

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA
Y ZOOTECNIA

CONCENTRACIÓN SÉRICA DE ÁCIDOS GRASOS LIBRES EN EL
PREPARTO Y SU RELACIÓN CON ENFERMEDADES EN EL
POSPARTO EN VACAS LECHERAS

TESIS

QUE PARA OBTENER ÉL TÍTULO DE:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

PRESENTA

CARLOS KIYOYI KAWABATA GÓMEZ

ASESORES:

MVZ Jorge Ávila García

Dr. Jan Bouda

México DF

2005



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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 MIS PADRES:

**SRA. MA. LUISA GÓMEZ ESQUIVEL Y SR. JORGE N. KAWABATA
TACHIKA, QUE EN ESTE TRABAJO VEAN REFLEJADO SU ESFUERZO
Y EL CARÍÑO QUE LES TENGO.**

**AL SR. ROBERTO FIGUEROA RAMÍREZ, QUE SIEMPRE ME HA APOYADO
PARA SER ALGUIEN EN LA VIDA.**

A MIS HERMANOS:

**E. MICHEL KAWABATA GÓMEZ Y ZAWRA Z. FIGUEROA GÓMEZ, QUE
SIEMPRE HAN CREÍDO EN MI.**

Y A MIS ABUELITAS (†):

**JOSEFINA ESQUIVEL GARCÍA Y LOURDES A. TACHIKA, QUE DONDE
QUIERA QUE ESTÉN SE SENTIRÁN ORGULLOSAS DE MI TRABAJO.**

AGRADECIMIENTOS

**A MIS ASESORES: DR. JAN BOUDA Y MVZ JORGE ÁVILA GARCÍA POR SU
TIEMPO, CONSEJOS Y APOYO.**

**AL MVZ PEDRO OCHOA GALVÁN POR SU APOYO PARA EL ANÁLISIS
ESTADÍSTICO DE LOS DATOS Y POR SUS CONSEJOS.**

A MI JURADO POR SU DISPONIBILIDAD Y CONSEJOS.

**A LOS MVZ EVERARDO GONZÁLEZ PADILLA, MVZ ABNER J. GUTIÉRREZ
CHÁVEZ, MVZ PEDRO CANO CELADA Y MVZ ÁNGELES JULIO MIRANDA,
POR SUS INVALUABLES CONSEJOS.**

A MIS FAMILIARES Y AMIGOS QUE SIEMPRE ESTUVIERON AHÍ.

Y POR SUPUESTO A DIOS POR LAS GRANDES OPORTUNIDADES.

CONTENIDO

	PÁGINAS
RESUMEN.....	1
INTRODUCCIÓN.....	2
HIPÓTESIS.....	8
OBJETIVO.....	8
MATERIAL Y MÉTODOS.....	9
RESULTADOS.....	12
DISCUSIÓN.....	14
CONCLUSIONES.....	17
REFERENCIAS.....	19
CUADROS.....	22
FIGURAS.....	30

RESUMEN

KAWABATA GÓMEZ CARLOS KIYOYI. Concentración sérica de ácidos grasos libres en el parto y su relación con enfermedades en el posparto en vacas lecheras (bajo la dirección de MVZ Jorge Ávila García y Dr Jan Bouda).

Durante el parto, la vaca lechera alta productora está susceptible a diferentes enfermedades debido a un desbalance energético negativo. El objetivo del estudio fue determinar la asociación entre la concentración sérica de ácidos grasos libres (AGL) en el parto, con el riesgo de paresia posparto, retención placentaria, metritis, lipidosis hepática, mastitis, desplazamiento de abomaso, cetosis y problemas podales en el posparto. Se emplearon 40 vacas de 6 a 15 días parto, que conforme a su condición corporal se dividieron en 3 grupos: de 3.2 a 3.6 (grupo 1); de 3.7 a 4.1 (grupo 2) y de 4.2 a 4.6 (grupo 3). De todas ellas se obtuvieron muestras sanguíneas para determinar la concentración sérica de AGL. Posteriormente, durante el puerperio, se realizaron pruebas de laboratorio y exámenes físicos periódicamente para el diagnóstico de enfermedades hasta los 30 días posparto. Se relacionó el nivel de AGL con las enfermedades que se presentaron durante el posparto, encontrando una relación entre el aumento de la concentración de AGL con la presentación de enfermedades. Las principales enfermedades que se presentaron fueron: metritis, cetosis y lipidosis hepática. De las 40 vacas, 21 enfermaron y 19 se mantuvieron clínicamente sanas; de las mismas 40 vacas, 15 presentaron concentraciones de AGL mayores a 0.4 mmol/L y 25 tuvieron concentraciones menores. El 93.3% de los animales con concentraciones de AGL mayores a 0.4 mmol/L enfermaron. El 94.4% de los animales sanos presentaron concentraciones de AGL menores a 0.4 mmol/L. Las concentraciones séricas de AGL 1 ó 2 semanas parto permiten identificar a las vacas que más probablemente padecerán enfermedades posparto como: retención placentaria, metritis, lipidosis hepática y cetosis, lo que representa una herramienta útil para tomar medidas preventivas.

INTRODUCCIÓN

La vaca lechera alta productora en el periodo de transición sufre un desbalance energético. El periodo de transición esta definido por tres semanas antes y tres semanas después del parto. Existen varios factores que impiden que el aporte de energía sea suficiente para llenar todos sus requerimientos. La adaptación a este desbalance energético negativo (DEN) involucra muchos cambios fisiológicos que en conjunto se denominan homeorresis, y que permiten que la vaca se ajuste a esa nueva condición. En este periodo la vaca lechera está más predispuesta a diferentes padecimientos como: paresia posparto, retención placentaria, metritis, lipidosis hepática, mastitis, desplazamiento de abomaso, cetosis y problemas podales.^{1,2,3}

En EEUU y Europa la incidencia de la paresia posparto oscila entre 4 y 14%.⁴ Duffield *et al.*⁵ describieron una incidencia de 8% de mastitis, 2% de cetosis, 8% de retención placentaria, 4% de metritis y 5.3% de desplazamiento de abomaso en Canadá. Estos padecimientos representan un serio problema ya que implican pérdidas económicas en su tratamiento, reducción de la producción láctea y frecuentemente son causa de desecho de animales.⁵ Los problemas podales son la tercera causa de desecho en explotaciones lecheras.⁶

La ingestión de materia seca disminuye aproximadamente entre un 10 a un 30% durante el periodo de 3 semanas antes del parto, siendo la última semana en donde se da la mayor disminución. Esto coincide con los niveles aumentados de estrógenos y el aumento de tamaño del feto; esta condición repercute gravemente en la condición corporal de la vaca, en la producción de leche y en la incidencia de enfermedades.^{3,7,8}

Durante el periodo preparto se recomienda dar alimento balanceado que ayude al desarrollo de bacterias y papilas ruminales, para la adaptación del rumen al posparto. Es recomendable mantener los niveles de calcio, potasio y sodio para evitar trastornos por disminución de calcio al momento del parto; y evitar una deficiencia crónica de energía, proteínas, vitaminas y minerales, para mantener el sistema inmune en el estado normal. Además de esto, es recomendable controlar la condición corporal al momento del secado, al parto y después del parto.^{1,8,9}

Durante el DEN hay una gran movilización de proteína corporal y de las reservas energéticas del organismo representadas por las grasas. Entonces en esta adaptación al DEN se involucran el músculo esquelético, la glándula mamaria y la placenta. La movilización de grasas se refleja en una gran liberación de ácidos grasos libres (AGL) que son fuente de energía disponible para la mayoría de los tejidos.²

El tejido adiposo representa la reserva de energía más importante en el cuerpo. Los triglicéridos son moléculas que tienen tres ácidos grasos de cadena larga esterificados a una molécula de glicerol. La descomposición de los triglicéridos consiste en la hidrólisis de esos ésteres, resultando la liberación de AGL y glicerol. El proceso de hidrólisis de los triglicéridos se le llama lipólisis. Este proceso se puede revertir y se puede resintetizar el triglicérido y a este proceso se le llama lipogénesis. Todo ello ocurre dentro del adiposito.^{2,9}

El incremento de AGL en sangre es consecuencia de aumento de la lipólisis y una disminución en la lipogénesis. Para que estos ácidos grasos puedan proveer de energía a la célula es necesario que entren a un proceso de

β -oxidación con la consecuente formación de moléculas de acetil-CoA que posteriormente entran al ciclo de Krebs para la producción de energía. En el hígado, los AGL pueden ser convertidos a cuerpos cetónicos o ser reesterificados a triglicéridos. La distribución de AGL en el hígado para la cetogénesis o para la síntesis de triglicéridos es un factor importante para la adaptación de las vacas al DEN. Las condiciones para la activación de la cetogénesis son: que no haya suficientes carbohidratos disponibles y que se acumulen los AGL transformándose en cuerpos cetónicos.^{2,9}

La concentración sérica de AGL es buen indicador del estado nutricional de la vaca. El nivel óptimo de AGL séricos 3-7 días antes del parto es inferior a 0.4 mmol/L. Las concentraciones de AGL mayores a este valor predisponen a la vaca a lipidosis hepática, desplazamiento de abomaso y cetosis.^{3,10,11}

La lipidosis hepática en vacas lecheras altas productoras puede ser provocada principalmente por un DEN durante el periodo de transición, particularmente en aquellas que llegan gordas al parto. Las vacas con este problema movilizan reservas de grasa periférica y desarrollan la lipidosis hepática rápidamente debido a que el hígado del bovino no tiene la capacidad para integrar todo el exceso de lípidos en lipoproteínas.^{12,13} El hígado graso ocurre cuando la tasa de síntesis de triglicéridos excede la capacidad de hidrólisis y de su incorporación en lipoproteínas de baja y de muy baja densidad.¹⁴

La cetosis es un padecimiento causado principalmente por un bajo aporte de energía durante la lactación temprana. Durante este periodo la glucosa y sus

precursores juegan un papel importante ya que éstos participan en el ciclo de Krebs. Al haber un desbalance se activa la cetogénesis, produciéndose así la cetosis. La cetogénesis es una alternativa para satisfacer las necesidades de energía. Esta enfermedad se caracteriza por disminución en la producción láctea, anorexia, acumulación de lípidos en el hígado y aumento de la concentración de cuerpos cetónicos en la sangre, orina y leche. El padecimiento tiene dos formas de presentación: clínica y subclínica.^{9,15}

El desplazamiento de abomaso se caracteriza por la presencia de gas en el órgano, haciéndolo flotar en la región dorsal del abdomen. Esta condición puede cursar con signos de cólico y anorexia, acompañados con una disminución en la producción de leche, malestar y en algunos casos se puede presentar la muerte.^{5,17}

La causa de desplazamiento de abomaso se debe a una acumulación de gas y una baja motilidad del abomaso, provocados por una mala alimentación en el último tercio de gestación, un DEN severo, enfermedades como la cetosis e hipocalcemia.¹⁷

La paresia posparto es una enfermedad metabólica que se presenta en las primeras 48 horas posparto. La causa más frecuente es la sobrealimentación con calcio y potasio de vacas en el periodo seco, especialmente durante las dos semanas antes del parto. La paresia es derivada por una hipofunción de la glándula paratiroides con lo que la movilización del calcio de los huesos no es suficiente durante los tres primeros días posparto, cuando la absorción de calcio del intestino está disminuida. Las bajas concentraciones de calcio sérico

ocasionan parálisis muscular, disminución de las contracciones del rumen, abomaso, intestinos y útero.^{18,19}

Las alteraciones del aparato locomotor en las vacas lecheras son muy comunes y representan un gran problema en algunas explotaciones. Las causas de estas enfermedades son infecciosas y no infecciosas. Durante el DEN se observa una disminución en la respuesta inmunitaria que predispone al animal a diversos padecimientos como son los problemas podales.^{20,22}

La retención placentaria (RP) y la endometritis son problemas reproductivos que causan significantes pérdidas económicas. La mayoría de vacas que sufren RP desarrollan una metritis o endometritis. Estos padecimientos provocan el alargamiento del intervalo parto-concepción y disminución de la producción láctea.^{21,22}

Las causas no infecciosas de RP más comunes son: nutrición deficiente y problemas hormonales. En la metritis, existen dos factores fundamentales que predisponen el desarrollo de la infección: la exposición del útero a una gran cantidad de microorganismos patógenos y una deficiencia en los mecanismos naturales de defensa. En la RP, metritis y mastitis, el sistema de inmunidad celular, tiene un papel importante durante el desarrollo de la enfermedad. Se ha observado que hay un defecto en la función de los neutrófilos cuando se desarrollan estas enfermedades.^{22,23}

La mastitis es una enfermedad multifactorial, común en las vacas lecheras en todo el mundo y la más costosa para el productor debido a las pérdidas de leche y al dinero invertido en su tratamiento. Se puede clasificar en mastitis clínica y mastitis subclínica.^{24,25}

En virtud de la relación entre los ajustes metabólicos que deben enfrentar las vacas poco antes del parto y la presentación de problemas patológicos durante el puerperio, se diseñó este estudio para evaluar el valor de predicción del comportamiento de algunos metabolitos poco antes del parto sobre la aparición de enfermedades puerperales.

HIPÓTESIS

Las concentraciones de AGL en sangre durante dos semanas antes del parto, en vacas lecheras, serán diferentes entre vacas que se mantendrán sanas y aquellas que presentarán paresia posparto, retención placentaria, metritis, lipidosis hepática, mastitis, desplazamiento de abomaso, cetosis y problemas podales en el posparto.

OBJETIVO

Determinar en vacas lecheras la asociación entre la concentración de ácidos grasos libres en el suero sanguíneo preparto, con el riesgo de presentación de paresia posparto, retención placentaria, metritis, lipidosis hepática, mastitis, desplazamiento de abomaso, cetosis y problemas podales en el posparto.

MATERIAL Y MÉTODOS

El estudio se realizó en un rancho comercial de vacas lecheras altas productoras en el valle central de México. Se emplearon 40 vacas Holstein multíparas próximas al parto, con una producción media de 8,800 kg de leche por lactancia. Las vacas tenían una condición corporal (CC) entre 3.2 y 4.6, y se formaron tres grupos: de 3.2 a 3.6 (grupo 1), de 3.7 a 4.1 (grupo 2) y de 4.2 a 4.6 (grupo 3).

Se tomaron muestras de sangre a partir de la vena caudal en tubos de vidrio al vacío sin anticoagulante (Vacutainer®), para obtener el suero, entre 6 y 15 días antes de la fecha estimada del parto, utilizando los registros del rancho como referencia. Durante el tiempo transcurrido entre la toma de la muestra y su procesamiento, la sangre se mantuvo a temperatura ambiente; la separación del coágulo se realizó 2 horas después del muestreo por medio de centrifugación a 3000 rpm por 10 min; después el suero se transfirió a un tubo estéril que se mantuvo tapado y en congelación hasta su análisis. Posteriormente se analizaron las muestras séricas para obtener las concentraciones de AGL por medio del analizador bioquímico Cobas-Mira, (Roche®).

Para el diagnóstico de cetosis se colectaron muestras de orina por micción espontánea o cateterización a los 7, 14, 21 y 30 días después del parto y se realizó una prueba de campo para la determinación de cuerpos cetónicos (Acetest®). En los mismos días se tomaron muestras de leche para la determinación de cuerpos cetónicos mediante una tira reactiva, (Keto-test®).

Se realizaron exámenes físicos para diagnosticar clínicamente la paresia posparto, RP, metritis, mastitis, desplazamiento de abomaso, cetosis clínica y problemas podales en el posparto. Para la RP se observaron las vacas recién paridas en las primeras 24 horas. En caso de metritis se revisó la mucosa vaginal y se realizó palpación rectal semanalmente, así como también registro de la temperatura rectal diariamente, durante 10 días. 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 flanco izquierdo del abdomen. Los problemas podales se diagnosticaron mediante un examen físico en las extremidades una vez por semana. Para el diagnóstico de lipidosis hepática se realizaron pruebas de flotación de tejido hepático con soluciones de diferentes densidades de sulfato de cobre y agua a vacas destinadas a rastro sospechosas de padecer esta enfermedad.

Con base en el examen clínico y en los exámenes de orina y de leche, se determinó la frecuencia de enfermedades posparto hasta los 30 días.

Posteriormente se relacionó el nivel de AGL séricos en el parto con la frecuencia de RP, paresia posparto, metritis, lipidosis hepática, mastitis, desplazamiento de abomaso, cetosis y problemas podales.

Los resultados se analizaron con una prueba de "t" de Student para repetición de muestreos para comparar los niveles de AGL entre los grupos de vacas que presentaron o no problemas. Para relacionar las concentraciones de AGL en el parto, con las posibles enfermedades al posparto se realizó una

prueba exacta de Fisher. Para relacionar los niveles de AGL con los 3 grupos de vacas de diferente CC se realizó una prueba de rangos de Wilcoxon.²⁶

RESULTADOS

De las 40 vacas empleadas 21 enfermaron y 19 se mantuvieron clínicamente sanas; 15 presentaron concentraciones de AGL mayores a 0.4 mmol/L y las 25 restantes presentaron concentraciones menores. De las vacas enfermas, 7 desarrollaron cetosis y metritis ; 6 sólo metritis; 3 sólo cetosis; 1 RP; 1 paresia posparto y 3 lipidosis hepática (Cuadro 1), éstas últimas vacas fueron sacrificadas y se les realizó la prueba de flotación de tejido hepático con soluciones de diferentes densidades de sulfato de cobre y agua, para su diagnóstico. La prueba de "t" de Student denotó diferencia ($P < 0.01$) en la concentración de AGL entre los animales que se mantuvieron clínicamente sanos y los que enfermaron (Cuadro 2). El promedio de la concentración de AGL fue mayor en el grupo de animales enfermos que en los sanos.

El 93.3% de las vacas que presentaron concentración sérica de AGL superior 0.4 mmol/L enfermaron en el posparto (Cuadros 3 y 4). La relación entre la concentración de AGL preparto y las enfermedades posparto se analizó mediante la prueba exacta de Fisher, encontrando una relación ($P < 0.01$), entre el aumento de la concentración de AGL con los animales enfermos.

Los cambios en la condición corporal (CC) desde 6 días preparto hasta 30 días posparto se consideran normales (menos de 0.5),³ excepto en los animales que padecieron cetosis y posteriormente lipidosis hepática (3 animales), que bajaron 1 punto o más de su CC. (Cuadros 5 al 7).

Para comparar los valores de AGL séricos entre los 3 grupos de vacas clasificadas de acuerdo a su CC, se realizó una prueba de rangos de Wilcoxon.

La cual denotó que no hubo diferencia ($P=0.9$); (Cuadro 8). En la Figura 1 se presentan las concentraciones séricas de AGL en diferentes enfermedades.

DISCUSIÓN

Los resultados del trabajo demuestran el valor de predicción que pueden tener algunos metabolitos identificables antes del parto para prever la aparición de las patologías más comunes en el puerperio. Existe información acerca de la relación de las concentraciones de AGL séricos al parto (2 a 15 días) con la presentación de enfermedades en el posparto.^{3,27,28} Duffield,³ describe que en vacas con concentraciones séricas de AGL mayores a 0.5 mmol/L una semana antes del parto, aumenta la posibilidad de que se presente desplazamiento de abomaso y cetosis, lo que coincide con lo aquí reportado donde la mayoría de las vacas que tuvieron valores séricos de AGL mayor a 0.4 mmol/L presentaron problemas de lipidosis hepática, metritis y cetosis. El desplazamiento de abomaso no se presentó en este trabajo probablemente por medidas preventivas como fue la detección de animales con cetosis y su tratamiento inmediato mediante la administración de precursores de glucosa como el propilenglicol.

Las deficiencias en nutrición, CC, manejo y alteraciones metabólicas aumentan la posibilidad de que la vaca presente enfermedades en el posparto.^{2,3,7,26} En el presente estudio sólo una vaca presentó paresia posparto y tuvo concentraciones preparto de AGL menor 0.4 mmol/L. La baja incidencia de esta enfermedad pudo ser debido a que a todas las vacas recién paridas se les administró, en forma preventiva, 500 mL de borogluconato de calcio al 23% IV al momento de parir.

En el presente trabajo hubo 7 vacas de CC muy alta (> 4.2) que no enfermaron (Cuadro 1) y sus valores de AGL fueron menores a 0.4 mmol/L. Esta situación se puede explicar por su baja producción de leche (< a 20 kg/día en el

primer mes) y por eso sus necesidades energéticas eran menores a las que enfermaron. De hecho, las vacas con esa CC que enfermaron tuvieron una producción láctea >a 30 kg/día en el primer mes de lactancia. Esto también explica porqué el grupo de CC muy alta (4.2-4.6) tuvo menos vacas enfermas que los grupos de vacas consideradas normales (3.2-3.6) y gordas (3.7-4.1).⁷ La CC es una evaluación a veces subjetiva para determinar el estado físico del animal; se clasifica del 1 al 5. El número 1 indica que el animal está caquéctico y el número 5 indica que el animal está exageradamente gordo. Para lograr que esta clasificación de CC fuera menos subjetiva, las mediciones las realizaron tres personas con experiencia, tomando como calificación final el promedio.

Los animales con CC aumentada (> 3.6) están predispuestos mayormente a padecer lipidosis hepática debido a que durante el desbalance energético negativo se disminuye el consumo de alimento y aumenta la demanda de nutrientes por la producción láctea, por lo tanto su movilización de grasa es mayor que un animal de CC normal (3.2-3.6).³ La concentración sérica de AGL es un buen analito para diagnosticar lipidosis hepática. Herdt,¹² describe valores preparto mayores a 1.0 mmol/L de AGL en vacas que presentaron lipidosis hepática, lo que coincide con lo aquí expuesto, donde tres vacas con valores superiores a 1.0 mmol/L de AGL en el suero sanguíneo, padecieron de lipidosis hepática. Estas vacas fueron sacrificadas antes de ir al rastro y se les realizó la prueba de flotación de tejido hepático con soluciones de diferentes densidades de sulfato de cobre y agua para diagnosticar lipidosis hepática resultando positiva en las tres vacas.¹² Estas vacas con lipidosis hepática y CC alta (mayor a 3.7)

posteriormente perdieron muy rápido más de un punto de CC y enfermaron de salmonelosis.

En una explotación lechera es importante tener buenas instalaciones, limpiar y desinfectar parideros, zonas de maternidad y salas de ordeña, para la prevención de enfermedades infecciosas.² En un estudio Kaneene *et al.*²⁷ demostraron que hay una asociación entre la concentración de AGL mayor a 0.9 mmol/L en el parto y la presentación de metritis. En el trabajo que aquí se presenta la concentración de AGL de las vacas que padecieron metritis fue en promedio de 0.6 mmol/L. La metritis es causada principalmente por una exposición del útero a una gran cantidad de microorganismos y a una deficiencia de los mecanismos de defensa. Kimura *et al.*²² demuestran que hay una relación entre el incremento de las concentraciones séricas de AGL y la disminución de la función leucocítica, predisponiendo al animal a enfermedades en el parto. Se observaron 13 vacas que presentaron metritis y 1 retención placentaria. La alta incidencia de metritis pudo ser debida a que las condiciones en el paridero no son adecuadas, alta incidencia de distocias en la explotación y a la presencia de cetosis asociada a 7 de las 13 vacas con metritis (cuadro 1). La cetosis asociada con metritis es un indicador de que la vaca cursó por un periodo de DEN severo en el cual la inmunidad estuvo disminuida.^{21,22,23}

La ausencia de problemas podales pudo ser debida a que en la explotación en que se hizo el trabajo se realiza el corte de pezuñas 2 veces por año, y a que al momento de realizar el estudio no hubo lluvias intensas.

La ausencia de mastitis pudo deberse a las buenas condiciones de la sala de ordeña y la realización rutinaria de pruebas de California y de tazón de fondo

oscuro constantemente; cabe mencionar que las zonas de maternidad estaban limpias, a diferencia de los parideros, lo que se asocia con menos problemas infecciosos.^{20,25}

CONCLUSIONES

Se concluye que la concentración sérica de AGL 6 a 15 días preparto mayor a 0.4 mmol/L nos puede señalar las vacas más predispuestas a enfermedades posparto como son retención placentaria, metritis, lipidosis hepática y cetosis para tomar medidas preventivas. La medición de AGL al preparto es una herramienta sencilla, accesible y rápida, que en conjunto con el manejo, nutrición, registros productivos y reproductivos y examen físico de animales nos ayuda a controlar enfermedades en el posparto.

La simple condición corporal no es una buena herramienta para predecir el estado de salud de la vaca en el posparto y no se correlaciona con la concentración de AGL en el preparto.

LITERATURA CITADA

1. Varga GA. Energy levels in transition diets. Proceeding of 35th Annual Convention AABP. Wisconsin, USA. Sep 26-28, 2002. 131-138.
2. Jorritsma R, Wensing T, Kruij T, Vos P, Noordhuizen J. Metabolic changes in early lactation and impaired reproductive performance in dairy cows. *Vet Res* 2003; 34:11-26.
3. Duffield TF. Monitoring strategies for metabolic disease in transition dairy cows. Proceeding of XXIII World Buiatrics Congress. Québec. Jul 11-16, 2004. 34-35.
4. Erb HN, Grohn YT. Epidemiology of metabolic disorders in the periparturient dairy cows. *J Dairy Sci* 1998; 71:2557-2571.
5. Duffield TF, Leslie K. Evaluation of five cowside test for use with milk to detect subclinical ketosis in dairy cows. *J Dairy Sci* 1998; 81:438-443.
6. Ruiz DR. Manejo reproductivo de bovinos productores de leche. Memorias del VIII Curso internacional de reproducción bovina. México, D.F. 2000. 1-23.
7. 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.
8. Drackley JK. Transition cow management and periparturient metabolic disorders. Proceeding of XXII World Buiatrics Congress. Hannover, Germany. Ago 18-23, 2002. 224-235.
9. Herdt TH. Ruminant adaptation to negative energy balance. *Vet Clin North Am Food Anim Pract* 2000; 16:215-229.
10. 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
11. LeBlanc S. Metabolic predictors of disease in transition dairy cows. Proceeding of 35th Annual Convention AABP. Wisconsin, USA. Sep 26-28, 2002. 184-186
 12. Herdt TH. Fatty liver in dairy cows. *Vet Clin North Am Food Anim Pract* 1988; 4:269-287.
 13. 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.*
 14. Grummer PR. Etiology of lipid-related metabolic disorders in periparturient dairy cows. *J Dairy Sci* 1993; 76:3882-3886.
 15. Duffield TF. Subclinical ketosis in lactating dairy cattle. *Vet Clin North Am Food Anim Pract* 2000; 16:231-253
 16. 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.
 17. Van Winden S, Kuiper R. Left displacement of the abomasum in dairy cattle: recent developments in epidemiological and etiological aspects. *Vet Res* 2003; 34:47-56.
 18. Goff JP, Horst RI. Factors to concentrate on to prevent periparturient diseases in the dairy cow with special emphasis on milk fever. *Bovine Proceeding* 1998; 31:154-163.

19. Perkins LB. El buen apetito ayuda a prevenir los problemas en vacas recién paridas. *Hoard's Dairyman* 1994. 71-73.
20. Desrochers A, St. Jean G. Surgical management of digit disorders in cattle. *Vet Clin North Am Food Anim Pract* 2000; 12:277-297.
21. Cai T, Weston P, Lund LA, Brodie B, McKenna DJ, Wagner WC. Association between neutrophil functions and periparturient disorders in cows. *Am J Vet Res* 1994; 55:934-943.
22. Kimura K, Goff JP, Kehrl E, Reinhardt TA. Decreased neutrophil function as a cause of retained placenta in dairy cattle. *J Dairy Sci* 2002; 85:544-550.
23. 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.
24. Cano CP. Clasificación clínica de mastitis y nuevas alternativas en su tratamiento. Memorias del: III Congreso nacional de control de mastitis y calidad de la leche. Guanajuato, México. Jun 21 al 23 de 2001. 136-140.
25. Bradley AJ. Bovine mastitis: an evolving disease. *Vet J* 2002; 164:116-128.
26. Dawson DS, Trapp RG. *Bioestadística Médica*. 2a ed. Manual Moderno, México, 1997.
27. Kaneene JB, Miller RA, Herdt TH, Gardiner JC. The association of serum nonesterified fatty acids and cholesterol Management and feeding practices with peripartum disease in dairy cows. *Prev Vet Med* 1997; 31: 59-72.
28. Oetzel GR. Monitoring and testing dairy herds for metabolic disease. *Vet Clin North Am Food Anim Pract* 2004; 20: 651-674.

Cuadro 1. Efecto de la condición corporal preparto sobre la frecuencia de aparición de problemas puerperales en vacas Holstein.

Estado posparto de las vacas	n	CC preparto 3.2 a 3.6	CC preparto 3.7 a 4.1	CC preparto ≥ 4.2
Clínicamente sanas	19	7	5	7
Cetosis	3	2		1
Metritis	6	4	2	
Cetosis + metritis	7		6	1
Retención placentaria	1	1		
Lipidosis hepática	3		1	2
Paresia posparto	1			1
Total	40	14	14	12

CC: condición corporal

Cuadro 2. Concentración sérica de ácidos grasos libres antes del parto en vacas Holstein sanas y que se mantuvieron sanas o enfermaron durante el puerperio.

Comportamiento en el puerperio	AGL (mmol/L) X ± de	AGL (mmol/L) Minimo	AGL (mmol/L) Maximo
Sanas (n = 19)	0.23 ± 0.08 (a)	0.12	0.43
Enfermas (n = 21)	0.58 ± 0.38 (b)	0.14	1.46

AGL: ácidos grasos libres

X: media

de: desviación estándar

a, b diferentes entre si ($p < 0.01$)

Cuadro 3. Número de vacas Holstein sanas y enfermas durante el puerperio y la asociación con las concentraciones séricas de ácidos grasos libres antes del parto

AGL antes del parto	Sanas	Enfermas	Total
Elevado (>0.4 mmol/L)	1	14	15
Normal (< 0.4 mmol/L)	18	7	25
Total	19	21	40

AGL: ácidos grasos libres

Cuadro 4. Efecto de la concentración de ácidos grasos libres séricos de 6 a 15 días antes del parto, sobre la presentación de problemas puerperales en vacas Holstein

	Proporción	Porcentaje
Sanas que tenían AGL < 0.4 mmol/L	18/25	72%
Enfermas que tenían AGL < 0.4 mmol/L	7/25	28%
Sanas que tenían AGL ≥ 0.4 mmol/L	1/15	6.7%
Enfermas que tenían AGL ≥ 0.4 mmol/L	14/15	93.3%

AGL: ácidos grasos libres

Cuadro 5. Cambios en condición corporal de vacas Holstein con clasificación preparto considerada normal (3.2-3.6)

Número	Estado de salud	CC Preparto	CC Parto	CC 10 días posparto	CC 30 días posparto
1	Cetosis	3.2	3.2	2.9	2.6
2	Metritis	3.2	3.2	2.8	2.8
3	Metritis	3.4	3.4	3	2.5
4	Metritis	3.6	3.6	3.2	2.7
5	Sana	3.5	3.5	3.3	3.1
6	Sana	3	3	2.9	2.8
7	Sana	3.6	3.6	3.2	3.2
8	Sana	3.6	3.7	3.2	3.1
9	Sana	3.6	3.6	3.3	3.1
10	Sana	3.2	3.2	3.0	2.9
11	Sana	3.2	3.2	3	3.1
12	Retención placentaria	3.4	3.4	2.9	3
13	Cetosis	3.6	3.7	3.2	3.1
14	Metritis	3.6	3.6	3.2	3.1

CC: Condición corporal

Cuadro 6. Cambios en condición corporal de vacas Holstein con su clasificación parto considerada alta (3.7-4.1)

Número	Estado de salud	CC Preparto	CC Parto	CC 10 días posparto	CC 30 días posparto
1	Sana	3.7	3.6	3.4	3.2
2	Sana	3.7	3.6	3.2	3.1
3	Sana	3.9	3.7	3.5	3.4
4	Sana	4	3.9	3.4	3.5
5	Sana	4	4	3.5	3.5
6	Cetosis + Metritis	3.6	3.6	3.2	3.1
7	Metritis	3.7	3.7	3.1	3.1
8	Cetosis + Metritis	3.8	3.8	3.4	3.2
9	Metritis	4	4	3.6	3.4
10	Cetosis + Metritis	3.8	3.6	3.2	2.8
11	Cetosis + Metritis	3.8	3.9	3.5	3.2
12	Cetosis + Metritis	4	4	3.7	3.2
13	Cetosis + Metritis	3.8	3.8	3.3	3.2
14	Lipidosis	3.7	3.5	2.7	

CC: Condición corporal

Cuadro 7. Cambios en condición corporal de vacas Holstein con su clasificación preparto considerada muy alta (mayor a 4.2)

Número	Estado de salud	CC Preparto	CC Parto	CC 10 días posparto	CC 30 días posparto
1	Sana	4.2	4	3.8	3.6
2	Sana	4.2	4	3.8	3.5
3	Sana	4.2	4.2	4	3.5
4	Sana	4.2	4.2	3.9	3.8
5	Sana	4.2	4.1	3.9	3.8
6	Sana	4.3	4.2	3.9	3.8
7	Sana	4.3	4.1	3.9	3.8
8	Paresia posparto	4.3	4.1	3.7	3.6
9	Cetosis	4.4	4.3	3.8	3.8
10	Cetosis + Metritis	4.4	4.2	3.9	3.8
11	Lipidosis	4.4	4.3	3.9	3.3
12	Lipidosis	4.2	4	3.5	2.7

CC: Condición corporal

Cuadro 8. Relación entre condición corporal y concentración sérica de ácidos grasos libres 6 a 15 días preparto en vacas Holstein*

Condición corporal	n	Concentración sérica de AGL (mmol/L) X ± de
3.2 a 3.6	14	0.41 ± 0.31
3.7 a 4.1	14	0.38 ± 0.26
≥ 4.2	12	0.44 ± 0.43

AGL: ácidos grasos libres

X: media

de: desviación estándar

*no hubo diferencia entre grupos

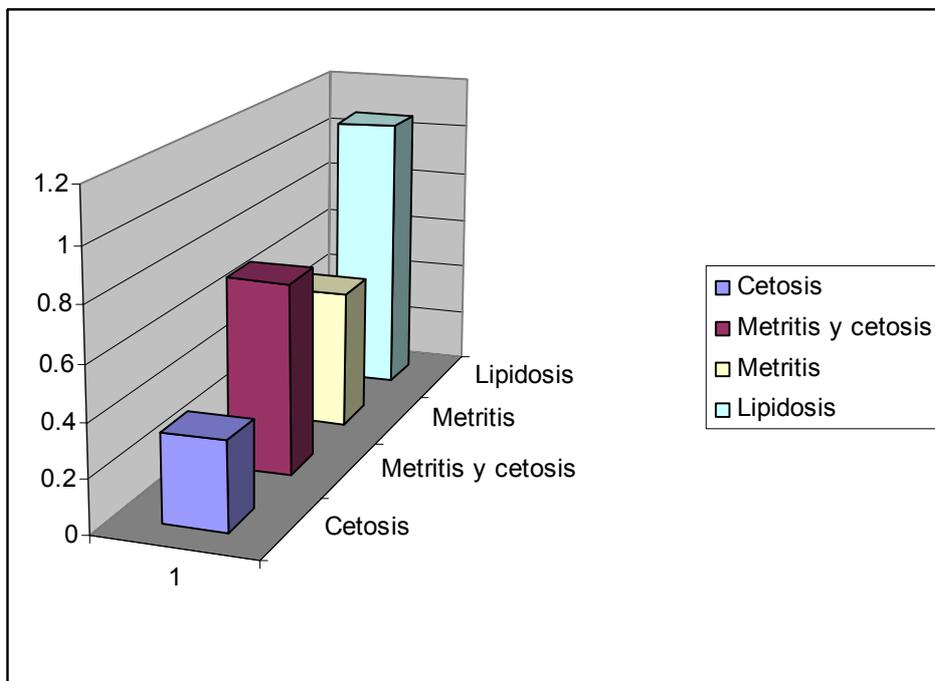


Figura 1. Concentración sérica de ácidos grasos libres (mmol/L) 6 a 15 días antes del parto en vacas Holstein que durante el puerperio desarrollaron diferentes enfermedades