrado que la CC influye en la productividad, la reproducción, la salud y en la longevidad de la vaca. El que una vaca esté flaca o gorda puede ser la clave para entender una posible deficiencia nutricional, un problema de salud o un incorrecto manejo del hato (Edmonson *et al.*, 1989; Loeffler *et al.*, 1998).

A pesar de que el uso de la medición de la CC es de utilidad para el manejo de animales en establos lecheros, no deja de ser subjetiva y se requiere de experiencia para evaluarla. Se ha sugerido que una forma más exacta de medir el estado nutricional y la composición corporal de las vacas es el uso del ultrasonido, el cual resulta ser más objetivo que la CC (Schröder y Staufienbiel, 2006).

2.6. Problemas reproductivos

Programas de selección genética basados solamente en el aumento de la producción láctea han traído como consecuencia que las vacas estén predispuestas a un mayor grado de BEN en la lactancia temprana. Existe una relación negativa entre la producción de leche y la reproducción. Numerosos estudios se han realizado tratando de relacionar el BEN y el desempeño

reproductivo.

La eficiencia reproductiva se puede medir mediante diferentes parámetros entre los cuales se encuentran: días abiertos (intervalo entre el parto y la concepción), concepción al primer servicio e intervalo entre partos (Zurek *et al.*, 1995; Lee *et al.*, 1997; Melendez y Risco, 2005).

El intervalo de días abiertos puede reducirse incrementando la eficiencia en la detección de estro. El estro se puede detectar mediante la observación directa de los animales en el corral, con el uso de animales detectores de celo y mediante el uso de otros medios auxiliares. La mayoría de las vacas lecheras se detectan en celo y ovulan en el segundo estro, cerca del día 35 después del parto (Senatore *et al.*, 1996; Lee *et al.*, 1997; Meikle *et al.*, 2004).

3. JUSTIFICACIÓN

Existe amplia información con respecto a los cambios metabólicos en vacas lecheras durante el parto, sin embargo, esta no es suficiente para solucionar los diferentes problemas en este periodo. En la revisión de literatura previa se describen métodos íntimamente desarrollados para identificar a tiempo las complejas entidades patológicas puerperales. De aquí se deriva el profundizar en el conocimiento de la fisiopatología de las enfermedades posparto, como serían la retención placentaria, la metritis, la lipidosis hepática, la cetosis, la mastitis y el desplazamiento de abomaso, y su relación con analitos séricos como: AGL, BHB, glucosa, colesterol, insulina, TG, AST, CK, urea, albúmina y PT, que probablemente estén alterados durante el curso de estas enfermedades.

En los establos lecheros se sigue buscando la manera de disminuir los padecimientos que se presentan principalmente en el posparto. Los problemas puerperales implican un enorme gasto por la disminución de la producción láctea y su tratamiento, además de disminuir la eficiencia en la reproducción.

4. HIPÓTESIS

1. El aumento en la concentración sérica de AGL 2-7 d preparto, en vacas multíparas y primíparas lecheras, incrementa el riesgo de padecer lipidosis hepática o alguna enfermedad secundaria, como metritis, mastitis, desplazamiento de abomaso y cetosis.
2. La concentración sérica de AGL es mayor en vacas lecheras multíparas que en primíparas en el preparto y en el posparto.
3. El aumento en la concentración sérica de AGL y BHB preparto y posparto, influye negativamente en la producción de leche hasta los 30 d de evaluación en vacas lecheras.
4. El aumento en la concentración sérica de AGL y BHB, preparto y posparto, influye negativamente en el reinicio de la actividad ovárica (<35 d) en vacas lecheras.
5. Existe relación positiva entre las concentraciones séricas de AGL y BHB en el preparto y en el posparto.
6. Existe relación negativa entre las concentraciones séricas de AGL e insulina, y BHB e insulina en el preparto y en el posparto.

5. OBJETIVOS

5.1. Objetivo general:

Estudiar la asociación entre las concentraciones séricas de AGL y BHB con la fisiopatología de la lipidosis hepática, así como su relación con enfermedades en el posparto en vacas lecheras multíparas y primíparas.

5.2. Objetivos específicos:

1. Determinar la asociación entre la concentración sérica de AGL preparto (2-7 d) y el riesgo de presentación de lipidosis hepática o alguna enfermedad secundaria, como la metritis, la mastitis, el desplazamiento de abomaso y la cetosis, durante el posparto hasta los 30 d en vacas lecheras multíparas y primíparas, para su empleo en el diagnóstico y mejoramiento del manejo.
2. Determinar la concentración sérica de AGL en vacas lecheras multíparas y primíparas en el periparto.
3. Evaluar la relación entre los analitos bioquímicos AGL y BHB con la producción de leche hasta los 30 d.
4. Evaluar la relación entre los analitos bioquímicos AGL y BHB con el reinicio de la actividad ovárica (< 35 d).
5. Estudiar la correlación entre las concentraciones séricas de AGL, BHB e insulina en el preparto y el posparto.
6. Encontrar la posible relación entre la CC y el grosor de la capa de grasa medida mediante ultrasonografía en los muestreos de 2-7 d preparto, 7, 21 y 35 d posparto.
7. Comparar la producción de leche de los grupos de vacas que tuvieron reactividad ovárica y las que no la tuvieron, así como también encontrar la posible asociación entre la producción de leche y la reactividad ovárica.

6. MATERIAL Y MÉTODOS

El estudio se realizó en un rancho comercial de vacas lecheras de la raza Holstein, altas productoras, ubicado en el municipio de Gómez Palacio, Durango, México.

6.1. Animales y manejo general

Se emplearon 43 vacas multíparas (2-7 partos) y 16 primíparas, elegidas al azar, con una producción promedio general del rancho aproximada de 7,930 kg de leche por lactación, se ordeñaban dos veces por día (07:00 y 19:00 horas). Tres semanas antes de la fecha probable de parto, los animales se alojaron en un corral de piso de tierra, se les administró agua y alimento *ad libitum*. En el primer día después del parto los animales se ordeñaron y se cambiaron a otro corral de piso de tierra donde recibieron agua y alimento *ad libitum*. Se administraba alimento 4 a 5 veces al día y era dieta integral (Cuadro 2).

Cuadro 2. Ingredientes en la dieta de vacas lecheras Holstein en el preparto y en el posparto

Ingredientes % MS	Vacas	
	Preparto	Posparto
Heno de alfalfa	10.61	4.66
Maíz molido	12.38	17.76
Salvado de maíz	0.71	-
Pasta de soya	0.35	-
Heno de avena	3.54	-
Ensilado de maíz	70.76	43.13
Agua	-	10.15
Ensilado de alfalfa	-	5.82
Harinolina	-	5.08
Melaza	-	3.81
Semilla de algodón	-	2.54
Canola	-	5.08
Premezcla mineral y vitamínica	1.65	1.97

MS: Materia seca

6.2. Mediciones y toma de muestras

Se les evaluó la CC 2-7 d parto, 7, 21 y 35 d posparto. Para lograr que esta evaluación de la CC fuera más exacta, se realizó por tres personas con experiencia, tomando como calificación final el promedio. Simultáneamente se midió el grosor de la capa de grasa por medio de ultrasonografía con la técnica descrita por Schröder y Staufenbiel (2006). La zona en la cual se midió la capa de grasa se ilustra en la Figura 1.

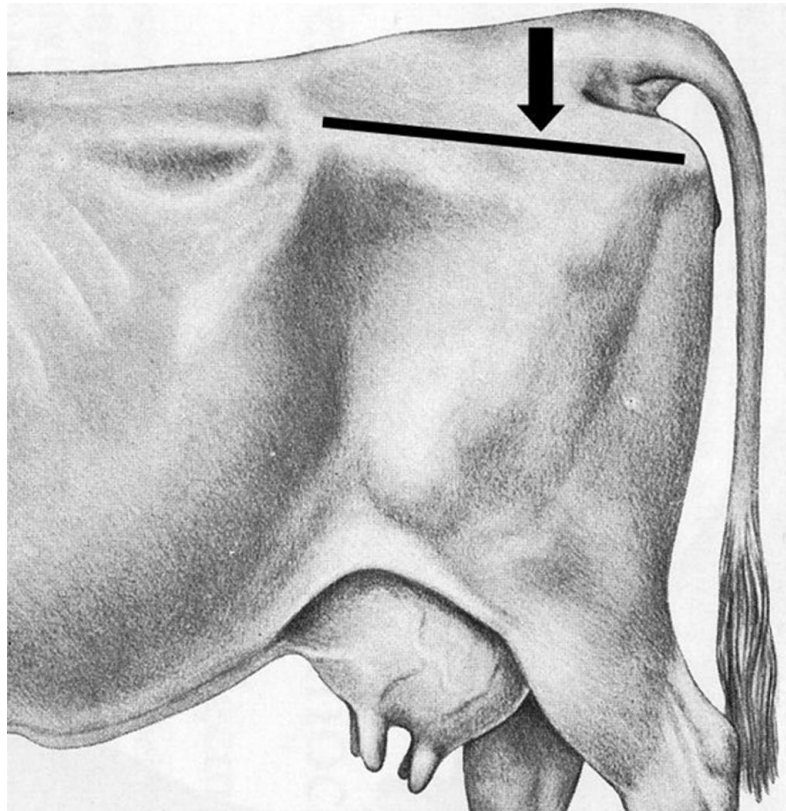


Figura 1. Vista lateral de la zona para la medición de grasa mediante el uso de ultrasonografía (Schröder y Staufenbiel, 2006)

Se tomaron muestras de alimento de las dietas de preparto y de inicio de lactación dos veces por semana, durante todo el tiempo que se llevó a cabo el estudio. En estas muestras se determinaron la materia seca, la proteína cruda, la fibra detergente neutro, el total de nutrientes digestibles, la energía neta de lactación, el calcio, el fósforo, el magnesio, el potasio, el sodio, el cloro y el azufre. Se calculó el balance anión-cation y la relación Ca:P de la dieta de preparto y posparto (Cuadro 3).

Cuadro 3. Análisis químico proximal y determinación de minerales de las dietas para vacas lecheras Holstein en el preparto y en el posparto

Composición química	Vacas					
	Preparto			Posparto		
	Dieta	NRC	Diferencia	Dieta	NRC	Diferencia
Humedad (%)	55.46	-	-	50.85	-	-
PC (%)	11.54	12.4	-0.86	16.75	15.9	0.85
FDN (%)	36.93	33	3.93	34.68	25-33	1.68
EN_L (Mcal/kg)	1.45	1.44	0.01	1.54	1.73	-0.19
Ca (%)	0.81	0.48	0.33	0.78	0.65	0.13
P (%)	0.39	0.26	0.13	0.37	0.34	0.03
Mg (%)	0.15	0.16	-0.01	0.23	0.23	0
K (%)	1.30	0.62	0.68	1.27	1.11	0.16
Na (%)	0.09	0.14	-0.05	0.29	0.29	0
S (%)	0.43	0.2	0.23	0.46	0.2	0.26
Cl (%)	0.36	0.20	0.16	0.37	0.30	0.07
Relación Ca:P	2.07:1			2.1:1		
Balnce cation-anión (Meq/kg MS)	-30			40		

PC: Proteína cruda

FDN: Fibra detergente neutro

EN_L: Energía neta de lactación

Los días 2-7 preparto, 7 y 21 posparto se tomaron muestras de sangre de la vena caudal, en tubos al vacío (venoject ®) sin anticoagulante, para obtener suero, y con EDTA para los muestreos de los días 21, 25, 30 y 35 posparto para obtener plasma. Por medio de centrifugación (1200 g) se separó el coágulo de las muestras 1 hr después del muestreo. Durante este proceso, las muestras se mantuvieron a temperatura ambiente. El suero y el plasma extraídos se transfirieron a un vial de plástico (Eppendorf ®), que se mantuvo tapado y congelado hasta su análisis. Se midió diariamente la producción de leche de la ordeña matutina. Para evaluar la reactividad ovárica posparto se determinó la concentración de progesterona en el plasma (≥ 1 ng/mL).

6.3. Análisis de laboratorio.

Posteriormente, se analizaron los sueros de las muestras obtenidas los días 2-7 preparto, 7 y 21 posparto, para obtener las concentraciones de AGL, BHB, TG, colesterol, glucosa, urea, albúmina, PT y las actividades enzimáticas de AST y CK con reactivos de Randox® por medio del analizador bioquímico Selectra Junior®.

En las mismas muestras séricas se determinaron las concentraciones de insulina. En las muestras plasmáticas de los días 21, 25, 30 y 35 posparto se determinó la concentración de progesterona. Las concentraciones de estas hormonas se determinaron con reactivos de DPC CAT® por medio de radio inmunoanálisis. Todos los analitos mencionados se determinaron en el Laboratorio de Patología Clínica del Departamento de Patología y en el Departamento de Reproducción de la FMVZ-UNAM.

6.4. Examen clínico

Se realizaron exámenes clínicos entre las 08:00 y las 10:00 horas diariamente hasta los 30 d posparto, para el diagnóstico clínico de la retención placentaria, la metritis, la cetosis, la lipidosis hepática, la mastitis y el desplazamiento de abomaso. Para la retención placentaria se observó a la vaca recién parida en las primeras 24 horas. En caso de metritis, se revisó la mucosa

vaginal y se realizó palpación transrectal semanalmente. Para el diagnóstico de cetosis se realizó una prueba mediante la pastilla Acetest® en orina obtenida durante la micción espontánea o cateterización directa de la vejiga urinaria, además de la determinación de la concentración de BHB en el suero los días 2-7 preparto, 7 y 21 posparto. Se realizó la prueba de tazón de fondo oscuro diariamente para la detección de mastitis. El desplazamiento de abomaso se diagnosticó mediante un examen de percusión, auscultación y succión del lado izquierdo del abdomen. Para el diagnóstico de lipidosis hepática u otra hepatopatía se realizaron exámenes de palpación transabdominal en la zona hepática, revisión de mucosas y, además, se apoyó el diagnóstico con la concentración sérica de AGL, PT, TG, albúmina, glucosa, urea, colesterol y las actividades de las enzimas AST y CK.

6.5. Análisis estadístico

Para dar respuesta a las hipótesis planteadas se consideraron las siguientes pruebas utilizando el paquete estadístico SPSS® (Morrison, 1967; Dawson y Trapp, 1997):

- 1 Hipótesis 1. Para determinar el riesgo de padecer alguna enfermedad hasta los 30 d, con base en las concentraciones de AGL preparto en vacas lecheras multíparas y primíparas se utilizó una prueba de regresión logística.
- 2 Hipótesis 2. Para observar la diferencia entre las concentraciones de AGL entre vacas lecheras multíparas y primíparas se realizó una prueba de análisis de varianza con medidas repetidas.
- 3 Hipótesis 3. Para observar la influencia de las concentraciones de AGL y BHB preparto sobre la producción láctea se realizó una prueba de correlación.
- 4 Hipótesis 4. Para observar la influencia de las concentraciones de AGL y BHB preparto y posparto sobre la reactividad ovárica se realizó una prueba de regresión logística.
- 5 Hipótesis 5 y 6. Para determinar la relación entre las concentraciones séricas

de AGL y BHB, AGL e insulina y BHB e insulina, en el parto y en el posparto, se realizó un análisis de correlación lineal simple de Pearson.

- 6 Para determinar la relación entre la CC y el grosor de la capa de grasa se realizó un análisis de regresión lineal.
- 7 Para comparar las mediciones de CC y grosor de la capa de grasa entre los muestreos de 2-7 d parto, 7, 21 y 35 d posparto se utilizó un análisis de varianza para cada variable.
- 8 Se comparó el promedio de producción láctea de los grupos de vacas que tuvieron reactividad ovárica y de los que no tuvieron mediante una prueba de T.
- 9 Para determinar la posible asociación entre la producción láctea y la reactividad ovárica se realizó una prueba de regresión logística.

7. RESULTADOS

7.1. Relación entre la concentración sérica de ácidos grasos libres y las enfermedades en el posparto

Dos vacas primíparas presentaron hepatopatías y 14 se mantuvieron clínicamente sanas. Las concentraciones séricas preparto de AGL de las 16 vacas primíparas se presentan en el Cuadro 4.

Cuadro 4. Número de vacas Holstein primíparas sanas y enfermas durante el puerperio y la asociación con las concentraciones séricas de ácidos grasos libres (AGL) antes del parto (n=16)

Comportamiento	Sanas	Enfermas	Total
AGL < 0.4			
mmol/L	13	-	13
AGL ≥ 0.4			
mmol/L	1	2= Hepatopatías	3
Total	14	2	16

De las vacas multíparas enfermaron dos de retención placentaria, dos de metritis, dos de cetosis, una de desplazamiento de abomaso, dos presentaron hepatopatías y 34 se mantuvieron clínicamente sanas. La vaca que padeció desplazamiento de abomaso fue desechada y no fue posible realizarle la necropsia. Las concentraciones séricas preparto de AGL de las 43 vacas multíparas se presentan en el Cuadro 5.

Cuadro 5. Número de vacas Holstein multíparas sanas y enfermas durante el puerperio y la asociación con las concentraciones séricas de ácidos grasos libres (AGL) antes del parto (n= 43)

Comportamiento	Vacas		Total
	Sanas	Enfermas	
AGL < 0.4 mmol/L	25	1= Retención placentaria	27
		1= Cetosis	
AGL ≥ 0.4 mmol/L	2	1= Metritis	4
		1= Cetosis	
AGL ≥ 0.5 mmol/L	3	1= Retención placentaria	5
		1= Metritis	
AGL ≥ 0.6 mmol/L	4	2= Hepatopatías	7
		1= Desplazamiento de abomaso	
Total	34	9	43

Las concentraciones séricas preparto y posparto de TG, colesterol, glucosa, urea, albúmina, PT y las actividades enzimáticas de AST y CK se mantuvieron en los rangos de valores de referencia, excepto en las vacas que presentaron hepatopatías (Cuadro 6).

Cuadro 6. Concentración sérica de analitos relacionados con lipidosis hepática antes del parto en vacas lecheras Holstein

vaca	GLUC 2.80- 4.16 mmol/L	UREA 2.0- 6.66 mmol/L	AST 40-90 U/L	TG 0.1 mmol/L	CK 28-120 U/L	AGL 0.4 mmol/L	BHB 1.2 mmol/L	COL 1.29-5.94 mmol/L	PT 60-80 g/L	ALB 30-36 g/L	INSUL 0.1-0.3 ng/ml	Enfermedad
228	1.9	2.1	77.6	0.2	57.0	0.22	0.34	1.8	67.5	33.4	0.05	CS
249	0.7	2.4	70.0	0.2	84.0	0.25	0.38	2.9	79.0	33.0	0.14	CS
400	0.9	2.1	121.0	0.3	89.0	0.07	0.24	3.0	64.3	34.7	0.04	CS
441	4.4	3.8	34.0	0.2	64.0	1.10	0.47	3.1	72.8	35.5	0.03	CS
446	1.8	3.7	54.0	0.2	180.0	0.72	0.41	3.2	69.2	31.1	0.05	CS
574	0.8	3.1	80.0	0.3	1168.0	0.15	0.33	2.6	81.6	35.3	0.08	CS
580	1.1	3.1	72.0	0.4	109.0	0.05	0.34	2.3	68.0	37.5	0.02	CS
740	2.1	3.3	44.0	0.4	43.0	0.20	0.44	2.0	77.5	34.4	0.01	CS
906	1.6	3.9	43.0	0.3	40.0	0.24	0.34	1.7	64.9	36.3	0.20	CS
1430	2.6	5.8	106.6	0.5	82.0	0.78	1.19	3.9	98.8	44.6	0.11	RP
1619	3.2	4.2	95.0	0.1	75.0	0.52	0.41	2.1	72.0	38.9	0.08	CS
1980	2.0	3.7	82.0	0.6	51.0	0.13	0.50	4.0	71.8	33.7	0.37	CS
1973	3.0	3.4	46.0	0.7	61.0	0.46	0.40	3.2	79.9	38.9	0.19	CS
2129	2.6	4.4	63.3	0.3	57.3	0.24	0.44	2.0	69.2	40.2	0.05	CS
2470	2.5	4.2	52.4	0.3	39.8	0.20	0.46	2.3	72.5	39.7	0.09	CS
2566	2.4	5.5	42.1	0.2	37.5	0.57	0.30	2.3	71.0	38.3	0.12	CS
2680	2.4	3.9	47.0	0.3	54.0	0.65	0.48	2.9	66.3	37.7	0.22	CS
2858	1.9	5.8	80.5	0.3	264.0	0.26	0.49	2.9	80.2	43.2	0.27	CS

2945	1.6	2.0	54.0	0.4	165.0	0.27	0.35	2.7	66.6	37.9	0.00	CS
3687	1.9	4.8	57.0	0.2	66.0	0.15	0.38	2.4	76.7	36.3	0.14	CS
3770	1.4	3.1	49.5	0.3	38.5	0.15	0.34	2.5	68.1	34.4	0.14	CS
3815	2.4	3.7	103.2	0.4	58.0	0.79	0.54	2.5	71.0	48.9	0.31	H
3950	2.3	3.0	143.2	0.2	43.0	0.67	2.98	3.2	81.2	27.2	0.00	H
4724	2.3	4.6	69.6	0.3	88.3	0.13	0.36	2.8	72.5	41.5	0.10	CS
6137	2.1	2.0	63.0	0.3	47.0	0.28	0.37	2.1	68.4	34.9	0.09	CS
6161	2.2	3.7	54.0	0.3	75.0	0.16	0.29	2.8	63.9	38.4	0.15	CS
6479	2.3	4.4	44.9	0.1	34.3	0.32	0.87	2.0	73.6	35.8	0.00	CS
7093	0.5	2.4	80.0	0.3	180.0	0.13	0.44	2.6	84.8	34.4	0.11	RP
7107	1.1	6.1	52.0	0.2	94.0	0.18	0.40	2.6	74.2	34.7	0.16	CS
7115	2.2	4.0	62.0	0.2	65.0	0.12	0.36	1.8	77.4	35.7	0.10	CS
7413	1.5	2.9	70.0	0.4	91.0	0.09	0.27	2.3	69.9	37.0	0.17	CS
7507	1.7	4.4	42.0	0.5	45.0	0.26	0.32	2.0	63.0	41.0	0.02	CS
8156	1.7	3.7	38.7	0.1	57.4	0.41	0.60	1.8	7.1	34.0	0.05	Met
8424	2.0	3.7	66.5	0.3	112.2	0.33	0.51	2.5	71.1	36.9	0.11	CS
8432	1.9	4.3	52.0	0.2	57.0	0.55	0.55	3.0	73.7	30.9	0.10	Met
8557	2.1	4.5	96.9	0.1	45.0	0.51	0.69	2.0	67.6	37.2	0.07	CS
8614	3.8	3.6	54.0	0.8	131.0	0.42	0.40	3.3	79.8	39.6	0.18	CS
9163	1.7	5.2	46.1	0.3	41.3	0.54	0.29	2.6	79.3	36.5	0.10	CS
9463	3.1	3.2	43.6	0.2	30.3	0.31	0.41	2.0	72.1	38.7	0.08	CS

877	1.0	6.1	53.0	0.3	263.0	0.72	1.29	2.3	62.6	34.1	0.00	DA
9886	2.2	4.0	67.0	0.2	64.0	0.13	0.42	2.6	92.0	34.8	0.32	Cet
3288	3.2	4.6	79.0	0.3	98.3	0.45	0.56	2.0	87.3	32.1	0.20	Cet
7093	0.5	2.4	80.0	0.3	180.0	0.13	0.44	2.6	84.8	34.4	0.11	CS

GLUC: Glucosa

AST: Aspartato aminotransferasa

TG: Triglicéridos

CK: creatina cinasa

AGL: Ácidos grasos libres

BHB: β -hidroxibutirato

COL: Colesterol

PT: Proteína total

ALB: Albumina

INSUL: Insulina

CS: Clínicamente sana

H: Hepatopatía

RP: Retención placentaria

Met: Metritis

DA: Desplazamiento abomasal

Cet: Cetosis

La prueba de regresión logística que se realizó en vacas multíparas y primíparas para conocer el riesgo de padecer algún problema de salud hasta los 30 d posparto con base en la concentración de AGL 2-7 d preparto no fue significativa ($P>0.05$; Anexo 1 y 2). Es decir, no se encontró la asociación entre la concentración sérica de AGL en las muestras obtenidas 2-7 d preparto y el riesgo de presentar alguna enfermedad durante los siguientes 30 d posparto.

7.2. Concentración sérica de ácidos grasos libres en vacas multíparas y primíparas

No se encontró diferencia significativa entre los muestreos en las concentraciones séricas de AGL (2-7 d preparto, 7 y 21 d posparto) en vacas multíparas o primíparas, ni tampoco se encontró diferencia en las concentraciones séricas de AGL entre vacas multíparas y primíparas en ninguno de los tres muestreos ($P>0.05$, Figura 2).

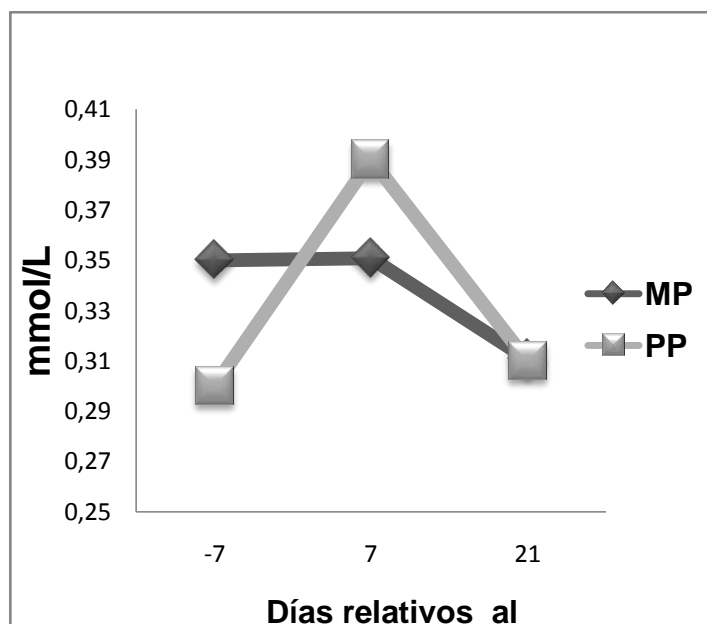


Figura 2. Concentración sérica de ácidos grasos libres en vacas lecheras Holstein multíparas (MP, n=43) y primíparas (PP, n=14) alrededor del parto. No hubo diferencia entre grupos ($P>0.05$)

7.3. Ácidos grasos libres, β -hidroxibutirato y la producción láctea

No se encontró relación en la concentración sérica de AGL entre los 2-7 d preparto, 7 y 21 d posparto y la producción de leche matutina ($P=0.905$, $P=0.543$ y $P=0.498$, respectivamente; Anexo 3, 4 y 5). Esto indica que el ligero aumento en la concentración sérica de AGL no afectó la producción de leche matutina hasta los 30 d. Tampoco se encontró diferencia en la producción de leche entre los grupos de vacas con concentración sérica mayor y menor de 0.4 mmol/L, 2-7 d preparto ($P>0.05$, Cuadro 7). En la Figura 3 se muestran las gráficas de dispersión entre la producción de leche y la concentración sérica de AGL 2-7 d preparto, 7 y 21 d posparto.

Cuadro 7. Producción de leche matutina una vez al día hasta los 30 días en vacas Holstein con diferente concentración sérica de ácidos grasos libres (AGL) 2-7 días preparto

Concentración sérica	Leche Promedio (kg)	Desviación estándar (kg)
AGL < 0.4 mmol/L	13.44	3.36
AGL \geq 0.4 mmol/L	13.60	2.89

($P>0.05$)

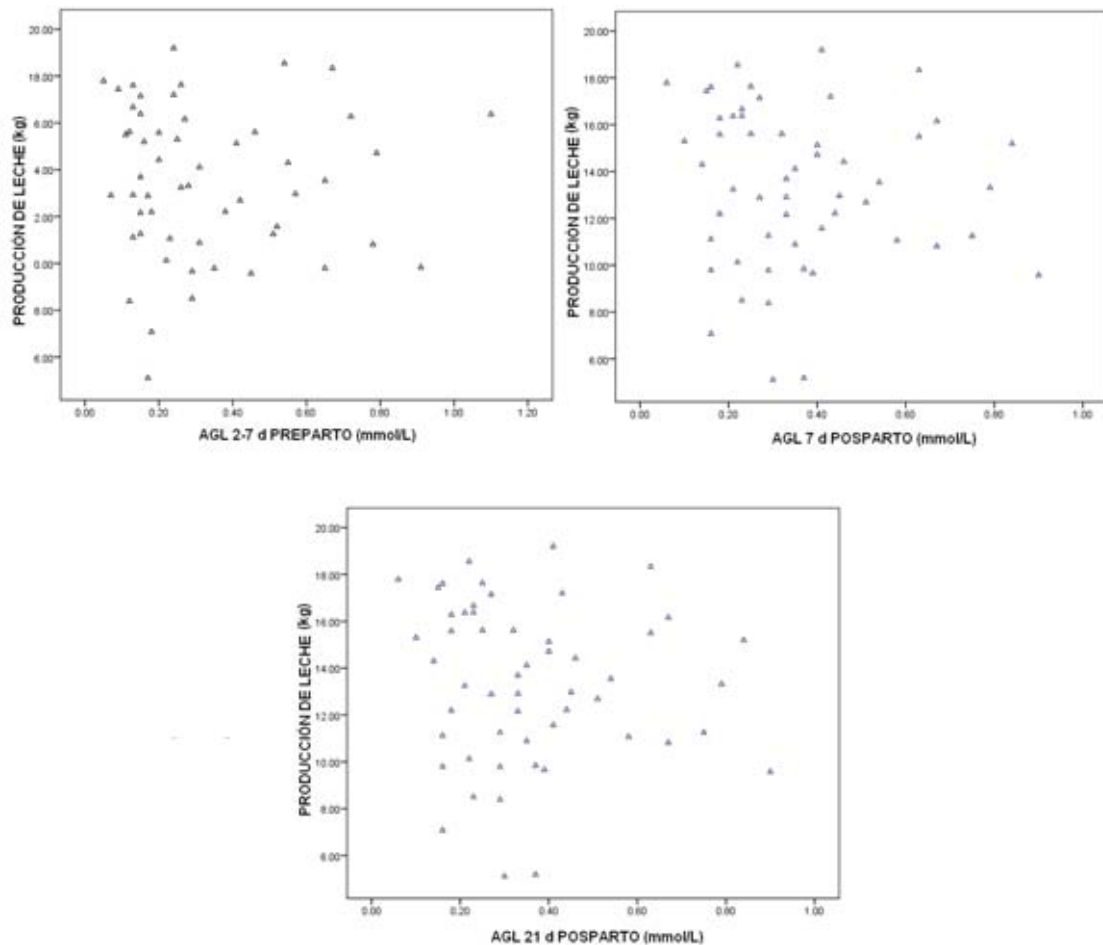


Figura 3. Producción de leche hasta los 30 d posparto y la concentración sérica de ácidos grasos libres (AGL) alrededor del parto en vacas lecheras Holstein

No se encontró relación lineal en la concentración sérica de BHB entre los 2-7 d preparto, 7 y 21 d posparto y la producción de leche matutina ($P=0.452$, $P=0.706$ y $P=0.096$, respectivamente; Anexo 6, 7 y 8), es decir que la concentración de BHB no afectó la producción de leche matutina hasta los 30 d. En la Figura 4 se muestran las gráficas de dispersión entre la producción de leche y la concentración sérica de BHB 2-7 d preparto, 7 y 21 d posparto.

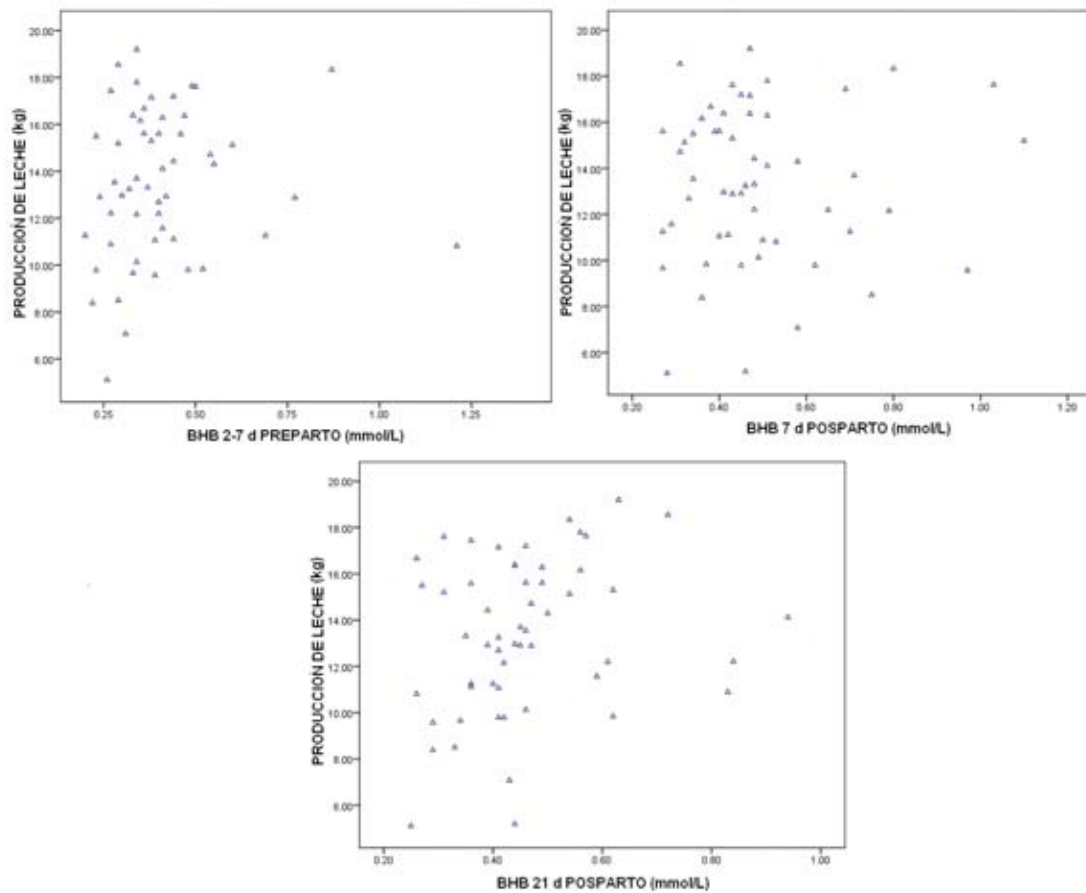


Figura 4. Producción de leche hasta los 30 d posparto y la concentración sérica de β -hidroxibutirato (BHB) alrededor del parto en vacas lecheras Holstein

7.4. Ácidos grasos libres, β -hidroxibutirato y la reactividad ovárica

Se realizó una prueba de regresión logística para determinar la posible asociación entre las concentraciones séricas de AGL y BHB 2-7 d preparto, 7 y 21 d posparto y la reactividad ovárica en vacas lecheras entre los 21 y 35 días posparto (Anexo 9 al 14), la cual indicó que no había asociación ($P > 0.05$; Cuadro 8). El porcentaje de ovulación fue mayor en vacas multíparas que en vacas primíparas (84.2% contra 33.3%, respectivamente) y el porcentaje general fue de 69.8%.

Cuadro 8. Concentración sérica de ácidos grasos libres (AGL) y β -hidroxibutirato (BHB) en vacas con reactivación ovárica entre los días 21 y 35 posparto

Muestreo	Nº de vacas	Concentración de AGL (mmol/L)		Concentración de BHB (mmol/L)		Reactivación ovárica entre los 21 y 35 d
		\bar{x}	DE	\bar{x}	DE	
		Preparto	39	0.32	0.23	
(2-7 d)	19	0.37	0.25	0.44	0.17	No
Posparto	39	0.33	0.20	0.51	0.20	Sí
(7 d)	19	0.41	0.19	0.44	0.14	No
Posparto	39	0.30	0.18	0.40	0.11	Sí
(21 d)	19	0.35	0.21	0.42	0.26	No

\bar{x} : promedio DE: desviación estándar

7.5. Concentración sérica de ácidos grasos libres, β -hidroxibutirato e insulina

Se encontró relación lineal positiva entre las concentraciones 2-7 d preparto de AGL y BHB ($r=0.544$; $P<0.05$). También se encontró una débil relación lineal negativa en el muestreo de 7 d posparto entre insulina y AGL ($r=-0.289$; $P=0.029$) y en el mismo muestreo se encontró una débil relación lineal positiva entre AGL y BHB ($r=0.288$; $P=0.03$). En los demás casos no se encontró relación alguna ($P>0.05$; Cuadro 9).

Cuadro 9. Análisis de correlación de ácidos grasos libres (AGL), β -hidroxibutirato (BHB) e insulina en vacas Holstein alrededor del parto

Muestreo	Insulina-AGL (r)	Insulina-BHB (r)	AGL-BHB (r)
Preparto (7 d)	-0.055	0.142	0.49*
Posparto (7 d)	-0.289*	0.076	0.28*
Posparto (21 d)	-0.15	-0.136	-0.001

* $P < 0.05$

7.6. Condición corporal y grosor de la capa de grasa

La CC antes del parto osciló entre 2.5 y 4 puntos y el grosor de la capa de grasa osciló entre 18 y 41mm. Se encontró relación lineal entre estas dos variables en los muestreos de 2-7 d preparto ($r=0.884$), 21 d ($r=0.424$) y 35 d ($r=0.507$) d posparto ($P<0.05$) y no se encontró relación lineal en el muestreo de 7 d posparto ($P>0.05$; Cuadro 10).

Cuadro 10. Análisis de regresión entre la condición corporal y el grosor de la capa de grasa 2-7 días preparto, 7, 21 y 35 días posparto en vacas Holstein

Muestreo	r
Preparto (7 d)	0.884*
Posparto (7 d)	0.058
Posparto (21 d)	0.424*
Posparto (35 d)	0.507*

* $P < 0.05$

Se comparó la medición de la CC en los muestreos 2-7 d antes del parto y 7, 21 y 35 d después del parto y se encontró diferencia entre los cuatro muestreos ($P<0.05$), es decir que sí hubo cambio de CC, lo mismo se hizo para el grosor de la grasa y también se encontró diferencia entre los muestreos ($P<0.05$; Cuadro 11).

Cuadro 11. Condición corporal y medición de la capa de grasa en el periparto en vacas Holstein

Muestreo	Número de vacas	Condición corporal (puntos)		Grosor de capa de grasa (mm)	
		\bar{x}	DE	\bar{x}	DE
Preparto (7 d)	59	3.27 ^a	0.27	28.46 ^a	5.51
Posparto (7 d)	59	3.19 ^{ab}	0.33	28.33 ^a	5.55
Posparto (21 d)	58	3.04 ^{bc}	0.31	26.40 ^{ab}	4.41
Posparto (35 d)	58	2.94 ^c	0.29	24.81 ^b	5.14

\bar{x} : promedio DE: desviación estándar
 Literales diferentes implican diferencia entre grupos (P<0.05)

7.7. La producción láctea y la reactividad ovárica

Se comparó el promedio de la producción de leche de la ordeña matutina entre las vacas que tuvieron reactividad ovárica y vacas sin reactividad. En las vacas que tuvieron alguna ovulación entre los días 21 y 35 la producción de leche fue mayor (P=<0.05, Cuadro 12).

Cuadro 12. Producción de leche en vacas Holstein hasta los 30 días con o sin ovulación

Ovulación	Número de vacas	Leche Promedio (kg)	Desviación estándar (kg)
Si	39	14.21 ^a	3.04
No	18	11.59 ^b	3.2

a>b (P<0.05)

Se realizó una prueba de regresión logística para detectar la posible asociación entre la producción de leche matutina y la reactividad ovárica, la que arrojó un resultado positivo ($P=0.01$). Por lo tanto, posteriormente se calcularon las posibilidades de que la vaca tuviera reactividad ovárica con 5, 10, 15 y 20 litros de producción de leche, las cuales fueron de 21%, 49%, 77% y 92%, respectivamente. También se calculó la razón de momios para determinar la posibilidad de que la vaca ovulara por cada litro de leche que aumentara la producción, la cual fue de 1.3. Es decir, que por cada litro de leche producido, la posibilidad de ovulación aumentó 1.3 veces (Anexo 15).

7.8. Dieta

No hubo variación en la dieta para las vacas recién paridas (frescas) y las vacas próximas a parir (reto), en los muestreos de dos veces por semana durante la duración del estudio. Los aportes en la dieta preparto no fueron muy diferentes de los recomendados por el NRC (2001), excepto en la proteína cruda, en la cual hubo una ligera deficiencia (11.54% vs 12.4%, 0.86%). En la dieta de posparto la deficiencia fue ligera sólo en la energía neta de lactación (-0.19 Mcal/kg). El balance catión-anión de la dieta fue negativo (-30 Meq/kg MS) en el preparto y positivo en el posparto (0.4).

8. DISCUSIÓN

En estudios realizados en condiciones de establo no hay forma de depurar la variabilidad inherente a los animales mediante técnicas experimentales.

8.1. Relación entre la concentración sérica de ácidos grasos libres y las enfermedades en el posparto

Se ha sugerido que existe una asociación entre la concentración sérica de AGL antes del parto y el riesgo de que las vacas lecheras presenten o no un problema de salud en el posparto. Dyk *et al.* (1995) mencionan en su trabajo que la concentración elevada de AGL preparto es un factor de riesgo para la distocia, la retención de placenta, la cetosis, el desplazamiento de abomaso y la mastitis en el periparto. En este estudio no se detectó riesgo alguno en vacas múltiparas, debido probablemente a que sólo se presentó un caso de desplazamiento de abomaso y dos de metritis y a que la concentración promedio de AGL preparto no fue lo suficientemente elevada en la mayoría de las vacas (0.32 mmol/L). Sólo se observaron concentraciones superiores a 0.4 mmol/L en 16 vacas múltiparas y en tres primíparas.

En otro estudio, Kaneene *et al.* (1997) demostraron que hay una asociación entre la concentración sérica de AGL mayor a 0.9 mmol/L en el preparto y la presentación de metritis. LeBlanc *et al.* (2005) describen que la probabilidad de padecer desplazamiento de abomaso aumenta 3.6 veces cuando las concentraciones séricas de AGL son superiores a 0.5 mmol/L en el preparto.

La asociación existente entre la concentración de AGL y las enfermedades en el puerperio podría deberse a que el aumento en la concentración de AGL está asociada a la disminución de la inmunidad en vacas lecheras, Kimura *et al.* (2002) demuestran que hay una relación entre el incremento en las concentraciones séricas de AGL y la disminución de la función leucocítica, predisponiendo al animal a enfermedades en el periparto.

Duffield (2004) menciona que en vacas con concentraciones séricas de AGL mayores a 0.5 mmol/L una semana antes del parto, aunado a la concentración sérica de BHB >1.2 mmol/L una semana posparto, aumenta la posibilidad de que se presente desplazamiento de abomaso en vacas lecheras. Geishauser *et al.* (2000) encontraron que la cetosis subclínica (BHB en el suero sanguíneo >1.2 mmol/L) en las primeras dos semanas posparto incrementa el riesgo de desplazamientos de abomaso. En este estudio no hubo ningún caso con concentraciones séricas de BHB superiores a 1.2 mmol/L en los tres muestreos (7 d preparto, 7 y 21 d posparto).

Las concentraciones séricas promedio de AGL en el preparto y de BHB en el posparto correspondieron a los valores de referencia (<0.4 mmol/L y <1.2 mmol/L, respectivamente). Sólo se presentaron ligeros aumentos en la concentración preparto de AGL en 19 vacas de 59 animales. No se presentaron casos de aumento del BHB en el preparto ni en el posparto. Estos resultados de AGL y BHB corresponden con la buena CC (3-3.25 antes del parto y al parto), la buena densidad de nutrientes en la dieta pre y posparto y la baja incidencia de enfermedades en el posparto.

Villa-Godoy *et al.* (1988) mencionan que la cantidad de energía consumida se relaciona en un 73% con las variaciones del balance energético. Bernabucci *et al.* (2005) mencionan en su trabajo que vacas con CC baja preparto no tuvieron elevadas concentraciones séricas de AGL y BHB y no mostraron enfermedades durante el posparto, y que las vacas con CC alta padecieron de cetosis.

8.2. Concentración sérica de ácidos grasos libres en vacas multíparas y primíparas

Relativamente se han realizado pocos estudios en donde se comparen cambios metabólicos entre vacas primíparas y multíparas y los que hay han sido contradictorios (Wathes *et al.*, 2006). Meikle *et al.* (2004) encontraron concentraciones de AGL más altas en el preparto en vacas primíparas y estas

concentraciones seguían siendo elevadas por un período más largo durante el posparto, mientras que Santos *et al.* (2001) encontraron concentraciones de AGL más altas en el primer mes posparto en las vacas multíparas.

En este estudio las concentraciones séricas de AGL en vacas multíparas no fueron diferentes de las vacas primíparas 2-7 d preparto, 7 y 21 d posparto, aunque se esperaba que las concentraciones de AGL fueran mayores en las multíparas que en las primíparas debido a que su demanda de nutrientes es mayor, ya que su producción de leche más alta. Sin embargo, en vacas primíparas la demanda de nutrientes es también alta debido a que el animal los necesita para el mantenimiento de la preñez y para su crecimiento (Coffey *et al.*, 2006).

8.3. Ácidos grasos libres, β -hidroxibutirato y la producción láctea

La producción de leche y sus componentes pueden ser alterados por la nutrición y por otros factores, como: los genéticos, el número de partos, el periodo del año y el estado de salud (Loeffler *et al.*, 1998; Guretzky *et al.*, 2006). El BEN puede ser evaluado mediante la concentración sérica de AGL y BHB. Se han publicado trabajos sobre la relación del BEN y los componentes de la leche, principalmente la grasa (Rastani *et al.*, 2005; Guretzky *et al.*, 2006; Van Knegsel *et al.*, 2007). Sin embargo, hay pocos que tratan la relación entre AGL y BHB y la cantidad de leche producida (Meikle *et al.*, 2004). Meikle *et al.* (2004) describen una correlación negativa ($r=-0.24$) entre la concentración sérica de AGL y la producción de leche.

En el presente estudio no se encontró relación alguna entre AGL y la producción de leche. La relación negativa entre el BEN y la producción de leche que se esperaba, se podría explicar por el riesgo de padecer enfermedades a mayor concentración de AGL y BHB y al estar el animal con problemas de salud la producción de leche disminuye. La nula asociación de AGL y BHB con la producción de leche en este estudio puede deberse al relativo buen estado de salud, ya que el número de animales enfermos fue relativamente bajo.

8.4. Ácidos grasos libres, β -hidroxibutirato y la reactividad ovárica

Hay evidencia razonable de que la fertilidad se inhibe a través del mecanismo del BEN (Richards *et al.*, 1986; Spicer *et al.*, 1990; Ray *et al.*, 1992; Nebel y McGilliard, 1993; Senatore *et al.*, 1996; Lee *et al.*, 1997; Moallem *et al.*, 1997; Loeffler *et al.*, 1999; Meikle *et al.*, 2004). Spicer *et al.* (1990) describen que los efectos del BEN sobre la fertilidad están mediados a través de ciertas hormonas, tales como la insulina, el factor de crecimiento insulínico tipo I y la somatotropina. El BEN puede afectar la fertilidad indirectamente debido a la presencia de enfermedades. Hay un riesgo creciente de infertilidad en vacas lecheras en un estado hipercetonémico (Heuer *et al.*, 1999). Jorritsma *et al.* (2000) encontraron en un estudio que las vacas que no tuvieron actividad ovárica en un plazo de 60 d posparto experimentaron un BEN más severo, comparado con las vacas con actividad ovárica.

La severidad del BEN en la lactación temprana se asocia con la función ovárica deteriorada y el retraso del retorno al estro (Jolly *et al.*, 1995). Leroy *et al.* (2005) mencionan que concentraciones elevadas de AGL afectan la maduración y fertilización del ovocito *in vitro*. En este estudio no se encontró relación entre la concentración sérica de AGL o BHB y la reactividad ovárica hasta los 35 d posparto.

La nula relación pudo deberse a que la mayoría de los animales no tuvieron un BEN severo, ya que la concentración sérica promedio de AGL y BHB no fue lo suficientemente elevada (<0.4 mmol/L y <1.2mmol/L, respectivamente) a los 2-7 d preparto, 7 y 21 d posparto. Whates *et al.* (2007) mencionan que las concentraciones de AGL y BHB pueden influir en el comportamiento reproductivo cuando están elevadas por encima del punto crítico, particularmente concentraciones de AGL > 0.5 mmol/L. Kawashima *et al.* (2007) comentan que el BEN no sólo es afectado por la producción láctea, sino también por el aporte de energía y la movilización de reservas, y que la actividad ovárica es afectada por el estado de la energía. Esto pudiera explicar que en el presente estudio se haya

observado un buen porcentaje de reactivación ovárica en vacas multíparas, ya que no hubo probablemente un BEN severo que pudiera afectar la función del ovario.

Patton *et al.* (2007) mencionan en su trabajo que las concentraciones plasmáticas de glucosa, AGL y BHB durante la lactación temprana no tuvieron asociación con la reactividad ovárica ni con el índice de concepción y suponen que las concentraciones séricas de estos metabolitos no pueden ser lo suficientemente exactas como para establecer efectos del BEN sobre la función reproductiva, lo cual coincide con los resultados del presente estudio.

8.5. Concentración sérica de ácidos grasos libres, β -hidroxibutirato e insulina

La finalización de la gestación y el inicio de la lactación se acompañan de cambios endocrinos. Este período es crítico y el animal cursa por un BEN, en el cual hay movilización de grasa y una alta elevación de AGL y de cuerpos cetónicos (Grummer *et al.*, 2004; Seifi *et al.*, 2007). La insulina es un regulador de nutrientes en el periodo en el cual la vaca empieza a producir leche. La insulina reduce la utilización de glucosa por el músculo y el tejido adiposo y facilita la distribución de este componente a la glándula mamaria, que no es insulino-dependiente. Van Knegsel *et al.* (2007) encontraron una relación negativa entre las concentraciones sanguíneas de insulina y AGL durante la lactación temprana, lo cual coincide el presente estudio, en donde se encontró una relación negativa a los 7 d posparto.

En otro estudio, Meikle *et al.* (2004) describen que las concentraciones de AGL y de BHB se correlacionaron altamente alrededor del parto, lo cual también coincide con los resultados aquí encontrados en los muestreos de los días 7 y 21 posparto. Seifi *et al.* (2007) correlacionaron las concentraciones de AGL y BHB a la primera y a la tercera semana posparto encontrando correlación positiva entre estos analitos en el muestreo de la semana tres. En el presente estudio se observó correlación en la primera semana. Whates *et al.* (2006) correlacionaron las concentraciones de AGL, BHB e insulina una semana preparto y varias

semanas después del parto, encontrando que antes del parto la insulina se correlacionó negativamente con AGL y positivamente con BHB. En este estudio no se encontró correlación entre la insulina y el BHB, o los AGL. En el mismo estudio, Whates *et al.* (2006) encontraron que en el muestreo de dos semanas posparto el BHB se correlacionó positivamente con las concentraciones de insulina y de AGL y a las cuatro semanas sólo hubo correlación positiva entre AGL y BHB. En el presente estudio sólo se presentó correlación positiva entre BHB y AGL en el muestreo preparto y 7 d posparto.

Se esperaba que la insulina se correlacionara negativamente con AGL y BHB alrededor del parto; sin embargo, esto no sucedió en todos los casos, excepto en el muestreo del día 7 posparto entre las concentraciones de insulina y de AGL. Esto se pudo deber a que no hubo casos de BEN severo en la mayoría de los animales. En el muestreo del día 21 posparto no se encontró relación entre la concentración de AGL y BHB, esto debido posiblemente a la poca severidad del BEN y, por lo tanto, las concentraciones no fueron tan elevadas para encontrar una correlación.

8.6. Condición corporal y grosor de la capa de grasa

La evaluación de la CC es una herramienta utilizada en los establos lecheros. Varios métodos basados en la evaluación visual y táctil se han desarrollado. Los problemas causados por la subjetividad de estas técnicas se han descrito (Schröder y Staufenbiel, 2006). Un método menos común para determinar las reservas grasas en los tejidos del cuerpo es la medición del grosor de la capa de grasa en el dorso del animal usando el ultrasonido.

Los cambios en la CC pueden, así, ser detectados y ser evaluados de manera más exacta (Schröder y Staufenbiel, 2006). Pocos trabajos se han realizado para evaluar esta técnica. En el presente estudio se encontró que hay buena relación entre la CC y el grosor de la capa de grasa, 2-7 d preparto ($r=0.884$; $P<0.05$), 21 d ($r=0.424$; $P<0.05$) y 35 d ($r=0.507$; $P<0.05$) posparto. La

evaluación de la CC fue realizada por tres personas y se tomó el promedio como resultado. Mediante el ultrasonido se obtiene objetividad y puede ser realizado por una sola persona.

La CC es útil para monitorear el estado nutricional de la vaca durante el periodo seco y durante la lactación temprana en vacas lecheras (Melendez y Risco, 2005). Treacher *et al.* (1986) observaron que las vacas en periodo de transición con alta CC perdían más peso corporal que las vacas con CC normal. En este estudio los cambios observados en la CC y el grosor de la capa de grasa fueron normales.

La alta CC se ha relacionado con problemas de salud y reproductivos en el posparto (Meikle *et al.* 2004; Melendez y Risco, 2005). Butler y Smith (1989) publicaron que vacas que perdieron menos de medio punto de CC tuvieron mejor tasa de concepción al primer servicio que las que disminuyeron más de medio punto en las primeras cinco semanas posparto. En este estudio la disminución de la CC nunca llegó al medio punto desde 2-7 d preparto hasta el día 35 posparto. Esto pudiera explicar el que no haya habido una movilización alta de AGL, como lo describen Rukkwamsuk *et al.* (1999), en cuyo estudio las vacas con alta CC tuvieron mayor concentración de AGL y, por consiguiente, un mayor número de problemas metabólicos.

8.7. La producción láctea y la reactividad ovárica

La asociación entre la producción láctea y el comportamiento reproductivo está aún en discusión y los resultados son contradictorios. Eicker *et al.* (1996) encontraron que la producción de leche tiene un efecto significativo, aunque pequeño sobre la fertilidad en las vacas lecheras. Loeffler *et al.* (1999) explican que los efectos negativos de la producción láctea sobre la fertilidad pudieran determinarse al parecer por otros factores, como por ejemplo la pérdida de CC. Patton *et al.* (2007) mencionan que la ausencia de asociación entre la producción láctea y el estado reproductivo se puede explicar por la selección genética que

busca que la vaca aumente la producción láctea y con ello disminuye la capacidad reproductiva. En el presente estudio se encontró asociación entre la producción láctea y la reactividad ovárica y por cada litro de incremento de la producción láctea la posibilidad de que la vaca ovulara aumentó 1.3 veces. Cabe mencionar que el promedio de producción láctea fue mayor en las vacas que tuvieron alguna ovulación entre los 21 y 35 d posparto que las que no ovularon.

Esta asociación se debe probablemente a la recuperación rápida o a la brevedad del BEN. La baja movilización lipídica correspondió con la baja incidencia de enfermedades, una buena producción láctea y un pronto retorno a la ciclicidad ovárica.

8.8. Dieta

Las deficiencias presentadas en la dieta preparto en la proteína cruda (-0.86%), y en el posparto en la energía neta de lactación (-0.19 Mcal/kg) con respecto al NRC, pudieron no representar problema debido a que estas deficiencias probablemente fueron cubiertas por la alta frecuencia de la distribución del alimento (4 o 5 veces/día) incrementando, así, el consumo. Esto también explica probablemente la baja concentración de AGL y BHB en el periparto. El balance catión-anión de la dieta preparto se presentó de manera negativa (-30 Meq/kg MS) lo cual pudo favorecer la movilización de calcio para disminuir el riesgo de hipocalcemia al momento del parto. Esta condición probablemente ayudó de manera indirecta a prevenir otros posibles padecimientos como cetosis, desplazamiento de abomaso y metritis.

8.9. CONCLUSIONES

- En este trabajo las concentraciones séricas de AGL antes del parto no fueron tan elevadas como para poder determinar el posible riesgo de enfermedades en el posparto en vacas lecheras primíparas y multíparas.
- Las concentraciones de AGL en vacas primíparas y multíparas no fueron diferentes alrededor del parto, esto indica que la demanda de nutrientes probablemente estuvo correctamente cubierta para el mantenimiento de la gestación y la producción láctea.
- Las concentraciones de AGL y BHB antes y después del parto no fueron tan elevadas, debido probablemente a un BEN breve o ligero, como para inferir sobre la producción de leche hasta los 30 d, ni sobre la reactividad ovárica hasta los 35 d en vacas lecheras.
- Las concentraciones de AGL y BHB sólo se relacionaron ligeramente en los muestreos 2-7 d preparto y 7 d posparto, lo cual pudo ser muestra del ligero BEN que cursó el animal. La relación negativa entre AGL e insulina antes del parto pudo ser efecto del cambio fisiológico por el que cursa el animal poco antes del parto.
- Las mediciones de condición corporal indicaron que no hubo cambios significativos en la movilización de grasa para la adaptación a un BEN, lo cual pudo influir en un aceptable estado de salud del hato, producción láctea y reactividad ovárica.

9. BIBLIOGRAFÍA

1. Adewuyi AA, Roelofs JB, Gruys E, Toussaint MJM, Van Eerdenburg FJCM. Relationship of plasma nonesterified fatty acids and walking activity in postpartum dairy cows. *J Dairy Sci* 2006; 89: 2977–2979.
2. Bernabucci U, Ronchi B, Lacetera N, Nardone A. Influence of body condition score on relationships between metabolic status and oxidative stress in periparturient dairy cows. *J Dairy Sci* 2005; 88: 2017–2026.
3. Bobe G, Young JW, Beitz DC. Invited review: Pathology, etiology, prevention, and treatment of fatty liver in dairy cows. *J Dairy Sci* 2004; 87: 3105–3124.
4. Bradley AJ. Bovine mastitis: an evolving disease. *Vet J* 2002; 164: 116-128.
5. Brian JA. Dry cow management for the prevention of ketosis and fatty liver in dairy cows. *Vet Clin North Am Food Anim Pract* 2000; 16: 283-292.
6. Butler WR, Smith RD. Interrelationship between energy balance and postpartum reproductive function in dairy cattle. *J Dairy Sci* 1989; 72:767–783.
7. Cadórniga-Valiño C, Grummer RR, Armentano LE, Donkin SS, Bertics SJ. Effects of fatty acids and hormones on fatty acid metabolism and gluconeogenesis in bovine hepatocytes. *J Dairy Sci* 1997; 80: 646–656.
8. Cameron REB, Dyk PB, Herdt TH, Kaneene JB, Miller R, Bucholtz HF, Liesman JS, Vandehaar MJ, Emery RS. Dry cow diet, management, and energy balance as risk factors for displaced abomasum in high producing dairy herds. *J Dairy Sci* 1998; 81: 132–139.
9. Coffey MP, Hickey J, Brotherstone S. Genetic aspects of growth of Holstein–Friesian dairy cows from birth to maturity. *J Dairy Sci* 2006; 89: 322–329.
10. Constable PD, Miller GY, Hofsis GF, Hull BL, Rings DM. Risk factors for abomasal volvulus and left abomasal displacement in cattle. *Am J Vet Res* 1992; 53: 1184–1192.
11. Correa MT, Erb N, Scarlev J M. Risk factors for downer cow syndrome. *J Dairy Sci* 1993; 76: 3460-3463.
12. Dawson DS, Trapp RG. *Bioestadística Médica*. 2a ed. Manual Moderno,

México, 1997.

13. Dohoo IR, Martin SW. Subclinical ketosis: Prevalence and associations with production and disease. *Can J Comp Med* 1984; 48: 1–5.
14. Drackley JK. Biology of dairy cows during the transition period: The final frontier? *J Dairy Sci* 1999; 82: 2259–2273.
15. Duffield TF, Leslie K. Evaluation of five cow-side tests for use with milk to detect subclinical ketosis in dairy cows. *J Dairy Sci* 1998; 81: 438-443.
16. Duffield TF. Subclinical ketosis in lactating dairy cattle. *Vet Clin North Am Food Anim Pract* 2000; 16: 231-253.
17. Duffield TF. Monitoring strategies for metabolic disease in transition dairy cows. *Proceeding of XXIII World Buiatrics Congress*. Québec. Jul 11-16, 2004. 34-35.
18. Dyk, PB, Emery RS, Liesman JL, Bucholtz HF, VandeHaar MJ. Prepartum nonesterified fatty acids in plasma are higher in cows developing peripartum health problems. *J. Dairy Sci* 1995; 78 (Suppl. 1): 264 (abstr.).
19. Edmonson AJ, Lean IJ, Weaver LD, Farver T, Webster G. A body condition scoring chart for Holstein dairy cows. *J Dairy Sci* 1989; 72: 68–78.
20. Eicker SW, Gröhn YT, Hertl JA. The association between cumulative milk yield, days open, and days to first breeding in New York Holstein cows. *J Dairy Sci* 1996; 79: 235–241.
21. Erb HN, Grohn YT. Epidemiology of metabolic disorders in the periparturient dairy cows. *J Dairy Sci* 1998; 71: 2557-2571.
22. Geishauser T, Leslie K, Duffield TF. Metabolic aspects in the etiology of displaced abomasum. *Vet Clin North Am Food Anim Pract* 2000; 16: 255-265.
23. Grummer RR. Impact of changes in organic nutrient metabolism on feeding the transition cow. *J Anim Sci* 1995; 73: 2820– 2833
24. Grummer RR. Nutritional and management strategies for the prevention of fatty liver in dairy cattle. *Vet J* 2008; 176: 10–20.

25. Grummer RR, Mashek DG, Hayirli A. Dry matter intake and energy balance in the transition period. *Vet Clin North Am Food Anim Pract* 2004; 20: 447-470.
26. Grummer RR, Rastani RR. Why reevaluate dry period length? *J Dairy Sci* 2004; 87: (E. Suppl.): E77–E85.
27. Guretzky NAJ, Carlson DB, Garrett JE, Drackley JK. Lipid metabolite profiles and milk production for holstein and jersey cows fed rumen-protected choline during the periparturient period. *J Dairy Sci* 2006; 89: 188–200.
28. Herdt TH. Fatty liver in dairy cows. *Vet Clin North Am Food Anim Pract* 1988; 4: 269-287.
29. 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.
30. Heuer C, Schukken YH, Dobbelaar P. Postpartum body condition score and results from the first test day milk as predictors of disease, fertility, yield and culling in commercial dairy herds. *J Dairy Sci* 1999; 82: 295–304.
31. Jolly PD, McDougall S, Fitzpatrick LA, Macmillan KL, Entwistle K. Physiological effects of undernutrition on postpartum anestrus in cows. *J Reprod Fertil Suppl* 1995; 49: 477–492.
32. Jorritsma R, Jorritsma H, Schukken YH, Wentink GH. Relationships between fatty liver and fertility and some periparturient diseases in commercial dutch dairy herds. *Theriogenology* 2000; 54: 1065-1074.
33. Jorritsma R, Jorritsma H, Schukken YH, Bartlett PC, Wensing T, Wentink GH. Prevalence and indicators of postpartum fatty infiltration of the liver in nine commercial dairy herds in the Netherlands. *Liv Prod Sci* 2001; 68: 53-60.
34. Kaneene JB, Miller RA, Herdt TH, Gardiner JC. The association of serum non esterified fatty acids and cholesterol, management and feeding practices with peripartum disease in dairy cows. *Prev Vet Med* 1997; 31: 59-72.
35. Kawashima Ch. Amaya MC. Masuda Y. Kaneko E. Matsui M. Shimizu T. Matsunaga N. Kida K. Miyake Y-I. Suzuki M. Miyamoto A. *Short*

Communication: A positive relationship between the first ovulation postpartum and the increasing ratio of milk yield in the first part of lactation in dairy cows. J Dairy Sci 2007; 90: 2279–2282.

36. Kawashima Ch, Fukihara S, Maeda M, Kaneko E, Amaya MC, Matsui M, Shimizu T, Matsunaga N, Kida K, Miyake Y-I, Scham D, Miyamoto A. Relationship between metabolic hormones and ovulation of dominant follicle during the first follicular wave post-partum in high-producing dairy cows. Reproduction 2007; 133: 155–163.
37. Kelton DF, Lissemore KD, Martin RE. Recommendations for recording and calculating the incidence of selected clinical diseases of dairy cattle. J Dairy Sci 1998; 81: 2502–2509.
38. Kimura K, Goff JP, Kehrli E, Reinhardt TA. Decreased neutrophil function as a cause of retained placenta in dairy cattle. J Dairy Sci 2002; 85: 544-550.
39. LeBlanc S. Metabolic predictors of disease in transition dairy cows. Proceeding of 35th Annual Convention AABP. Wisconsin, USA. Sep 26-28, 2002. 184-186.
40. LeBlanc SJ, Duffield TF, Leslie KE, Bateman KG, Keefe GP, Walton JS, Johnson WH. Defining and diagnosing postpartum clinical endometritis and its impact on reproductive performance in dairy cows. J Dairy Sci 2002; 85: 2223-2236.
41. LeBlanc SJ, Leslie KE, Duffield TF. Metabolic predictors of displaced abomasum in dairy cattle. J Dairy Sci 2005; 88: 159–170.
42. LeBlanc SJ, Lissemore KD, Kelton DF, Duffield TF, Leslie KE. Major advances in disease prevention in dairy cattle. J Dairy Sci 2006; 89: 1267–1279.
43. Lee JK, VanRaden PM, Norman HD, Wiggins GR, Meinert TR. Relationship of yield during early lactation and days open during current lactation with 305-day yield. J Dairy Sci 1997; 80: 771–776.
44. Leroy JLMR, Vanholder T, Mateusen B, Christophe A, Opsomer G, Kruif A, Genicot G, Van Soom A. Non-esterified fatty acids in follicular fluid of dairy

- cows and their effect on developmental capacity of bovine oocytes in vitro. *Reproduction* 2005; 130: 485–495.
45. Leslie K, Duffield TF, Osborne TM, Petersson CS, Geishauser T. Associations between prepartum metabolic indicators and ketone concentrations post-calving in transition dairy cows. *Proceeding of XXIII World Buiatrics Congress*. Québec. Jul 11-16, 2004. 120.
 46. Loeffler SH, Vries MJ, Schukken YH, Zeeuw AC, Dijkhuizen AA, Graaf FM, Brand A. Use of all technician scores for body condition, uterine tone and uterine discharge in a model with disease and yield parameters to predict pregnancy risk at first calving in Holstein dairy cows. *Theriogenology* 1998; 51: 1267–1284.
 47. Loeffler, SH MJ Vries, Schukken YH. The effects of time of disease occurrence, milk yield, and body condition on fertility of dairy cows. *J Dairy Sci* 1999; 82: 2589–2604.
 48. Lubojacka V, Pechova A, Dvorak R, Drastich P, Kummer V, Poul J. Liver steatosis following supplementation with fat in dairy cow diets. *Acta Vet Brno* 2005; 74: 217-224.
 49. Lucey S, Rowlands GJ, Russell AM. Short-term associations between disease and milk yield of dairy cows. *J. Dairy Res* 1986; 53: 7–15.
 50. Meikle A, Kulcsar M, Chilliard Y, Febel H, Delavaud C, Cavestany D. Effects of parity and body condition at parturition on endocrine and reproductive parameters of the cow. *Reproduction* 2004; 127: 727–37.
 51. Melendez P, Risco CA. Management of transition cows to optimize reproductive efficiency in dairy herds. *Vet Clin Food Anim* 2005; 21: 485–501.
 52. Moallem U, Kaim M, Folman Y, Sklan D. Effect of calcium soaps of fatty acids and administration of somatotropin in early lactation on productive and reproductive performance of high producing dairy cows. *J Dairy Sci* 1997; 80: 2127–2136.

53. Moe PW, Tyrrell HF. Metabolizable energy requirements of pregnant dairy cows. *J Dairy Sci* 1972; 55: 480–483.
54. Morrison DF. *Multivariate Statistical Methods*. Mc Graw Hill, USA, 1967.
55. Nafikov RA, Ametaj BN, Bobe G, Koehler KJ, Young JW, Beitz DC. Prevention of fatty liver in transition dairy cows by subcutaneous injections of glucagons. *J Dairy Sci* 2006; 89: 1533–1545.
56. National research council. *Nutrient Requirements of Dairy Cattle* 7th ed. Washington, D.C. National Academy Press, 2001.
57. Nebel RL, McGilliard ML. Interactions of high milk yield and reproductive performance in dairy cows. *J Dairy Sci* 1993; 76: 3257–3268.
58. Núñez OL, Bouda J. *Patología clínica veterinaria*. FMVZ-UNAM, México D.F., 2007.
59. Oetzel GR. Monitoring and testing dairy herds for metabolic disease. *Vet Clin North Am Food Anim Pract* 2004; 20: 651-674.
60. Padilla AS, Constantino CF, Núñez OL, Vega C, Bouda J. Coagulation tests and selected biochemical analytes in dairy cows with hepatic lipidosis. *Acta Vet Brno* 2007, 76: 541-546.
61. Patton J, Kenny DA, McNamara S, Mee JF, O'Mara FP, Diskin MG, Murphy JJ. Relationships among milk production, energy balance, plasma analytes, and reproduction in Holstein-Friesian cows. *J Dairy Sci* 2007; 90: 649–658.
62. Quintela LA, Peña AI, Taboada MJ, Alonso G, Varela-Portas B, Díaz C, Barrio M, García ME, Becerra JJ, Herradón PG. Risk factor for low pregnancy rate in dairy cattle: a retrospective study in the north west of Spain. *Arch Zootec* 2004; 53: 69-76.
63. Quiroz-Rocha G. *Biochemical and hematological analytes in the assessment of energy status and risk of disease in dairy cows during the transition period (PhD tesis)*. Canada (Guelph) Canada: The University of Guelph, 2007.
64. Rajala-Schultz PJ, Grohn YT, McCulloch CE. Effects of milk fever, ketosis, and lameness on milk yield in dairy cows. *J. Dairy Sci* 1999; 82: 288–294.

65. Rastani RR, Grummer RR, Bertics SJ, Gümen A, Wiltbank MC, Mashek DG, Schwab MC. Reducing dry period length to simplify feeding transition cows: milk production, energy balance, and metabolic profiles. *J Dairy Sci* 2005; 88: 1004–1014.
66. Reist M, Erdin D, Von Euw D, Tschuenperlin K, Leuenberger H, Chilliard Y, Hammond M, Morel C, Philipona C, Zbinden Y, Kuenzi N, Blum JW. Estimation of energy balance at the individual and herd level using blood and milk traits in highyielding cows. *J Dairy Sci* 2002; 85: 3314–3327.
67. Ray DE, Halbach TJ, Armstrong DV. Season and lactation number effects on milk yield and reproduction of dairy cattle in Arizona. *J Dairy Sci* 1992; 75: 2976–2983.
68. Richards MW, Spitzer JC, Warner MB. Effect of varying levels of postpartum nutrition and body condition at calving on subsequent reproductive performance in beef cattle. *J Anim Sci* 1986; 62: 300–306.
69. Roche JR, Dillon PG, Stockdale CR, Baumgard LH, VanBaale MJ. Relationships among international body condition scoring systems. *J Dairy Sci* 2004; 87: 3076–3079.
70. Rukkwamsuk T, Wensing T, Kruip TAM. Relationships between triacylglycerol concentration in the liver and first ovulation in postpartum dairy cows. *Theriogenology* 1999; 51: 1133-1142.
71. Santos JE, DePeters EJ, Jardon PW, Huber JT. Effect of prepartum dietary protein level on performance of primigravid and multiparous Holstein dairy cows. *J Dairy Sci* 2001; 84: 213–24.
72. Schröder UJ, Staufenbiel R. *Invited review*: Methods to determine body fat reserves in the dairy cow with special regard to ultrasonographic measurement of backfat thickness. *J Dairy Sci* 2006; 89: 1–14.
73. Seifi HA, Gorji-Dooz M, Mohri M, Dalir-Naghadeh B, Farzaneh N. Variations of energy-related biochemical metabolites during transition period in dairy cows. *Comp Clin Pathol* 2007; 16: 253–258.

74. Senatore EM, Butler WR, Oltenacu PA. Relationships between energy balance and post-partum ovarian activity and fertility in first lactation dairy cows. *J Anim Sci* 1996; 62: 17–23.
75. Sheldon IM. The postpartum uterus. *Vet Clin North Am Food Anim Pract* 2004; 20: 569-591.
76. Spicer LJ, Tucker WB, Adams GD. Insulin-like growth factor1 in dairy cows: relationships among energy balance, body condition, ovarian activity and estrous behavior. *J Dairy Sci* 1990; 73: 929–937.
77. Treacher RJ, Reid IM, Roberts CJ. Effect of body condition at calving on the health and performance of dairy cows. *Anim Prod* 1986; 43:1–6.
78. Van den Top AM, Van Tol A, Jansen H, Geelen MJH, Beynen AC. Fatty liver in dairy cows post partum is associated with decreased concentration of plasma triacylglycerols and decreased activity of lipoprotein lipase in adipocytes. *J Dairy Res* 2005; 72: 129-137.
79. Van Knegsel ATM, Van den Brand H, Graat EAM, Dijkstra J, Jorritsma R, Decuypere E, Tamminga S, Kemp B. Dietary energy source in dairy cows in early lactation: Metabolites and metabolic hormones. *J Dairy Sci* 2007; 90: 1477–1485.
80. Vernon RG. Lipid metabolism during lactation: a review of adipose tissue-liver interactions and development of fatty liver. *J Dairy Res* 2005; 72: 460-469.
81. Villa-Godoy A, Hughes TL, Emery RS, Chapin LT, Fogwell RL. Association between energy balance and luteal function in lactating dairy cows. *J Dairy Sci* 1988; 71: 1063-1072.
82. Wathes DC, Cheng Z, Bourne N, Taylor VJ, Coffey MP, Brotherstone S. Differences between primiparous and multiparous dairy cows in the inter-relationships between metabolic traits, milk yield and body condition score in the periparturient period. *Domest Anim Endocrinol* 2006; 33: 203-225.
83. 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.

84. Zurek E, Foxcroft GR, Kennelly JJ. Metabolic status and interval in postpartum dairy cows to first ovulation. J Dairy Sci 1995; 78: 1909-1920.

ANEXOS

Anexo 1. Regresión logística de la concentración sérica de ácidos grasos libres (AGL) a los 7 días antes del parto y la presentación de enfermedades hasta los 30 días posparto, en vacas multíparas lecheras Holstein (n=43)

	B	ES	Wald	Gl	Significancia	Exp(B)
AGL preparto	2.851	1.556	3.356	1	0.067	17.299
Constante	-2.371	0.782	9.184	1	0.002	0.093

B: coeficientes de la regresión.

ES: error estándar.

Wald: pasos hacia atrás.

gl: grados libertad.

Anexo 2. Regresión logística de la concentración sérica de ácidos grasos libres a los 7 días antes del parto y la presentación de enfermedades hasta los 30 días posparto, en vacas primíparas lecheras Holstein (n=16)

	B	ES	Wald	Gl	Significancia	Exp(B)
AGL preparto	8.689	5.044	2.967	1	0.085	5938.712
Constante	-5.550	2.647	4.398	1	0.036	0.004

B: coeficientes de la regresión.

ES: error estándar.

Wald: pasos hacia atrás.

gl: grados libertad.

Anexo 3. Regresión lineal de la concentración sérica de ácidos grasos libres a los 7 días antes del parto y la producción de leche hasta los 30 días posparto, en vacas lecheras Holstein (n=58)

Resumen del modelo

Modelo	R	R ²	R ² ajustada	Error estándar estimado
1	0.017 ^a	0.000	-0.019	3.218721268351446E0

R: coeficiente de regresión.

R²: coeficiente de determinación.

Cuadro del análisis de varianza

Modelo	Suma de cuadrados	Gl	Cuadrado medio	F	Significancia
Regresión	0.150	1	.150	0.014	0.905 ^a
Residual	538.729	56	10.360		
Total	538.878	57			

gl: grados libertad.

Anexo 4. Regresión lineal de la concentración sérica de ácidos grasos libres a los 7 días posparto y la producción de leche hasta los 30 días posparto, en vacas lecheras Holstein (n=58)

Resumen del modelo

Modelo	R	R ²	R ² ajustada	Error estándar estimado
1	0.085 ^a	0.007	-0.012	3.402898995344228E0

R: coeficiente de regresión.

R²: coeficiente de determinación.

Cuadro del análisis de varianza

Modelo	Suma de cuadrados	Gl	Cuadrado medio	F	Significancia
Regresión	4.349	1	4.349	0.376	0.543 ^a
Residual	602.146	56	11.580		
Total	606.494	57			

gl: grados libertad.

Anexo 5. Regresión lineal de la concentración sérica de ácidos grasos libres a los 21 días posparto y la producción de leche hasta los 30 días posparto, en vacas lecheras Holstein (n=58)

Resumen del modelo

Modelo	R	R ²	R ² ajustada	Error estándar estimado
1	0.093 ^a	0.009	-0.010	3.368522638159757E0

R: coeficiente de regresión.

R²: coeficiente de determinación.

Cuadro del análisis de varianza

Modelo	Suma de cuadrados	Gl	Cuadrado medio	F	Significancia
Regresión	5.282	1	5.282	0.466	0.498 ^a
Residual	601.388	56	11.347		
Total	606.670	57			

gl: grados libertad.

Anexo 6. Regresión lineal de la concentración sérica de β -hidroxibutirato a los 7 días antes del parto y la producción de leche hasta los 30 días posparto, en vacas lecheras Holstein (n=58)

Resumen del modelo

Modelo	R	R ²	R ² ajustada	Error estándar estimado
1	0.104 ^a	0.011	-0.008	3.201545233540246E0

R: coeficiente de regresión.

R²: coeficiente de determinación.

Cuadro del análisis de varianza

Modelo	Suma de cuadrados	Gl	Cuadrado medio	F	Significancia
Regresión	5.884	1	5.884	0.574	0.452 ^a
Residual	532.994	56	10.250		
Total	538.878	57			

gl: grados libertad.

Anexo 7. Regresión lineal de la concentración sérica de β -hidroxibutirato a los 7 días posparto y la producción de leche hasta los 30 días posparto, en vacas lecheras Holstein (n=58)

Resumen del modelo

Modelo	R	R ²	R ² ajustada	Error estándar estimado
1	0.053 ^a	0.003	-0.016	3.410451932515383E0

R: coeficiente de regresión.

R²: coeficiente de determinación.

Cuadro del análisis de varianza

Modelo	Suma de cuadrados	gl	Cuadrado medio	F	Significancia
Regresión	1.673	1	1.673	0.144	0.706 ^a
Residual	604.821	56	11.631		
Total	606.494	57			

gl: grados libertad.

Anexo 8. Regresión lineal de la concentración sérica de β -hidroxibutirato a los 21 días posparto y la producción de leche hasta los 30 días posparto, en vacas lecheras Holstein (n=58)

Resumen del modelo

Modelo	R	R ²	R ² ajustada	Error estándar estimado
1	0.226 ^a	0.051	0.033	3.295422997718783E0

R: coeficiente de regresión.

R²: coeficiente de determinación.

Cuadro del análisis de varianza

Modelo	Suma de cuadrados	gl	Cuadrado medio	F	Significancia
Regresión	31.100	1	31.100	2.864	0.096 ^a
Residual	575.570	56	10.860		
Total	606.670	57			

gl: grados libertad.

Anexo 9. Regresión logística de la concentración sérica de ácidos grasos libres a los 7 días antes del parto y la reactividad ovárica hasta los 35 días posparto, en vacas lecheras Holstein (n=58)

	B	ES	Wald	gl	Significancia	Exp(B)
AGL 7 d preparto	-0.791	1.217	0.422	1	0.516	0.453
Constante	1.047	0.515	4.134	1	0.042	2.849

B: coeficientes de la regresión.

ES: error estándar.

Wald: pasos hacia atrás.

gl: grados libertad.

Anexo 10. Regresión logística de la concentración sérica de ácidos grasos libres a los 7 días posparto y la reactividad ovárica hasta los 35 días posparto, en vacas lecheras Holstein (n=58)

	B	ES	Wald	gl	Significancia	Exp(B)
AGL 7 d posparto	-1.913	1.476	1.680	1	0.195	0.148
Constante	1.401	0.631	4.934	1	0.026	4.061

B: coeficientes de la regresión.

ES: error estándar.

Wald: pasos hacia atrás.

gl: grados libertad.

Anexo 11. Regresión logística de la concentración sérica de ácidos grasos libres a los 21 días posparto y la reactividad ovárica hasta los 35 días posparto, en vacas lecheras Holstein (n=58)

	B	ES	Wald	Gl	Significancia	Exp(B)
AGL 21 d posparto	-1.458	1.484	0.965	1	0.326	0.233
Constante	1.199	0.576	4.332	1	0.037	3.318

B: coeficientes de la regresión.

ES: error estándar.

Wald: pasos hacia atrás.

gl: grados libertad.

Anexo 12. Regresión logística de la concentración sérica de β -hidroxibutirato a los 7 días antes del parto y la reactividad ovárica hasta los 35 días posparto, en vacas lecheras Holstein (n=58)

	B	ES	Wald	gl	Significancia	Exp(B)
BHB 7 d preparto	-0.752	1.656	0.206	1	0.650	0.471
Constante	1.086	0.744	2.130	1	0.144	2.962

B: coeficientes de la regresión.

ES: error estándar.

Wald: pasos hacia atrás.

gl: grados libertad.

Anexo 13. Regresión logística de la concentración sérica de β -hidroxibutirato a los 7 días posparto y la reactividad ovárica hasta los 35 días posparto, en vacas lecheras Holstein (n=58)

	B	ES	Wald	gl	Significancia	Exp(B)
BHB 7 d posparto	2.517	1.903	1.749	1	0.186	12.397
Constante	-0.509	0.926	0.302	1	0.582	0.601

B: coeficientes de la regresión.

ES: error estándar.

Wald: pasos hacia atrás.

gl: grados libertad.

Anexo 14. Regresión logística de la concentración sérica de β -hidroxibutirato a los 21 días posparto y la reactividad ovárica hasta los 35 días posparto, en vacas lecheras Holstein (n=58)

	B	ES	Wald	gl	Significancia	Exp(B)
BHB 21 d posparto	1.484	2.145	0.478	1	0.489	4.409
Constante	0.047	1.005	0.002	1	0.963	1.048

B: coeficientes de la regresión.

ES: error estándar.

Wald: pasos hacia atrás.

gl: grados libertad.

Anexo 15. Regresión logística de la producción de leche a los 30 d posparto y la reactividad ovárica hasta los 35 días posparto, en vacas lecheras Holstein (n=58)

	B	ES	Wald	gl	Significancia	Exp(B)
Producción de leche	0.257	0.101	6.446	1	0.011	1.293
Constante	-2.601	1.315	3.913	1	0.048	0.074

B: coeficientes de la regresión.

ES: error estándar.

Wald: pasos hacia atrás.

gl: grados libertad.

Para calcular la probabilidad de que la vaca ovulará con diferentes cantidades de producción de leche, se utilizó la siguiente fórmula:

$$p(x) = \frac{e^{-B(\text{constante})+B(\text{producción de leche}) \cdot x}}{1 + e^{-B(\text{constante})+B(\text{producción de leche}) \cdot x}}$$

Donde x es la producción de leche (kg)

Ejemplo con 5 kg de leche:

$$p(x) = \frac{e^{-(-2.601)+(0.257) \cdot 5}}{1 + e^{-(-2.601)+(0.257) \cdot 5}} = 21$$

Por cada 5 kg de leche producido la vaca tuvo el 21% de probabilidad de ovular.

Para calcular las veces que aumentó la probabilidad de que la vaca ovulara por cada kg de leche producido, se utilizó la siguiente formula (razón de momios):

$$\text{Razón de momios} = e^{(B \cdot \text{producción de leche})}$$

Ejemplo: Razón de momios = $2.71828^{(0.257)} = 1.3$, Por cada litro de leche producido, la posibilidad de ovulación aumentó 1.3 veces.