

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

EFFECTO DEL PRIMER ORDEÑO INCOMPLETO DE CALOSTRO SOBRE LA
CONCENTRACIÓN SÉRICA DE CALCIO, PRODUCCIÓN DE LECHE Y
FRECUENCIA DE MASTITIS EN VACAS LECHERAS

TESIS
QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

PRESENTA

ARGÜELLES MARTÍNEZ GERMÁN

Asesores:

Dr. Jan Bouda
Dr. Miguel Ángel Blanco Ochoa

México, D. F.

2008



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.

DEDICATORIAS

A mis padres, Germán Argüelles Argüelles y Laura Martínez Yáñez, que son la razón de mi ser, que con esfuerzo y entusiasmo me han apoyado incondicionalmente en el transcurso de mi vida

A mis hermanos Rodrigo, Mauricio y Melquíades, que han crecido junto conmigo, y por que me impulsan a seguir luchando

A mis abuelos, primos, tíos por el apoyo brindado en momentos difíciles en mi vida

A mis amigos (pay´s) con lo que he compartido muchos momentos inolvidables

AGRADECIMIENTOS

A mi familia

A mis compañeros del departamento de Producción Animal:
Rumiantes

De manera especial, al Dr Gabriel Salgado Hernández, al Dr Jan Bouda y al Dr Miguel Ángel Blanco Ochoa por su apoyo en esta etapa de mi vida académica

A Dios

CONTENIDO

INTRODUCCIÓN.....	1
RESUMEN.....	6
HIPÓTESIS.....	7
OBJETIVOS.....	7
MATERIALES Y MÉTODOS.....	8
RESULTADOS.....	10
DISCUSIÓN.....	14
CONCLUSIÓN.....	17
BIBLIOGRAFÍA.....	18

Página

RESUMEN

ARGÜELLES MARTÍNEZ GERMAN Efecto del primer ordeño incompleto de calostro sobre la concentración sérica de calcio, producción de leche y frecuencia de mastitis en vacas lecheras (Asesores: Dr. Jan Bouda, MVZ. MPA. Miguel Ángel Blanco Ochoa)

La hipocalcemia es un trastorno metabólico que se presenta con alta frecuencia en el posparto y predispone a las vacas lecheras a otras enfermedades. El objetivo de este trabajo fue comparar las concentraciones séricas de calcio (Ca), así como la frecuencia de hipocalcemia subclínica, mastitis y producción de leche en los primeros 10 días posparto en vacas lecheras de la raza Holstein con primer ordeño posparto completo o incompleto. Se utilizaron 20 vacas de 2 a 4 partos, clínicamente sanas, con una condición corporal de 3.25 a 3.75, las cuales fueron divididas en 2 grupos de 10 vacas cada uno. El Grupo 1 se ordeñó de forma completa durante el primer ordeño posparto. El Grupo 2 fue ordeñado de manera incompleta en el primer ordeño (3 L). Los ordeños posteriores fueron completos en ambos grupos. Se tomaron muestras de sangre inmediatamente después del parto, 8 h después del primer ordeño y 1 h después del segundo ordeño. Se determinó la concentración sérica de calcio. Diariamente se registró la producción de calostro y leche. Se realizó la prueba de California para mastitis a partir del 5^{to} día posparto. Los datos de producción de leche y concentración de calcio se evaluaron mediante un análisis de varianza para un diseño de medidas repetidas de un factor. La frecuencia de hipocalcemia y mastitis en cada grupo se evaluó mediante una prueba de homogeneidad con χ^2 . No se encontraron diferencias significativas en las concentraciones séricas de calcio, ni en la producción de leche durante 10 días posparto entre los grupos ($P > 0.05$), así como tampoco entre el tiempo de muestreo en ambos grupos ($P > 0.05$). La proporción de casos de hipocalcemia clínica, subclínica y mastitis no fue diferente entre ambos grupos ($P > 0.05$). Se concluye que el primer ordeño incompleto de calostro no aumentó la concentración sérica de calcio, no alteró la frecuencia de hipocalcemias y mastitis, ni la producción de leche durante los primeros 10 días posparto.

Introducción

El periodo de transición comprende tres semanas antes del parto y tres semanas posteriores a éste y es crucial para la producción, la salud y la fertilidad de las vacas lecheras.¹⁻³ En este tiempo se presentan con mayor frecuencia enfermedades metabólicas como lipidosis hepática, cetosis, acidosis ruminal e hipocalcemia clínica o subclínica.⁴ Estas enfermedades metabólicas se presentan con elevada frecuencia en forma subclínica, las cuales pueden presentar graves pérdidas económicas por las bajas en la producción de leche que ocasionan, siendo de aproximadamente entre el 10 y 25%.^{1,4,5}

La hipocalcemia subclínica es un trastorno metabólico del periparto asociado con el aporte inadecuado de macrominerales al parto.⁶⁻⁸ Se observa en vacas adultas que son sobrealimentadas con calcio (Ca) y potasio (K) en el periodo seco, especialmente durante dos o tres semanas antes del parto.⁶⁻⁸ La hipocalcemia subclínica es la forma más frecuente, ya que se presenta en más del 60% de las vacas lecheras multíparas durante las primeras 24 horas después del parto.^{3,9,10} La paresia posparto (forma clínica) se caracteriza por debilidad muscular generalizada, anorexia, parálisis flácida, postración esternal o lateral.^{6,8}

La prevalencia de hipocalcemia clínica o paresia posparto en vacas lecheras multíparas en Estados Unidos (EEUU) y Europa oscila entre 4 y 14%, con un promedio de 9.0%.⁴

El costo del tratamiento de un caso de hipocalcemia posparto es de aproximadamente \$334 dólares por animal, lo que representa por año 15 millones de dólares en EEUU.¹¹ En México se ha determinado aproximadamente la misma prevalencia de hipocalcemia clínica¹⁰, pero la información acerca del impacto económico no existe, por lo tanto, es factible afirmar que tanto las pérdidas como los

costos ocasionados por este problema son similares a los registrados en los hatos de EEUU.

Ambas formas de hipocalcemia predisponen a las vacas a la presentación de diferentes enfermedades como son retención placentaria, metritis, desplazamiento de abomaso, mastitis, lipidosis hepática, cetosis y prolongación de la involución uterina.^{4,6,10,12} La disminución de la concentración sérica de calcio por debajo de 2.0 mmol/L (8.0 mg/dL) disminuye la contracción del músculo liso en útero, intestino, abomaso, rumen y en los esfínteres del pezón,¹³ por eso, es muy importante conocer los factores que predisponen a la hipocalcemia subclínica y su prevención.

Existen tres factores que afectan la homeostasis del calcio y sus variaciones pueden tener una gran importancia en el desencadenamiento de la enfermedad. Puede suceder la pérdida excesiva de calcio en el calostro, además de un trastorno en la absorción a nivel del intestino durante los primeros dos días posparto. Otro factor se refiere a la movilización de calcio a partir de los depósitos del sistema óseo, el cual puede no ser eficiente para conservar la normocalcemia.^{5, 6, 14-17}

La síntesis de calostro inicia unos 5 días antes del parto, este contiene aproximadamente 2.3 g de calcio/kg, lo cual disminuye la concentración sérica de calcio.¹⁸ Una vaca alta productora, en las primeras 24 horas después del parto produce de 10 a 20 kg de calostro, que contiene de 23 a 46 g de calcio, cantidad ocho a dieciséis veces mayor que la que contiene el plasma sanguíneo.¹⁷ Por lo tanto, para impedir que el calcio disminuya en sangre, la vaca reemplaza el calcio perdido durante la lactancia movilizándolo del hueso o aumentando la absorción de calcio en el intestino.⁴

La adecuada movilización del calcio se lleva a cabo por mecanismos fisiológicos, los cuales cuando no son eficientes, provocan la presentación de enfermedades metabólicas como la hipocalcemia.^{17, 19}

La hormona paratiroidea (PTH) actúa sobre los huesos y el riñón. En los huesos remueve el calcio depositado (resorción) y en el riñón aumenta la reabsorción tubular de calcio hacia la sangre y estimula la producción de 1α hidroxilasa, enzima que convierte el 25 hidroxicolecalciferol ($25(\text{OH})\text{D}_3$) en la hormona 1,25 dihidroxicolecalciferol ($1-25(\text{OH})_2\text{D}_3$),²⁰⁻²³ este actúa en el intestino, estimulando la absorción de calcio y aumentando la concentración sérica del mismo.²⁰

Se considera que durante el inicio de la lactación, especialmente la producción de calostro aumenta la demanda de calcio y la mayoría de las vacas desarrollan algún grado de hipocalcemia como la paresia posparto o la hipocalcemia subclínica, ya que en las vacas multíparas de mayor edad declina el número de receptores intestinales para $1-25(\text{OH})_2\text{D}_3$.⁵ Además, una mayor condición corporal disminuye el consumo de materia seca antes del parto y la vaca entra en un balance energético negativo, por lo que la concentración sérica de ácidos grasos libres y triglicéridos hepáticos es mayor que en vacas de primer parto.^{23, 24}

Puesto que la parte esencial del calcio proviene de su papel en la transmisión nerviosa y en la contracción del tejido muscular. Los principales signos clínicos de la hipocalcemia incluyen temblores y parálisis. Estos signos pueden corregirse mediante inyección intravenosa de calcio o el suministro oral de geles (cloruro de calcio) o sales (propionato de calcio). En caso de paresia posparto, se estima que del 60 al 70% de los animales no tratados mueren.²⁵

La aplicación de aire en la glándula mamaria al parto limita la producción de calostro y reduce la frecuencia de hipocalcemia. Sin embargo, si en esta medida no se respeta la asepsia, pueden presentarse infecciones intramamarias. En forma experimental, las vacas mastectomizadas no presentan hipocalcemia al momento del

parto, lo cual indica que la disminución de la concentración sérica de calcio es provocada por la producción de calostro más que por el parto en sí.²⁶

Con el objetivo de prevenir la hipocalcemia se han utilizado diversas estrategias como disminuir el aporte de calcio en la dieta 21 días antes del parto para estimular la secreción de PTH y la producción de $1,25(\text{OH})_2 \text{D}_3$,²⁷ usar sales aniónicas en la dieta con el fin de inducir ligera acidosis metabólica para estimular la secreción de PTH y la resorción ósea de calcio^{28, 29} o aplicar sales de calcio por vía intravenosa u oral al momento del parto.^{30, 31}

Otra estrategia para prevenir la hipocalcemia es el uso de la diferencia entre cationes y aniones en la dieta (DCAD) en mmol/kg, en materia seca se obtiene mediante la fórmula $(\text{Na}+\text{K})-(\text{Cl}+\text{S})$.³²⁻³⁵ Cuando se proporcionan dietas con una DCAD negativa a las vacas antes del parto, las concentraciones séricas de paratohormona, de la $1,25$ dihidroxicolecalciferol y Ca se afectan de manera favorable,^{3,6-8,17,35-37} pues se provoca acidosis metabólica ligera, la cual incrementa la movilización de calcio, especialmente de huesos, debido a esto el calcio sanguíneo puede elevarse.^{3,7,8,17,35,37,38} Al contrario, las dietas con alto contenido de Na^+ y K^+ (DCAD positiva) en el parto predisponen a las vacas en posparto a la hipocalcemia clínica y/o subclínica, resultando en disminución del consumo de materia seca y de la producción de leche.^{3, 17, 35,37-39}

La nutrición de la vaca en el periodo de transición es un aspecto que se descuida y esta falta de atención resulta costosa y problemática. Las raciones adecuadas suministradas a los animales se traducen en una mejor producción y rentabilidad.

Otra enfermedad que se presenta en forma constante y que produce una disminución en la producción de leche es la mastitis subclínica, en muchas ocasiones pasa desapercibida por que la vaca parece saludable, la ubre no muestra ningún signo de inflamación y la leche parece normal, sin embargo, afecta negativamente el ingreso

económico de los productores, así como la calidad de la leche, pudiendo afectar gravemente la salud de la población humana.⁴⁰ La mastitis, como su nombre lo indica, constituye una reacción inflamatoria de la glándula mamaria que puede ser ocasionada por factores físicos, químicos, mecánicos o infecciosos y que también afecta la cantidad de calcio presente en el calostro.⁴⁰

Debido a la alta prevalencia y a la importancia económica que la hipocalcemia y la mastitis provocan en las vacas especializadas en producción de leche, es importante realizar la evaluación de una medida de manejo que consiste en un ordeño de forma incompleta, es decir, la obtención de 2 a 3 litros de calostro de todos los cuartos de la glándula mamaria con el fin de reducir la demanda de Ca y así prevenir la presentación de los diferentes grados de hipocalcemia.

Hipótesis

La concentración sérica de calcio en vacas lecheras posparto durante las primeras 24 horas después del primer ordeño de calostro incompleto será mayor que en las vacas con ordeño completo.

La producción de leche y el riesgo de presentación de mastitis en los primeros días después del parto no serán afectadas por el primer ordeño incompleto.

Objetivos

Comparar las concentraciones séricas de calcio en las vacas con el primer ordeño de calostro completo o incompleto.

Evaluar la producción de leche y la frecuencia de mastitis durante los primeros 10 días después del parto en las vacas con ordeño de calostro completo e incompleto.

Materiales y Métodos

Este trabajo se realizó en un hato lechero de 600 vacas de la raza Holstein con una producción de 7,600 L de leche por lactación, ubicado en la cuenca lechera de Tizayuca en el Estado de Hidalgo. Con base en registros reproductivos se determinó la fecha probable de parto de veinte vacas multíparas con buena lactación previa y clínicamente sanas con condición corporal entre 3.25 y 3.75. Estas vacas se dividieron en 2 grupos de 10 vacas cada uno.

El grupo 1 fue el testigo, se ordeñó de manera completa, durante el primer ordeño después del parto. El grupo 2 se ordeñó de manera incompleta después del parto, ordeñando sólo 3 litros de calostro en el primer ordeño.

La ración alimenticia se analizó siete días preparto y siete días posparto (materia seca, humedad, proteína cruda, fibra cruda y concentraciones de minerales (Ca, Na, K, Mg, Cl y S). Con los resultados del análisis de sodio, potasio, cloro y sulfatos de la ración alimenticia, se calculó la DCAD (diferencia catión-anión de la dieta) con base en la formula $(Na+K)-(Cl+S)$. Los ingredientes de la ración antes y después del parto por vaca fueron: alfalfa seca, ensilado de maíz, concentrado de maíz y grano de destilería.

Se realizaron exámenes clínicos a todas las vacas una vez al día. Se registró la producción diaria de calostro y de leche, frecuencia de mastitis, paresia posparto y otras enfermedades en forma clínica hasta el día 10 posparto. Para el diagnóstico de mastitis se realizaron diariamente las pruebas de tazón de fondo oscuro y a partir de 5 días después del parto se realizó la prueba de California para mastitis.

Se registró la producción láctea de todas las vacas y se tomaron muestras de calostro de primer y segundo ordeño. La concentración de Ca en el calostro se determinó por medio de espectrofotometría de absorción atómica en el Laboratorio de Nutrición Animal de la FMVZ de la UNAM.

Se tomaron muestras de sangre de la vena caudal de 10 mL en tubos de vidrio al vacío sin anticoagulante para la obtención de suero inmediatamente después del parto (antes del primer ordeño); 8 h después del primer ordeño, y 1 h después del segundo ordeño. Las muestras de sangre se mantuvieron a temperatura ambiente 2 h para la formación y retracción de coágulo y se centrifugaron a 1200 g por 10 min. El suero obtenido se transfirió a un tubo limpio y se conservó a -20 °C hasta su análisis. Se determinaron las concentraciones de Ca en un espectrofotómetro semiautomático (Vital Scientific) en el Laboratorio de Patología Clínica de la FMVZ de la UNAM.

Análisis estadístico

Las concentraciones séricas de calcio se analizaron con la prueba de Shapiro-Wilk (W) a una significación $\alpha=0.05$ para comprobar el supuesto de normalidad de los datos. Debido a la presencia de mediciones repetidas en el diseño experimental se analizó el supuesto de homogeneidad de covarianzas por medio del criterio de Mauchly, el cual se cumplió ($P>0.05$); por ello, a los promedios de los tratamientos a distinta hora después del primer ordeño se les realizó análisis de varianza tomando como criterio de decisión la distribución F, con significación $\alpha = 0.05$. El número de casos de hipocalcemia clínica, subclínica y mastitis se analizaron mediante la prueba de homogeneidad aproximada por la distribución χ^2 con una significancia de $\alpha = 0.05$. La producción de leche se analizó mediante la prueba de Shapiro-Wilk para determinar el supuesto de normalidad el cual se cumplió. ($P>0.05$). En este caso el supuesto de homogeneidad de covarianzas no se cumplió mediante el criterio el criterio de Mauchly ($P<0.05$); por lo cual el criterio de decisión se basó en el estadístico multivariado *lamda de Wilks* aproximada por F con una significancia de $\alpha=0.05$.

Resultados

En el Cuadro 1 se presentan los ingredientes, la composición química y la diferencia de cationes aniones en la dieta (DCAD), la cual resultó ligeramente positiva.

Cuadro 1.

INGREDIENTES Y COMPOSICIÓN QUÍMICA DE LA DIETA PROPORCIONADA A LAS VACAS ANTES Y DESPUÉS DEL PARTO

<i>Ingrediente</i>	<i>% de MS</i>
Heno de alfalfa	36
Ensilado de maíz	36.5
Concentrado de maíz	13
Concentrado de destilería	13
Vitaminas y minerales	1.5
<i>Composición química</i>	<i>% MS</i>
Materia seca	49.88
Humedad	50.12
Proteína cruda	14.70
Fibra neutro detergente	39.86
Fibra ácido detergente	27.84
Ca	0.8
P	0.5
Mg	0.25
K	1.2
Na	0.3
S	0.4
Cl	0.35
DCAD meq/kg MS	88

Nota: la dieta fue la misma siete días antes del parto y siete días después del parto.

No se encontró diferencia significativa en la concentración sérica de calcio entre el grupo de vacas con ordeño incompleto y el grupo con ordeño completo ($P > 0.05$), así como tampoco en el tiempo de muestreo en ambos grupos ($P > 0.05$). Los resultados se muestran en el cuadro 2.

Cuadro 2.

CONCENTRACIÓN SÉRICA DE CALCIO EN VACAS LECHERAS
POSPARTO CON ORDEÑO COMPLETO (n=10) E INCOMPLETO
(n=10)

<i>Tratamiento (ordeño)</i>	<i>Concentración de Ca (mmol/L)</i>			<i>Error estándar</i>	<i>P</i>
	<i>Antes del 1er ordeño (1 h posparto)</i>	<i>8 h después de 1er ordeño</i>	<i>1 h después de 2do ordeño</i>		
Incompleto	1.76	1.87	1.74	0.09	>0.05
Completo	1.98	2.03	2.03	0.09	>0.05
P	>0.05	>0.05	>0.05		

La relación entre la concentración de calcio sérico y la secreción total de calcio en calostro no fue significativa ($P > 0.05$). Tampoco se encontró diferencia significativa en la concentración de calcio en calostro en el primer y segundo ordeño, en vacas con ordeño completo e incompleto ($P > 0.05$), sin embargo, la cantidad de litros de leche y el calcio total en el calostro del primer ordeño en las vacas tratadas con ordeño completo e incompleto fue diferente estadísticamente ($P < 0.05$), Cuadro 3.

Cuadro 3.

VOLUMEN DE CALOSTRO ORDEÑADO, CONCENTRACIÓN DE CALCIO Y CANTIDAD TOTAL DE CALCIO EN CALOSTRO DE PRIMER O SEGUNDO ORDEÑO EN VACAS CON ORDEÑO COMPLETO (n=10) E INCOMPLETO (n=10)

<i>Ordeño completo</i>	<i>Ordeño incompleto</i>	<i>EEM</i>
<i>Volumen de calostro (L)</i>		
7,9 ^a (1er)	3 ^b (1er)	0,7
6,8 (2do)	6,2 (2do)	
<i>Concentración de Ca en calostro (g/L)</i>		
2,05 (1er)	1,8 (1er)	0,2
2,07 (2do)	2,2 (2do)	
<i>Cantidad de Ca total en calostro (g)</i>		
16,5 ^a (1er)	5,4 ^b (1er)	2,1
14,9 (2do)	13,9 (2do)	

^{ab} diferente literal indica diferencia estadística significativa (P<0.05)

EEM: error estándar de la media

La proporción de casos de hipocalcemia clínica, hipocalcemia subclínica y mastitis no fue diferente entre los grupos (P>0.05). Los resultados se presentan en el Cuadro 4.

Cuadro 4.

PROPORCIÓN DE CASOS DE HIPOCALCEMIA CLÍNICA, SUBCLÍNICA Y MASTITIS EN VACAS LECHERAS CON ORDEÑO COMPLETO (n=10) E INCOMPLETO (n=10)

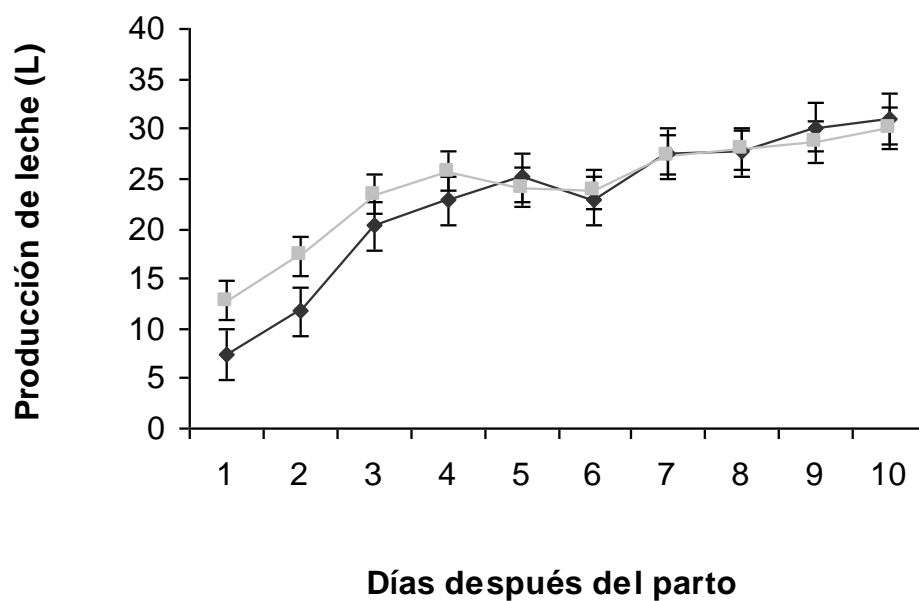
<i>Tratamiento (ordeño)</i>	<i>Hipocalcemia clínica</i>	<i>Hipocalcemia subclínica</i>	<i>Mastitis</i>
Incompleto (n=10)	1:10	9:10	1:10
Completo (n=10)	0:10	8:10	3:10

No hay diferencia significativa (P>0.05)

No se encontró diferencia significativa en la producción de calostro o leche entre las vacas con ordeño incompleto y vacas con ordeño completo en los primeros diez días después el parto ($P>0.05$). Se encontró diferencia significativa entre los días de producción ($P<0.05$), Fig. 1.

Figura 1.

**PRODUCCIÓN DIARIA DE CALOSTRO O LECHE DURANTE LOS
PRIMEROS DIEZ DÍAS POSPARTO EN VACAS CON ORDEÑO
COMPLETO (■, n=10) E INCOMPLETO (◆, n=10) (MEDIA ± ERROR
ESTANDAR DE LA MEDIA)**



Discusión

La hipocalcemia clínica se produce cuando los mecanismos homeostáticos que mantienen las concentraciones de Ca en plasma fallan en reemplazar el Ca perdido al inicio de la lactación. La repentina demanda de Ca para la producción del calostro disminuye el Ca en líquido extracelular por su transporte rápido en la glándula mamaria, lo que no puede ser reemplazado por la absorción intestinal o la movilización de la reserva ósea y resulta la hipocalcemia.

En el presente trabajo se encontró 90% de prevalencia de hipocalcemia subclínica en vacas con ordeño incompleto o completo. Esta alta presentación de casos de hipocalcemia subclínica, se puede atribuir al alto porcentaje de inclusión de alfalfa, la cual contiene una gran cantidad de calcio. El requerimiento de calcio por día para una vaca antes del parto es de aproximadamente 30 g, considerando la pérdida en heces, orina y para el crecimiento fetal.⁴⁴ En el presente trabajo, la dieta alta en calcio puede inhibir la secreción de la PTH, por lo tanto, disminuye la remoción de calcio en huesos, la reabsorción tubular de calcio hacia la sangre en los riñones. Disminución en la eficiencia en la absorción intestinal y no hay producción de 1α hidroxilasa,⁴⁴ enzima que convierte el 25 hidroxicolecalciferol ($25(\text{OH})\text{D}_3$) en la hormona $1,25$ dihidroxicolecalciferol ($1-25(\text{OH})_2\text{D}_3$), misma que actúa en el intestino, estimulando la absorción de calcio y aumentando la concentración sérica.⁹ Los resultados de este trabajo coinciden con los presentados por Oetzel *et al.*⁶ pues encontró que los riesgos más altos de presentación de paresia posparto fueron con dietas con alta cantidad de calcio 1.16%. Un examen más detallado utilizando datos de Horst *et al.*⁵ muestra que las dietas con bajo contenido de calcio representan menos riesgo de presentación de paresia posparto.⁴⁴

El aporte de potasio (K) fue ligeramente alto en el presente trabajo, lo cual resulta no menos importante que el aporte de Ca, ya que este macromineral en exceso puede inducir una alcalosis metabólica. Esta condición de pH elevado interfiere con la acción de la hormona paratiroidea y en sus órganos blancos (hueso y riñón), consecuentemente el Ca del hueso no es reabsorbido y no se produce la $1-25(\text{OH})_2 \text{D}_3$, por lo tanto, el organismo no puede restaurar el Ca en la sangre a concentraciones normales.⁴⁵

El magnesio (Mg) es muy importante para la secreción de la hormona paratiroidea y la síntesis de $1-25(\text{OH})_2 \text{D}_3$, de ahí que se cree que también puede ser causa de la alta prevalencia de hipocalcemia subclínica resultante en este trabajo; ya que en un estado de hipomagnesemia los huesos y el riñón son menos sensibles a la PTH.¹⁷

Por otro lado, aunque la DCAD resultara ligeramente positiva el contenido de azufre (S) (0.40%) en la dieta pudo haber tenido un efecto favorable sobre la incidencia de paresia posparto, ya que el azufre puede acidificar directamente la sangre. En estas condiciones de acidosis metabólica incrementa la movilización de Ca y así incrementar la concentración sérica. Este resultado se puede comparar con los trabajos de Oetzel *et al.*⁶ que demostró que el mayor contenido de S en la dieta tuvo un mayor efecto sobre la disminución de incidencia de paresia posparto que el Ca reducido en la ración. En dietas con bajos contenidos de S (0,10%) un 60% de las vacas desarrollaron paresia posparto, mientras que con 0,55% de S no se presentaron estos problemas.⁶ Estos resultados son apoyados por los obtenidos por Goff *et al.*¹⁵ en los cuales mencionan que las dietas con un contenido más alto de Cl y S y bajo en Na y K pueden reducir el riesgo de presentación de paresia posparto.¹⁵

En este trabajo se observó una tendencia positiva en la relación que existe entre la concentración sérica de calcio y la cantidad de calcio que se secreta en el calostro, sin embargo, no fue significativa. Esto se debe a que el número de datos es insuficiente para

establecer una relación. En un trabajo realizado por Wu *et al.*⁴², las vacas que tuvieron una concentración sérica de Ca más alta en las primeras horas posparto, la secreción de calcio en el calostro fue mayor.⁴² En humanos se ha observado que la cantidad de calcio en el calostro depende de la concentración sérica de calcio en una relación positiva.⁴³

La producción de leche en el presente trabajo se vio afectada al inicio de la lactación (primeros 4 días) por el manejo con ordeño incompleto, aunque esta diferencia en la producción de calostro o leche entre los grupos de vacas no fue significativa estadísticamente. La producción a partir del día 5 de ordeño fue similar en ambos grupos, es decir, las vacas con ordeño incompleto normalizaron la producción. Por otro lado, se sabe que la hipocalcemia clínica afecta negativamente la producción de leche. Al existir una incidencia relativamente baja de hipocalcemia clínica, también disminuyen los efectos colaterales negativos de esta enfermedad, reflejándose en una buena producción de leche.⁴

En la presentación de casos de mastitis entre las vacas con primer ordeño incompleto o completo, no se encontró diferencia significativa. Las condiciones buenas de limpieza a las que las vacas estuvieron expuestas, disminuyeron en forma significativa la presentación de mastitis subclínica, como el presellado y el lavado de la ubre, además de la supervisión y registro de las actividades que realizan los trabajadores en forma rutinaria durante el ordeño. Otras prácticas importantes a considerarse para disminuir la frecuencia de mastitis subclínica fue la limpieza de los corrales cada vez que se requería, haciendo un manejo correcto del estiércol; además, el combate adecuado de las moscas evita el estrés y la transmisión de bacterias causantes de mastitis.

Conclusión

El primer ordeño de calostro incompleto no aumentó la concentración sérica de calcio, no alteró la frecuencia de hipocalcemia y mastitis, ni afectó negativamente la producción de leche durante los primeros 10 días posparto, sin embargo se presentó un 90% de hipocalcemia subclínica, se sugiere hacer una próxima investigación de la relación que tiene la concentración de potasio en la dieta con la hipocalcemia en vacas lecheras cercanas al parto.

Literatura citada

1. Drackley JK. Biology of dairy cows during transition period: The final frontier? *J Dairy Sci* 1999; 82:2259-2273.
2. Bell AW. Regulation of organic nutrient metabolism during transition for late pregnancy to early lactation. *J Anim Sci* 1995; 73:2804-2819.
3. Larsen T, Moller G, Bellio R. Evaluation of clinical and chemical parameters in periparturient cows. *J Dairy Sci* 2001; 84:1749-1758.
4. Goff JP, Horst RL. Factors to concentrate on to prevent periparturient diseases in the dairy cow with special emphasis on milk fever. *Bovine Proceed* 1998; 31: 154-163.
5. Horst RL, Goff JP, Reinhardt TA. Calcium and vitamin D, metabolism in the dairy cow. *J Dairy Sci* 1994; 77: 1936-1951.
6. Oetzel GR, Fettman MJ, Amor DW, Olson JD. Screening of anionic salts for palatability, effects on acid base status and urinary calcium excretion in dairy cows. *J Dairy Sci* 1991; 74: 965-974.
7. Goff JP, Horst RL, Reinhardt TA. The pathophysiology and prevention of milk fever. *Vet Med* 1987. 943-950.
8. Erb HN, Grohn T. Symposium: Health problems in the periparturient cow, epidemiology of metabolic disorders in the periparturient dairy cows. *J Dairy Sci* 1988; 71: 2557-2571.
9. Houe H, Ostergaard S, Thilsing-Hansen T, Jorgensen RJ, Larsen T, Sorensen JT, Agger JF, Blom JY. Milk fever and subclinical hypocalcaemia - an evaluation of parameters on incidence risk, diagnosis, risk factors and biological effects as input for a decision support system for disease control. *Acta Vet Scand* 2001; 42:1-29.
10. Avila GJ, Bouda J, Rivera J, Doubek J, Nuñez OL. Effect of anionic salts on blood serum analytes in dairy cows. *Proceedings of 23rd World Buiatrics Congress; 2004 July 11-16; Québec, Canada. World Buiatrics Association, 2004:583.*
11. Guard CL. Fresh cow problems are costly; culling hurts the most. *Hoard's Dairyman* 1996; 141:8.
12. Perkins Bl. El buen apetito ayuda a prevenir los problemas en vacas recién paridas. *Hoard's Dairyman* 1992; 71-73.
13. Daniel RCW. Motility of abomasum and rumen during hypocalcaemia. *Can J Comp Med* 1983; 47: 276-280.
14. Schauff D, Casper D, Ayangbile. El cloro y el azufre tienen un papel importante en la fiebre de leche. *Hoard's Dairyman* 2000; 641-642.
15. Goff JP, Horst RL, Mueller FJ, Miler JK, Kiess GA, Dowlen HH. Addition of chloride to a prepartal diet high in cations increases 1,25 dihydroxyvitamin D response to hypocalcemia preventing milk fever. *J Dairy Sci* 1991; 74: 3863-3871.
16. Goff JP, Horst RL. Oral administration of calcium salts for treatment of hypocalcemia in cattle. *J Dairy Sci* 1993; 76:101-108.
17. Goff JP. Pathophysiology of calcium and phosphorus disorders. *Vet Clin North Am Food Anim Pract* 2000; 16:319-337.
18. Kume S, Tanabe S. Effect of parity on colostrum mineral concentrations of Holstein cows and value of colostrum as a mineral source for newborn calves. *J Dairy Sci* 1993; 76:1654-1660.
19. Samad EH, Goff JP, Khammash M. Calcium homeostasis and parturient hypocalcemia: An integral feedback perspective. *J Theor Biol* 2002; 214:17-29.
20. Cunningham JG. *Textbook of veterinary physiology*. 3rd edition, Saunders Company USA 2002.

21. Goff JP. Macromineral physiology and application to the feeding of the dairy cow for prevention of milk fever and other periparturient mineral disorders. *An Feed Sci Tech* 2006;126:237-257.
22. Armbrrecht HJ, Boltz MA, Hodam TL. PTH increases renal 25(OH)D₃-1 α -hydroxylase (CYP1 α) mRNA but not renal 1,25(OH)₂D₃ production in adult rats. *Am J Renal Physiol* 2003;284: F1032–F1036.
23. Bertics SJ, Grummer RR, Cadorniga-Valino C, Stoddard EE. Effect of prepartum dry matter intake on liver triglyceride concentration and early lactation. *J Dairy Sci* 1992; 77: 1914-1922.
24. Rabelo E, Rezende RL, Bertics SJ, Grummer RR. Effects of pre- and postfresh transition diets varying in dietary energy density on metabolic status of periparturient dairy cows. *J Dairy Sci* 2005;88:4375–4383.
25. Goff JP, Horst RL. Physiological changes at parturition and their relationship to metabolic diseases. *J Dairy Sci* 1997; 80:1260-1269.
26. Goff JP, Kimura K, Horst RL. Effect of mastectomy on milk fever, energy, and vitamins A, E, and β -carotene status at parturition. *J Dairy Sci* 2002;85:1427-1436.
27. Shams R. Parturient paresis: the old problem and a new strategy. *Vet J* 2004; 167:222–223.
28. Overton TR, Waldron MR. Nutritional management of transition dairy cows: Strategies to optimize metabolic health. *J Dairy Sci* 2004; 87(Suppl):E105-E119.
29. Goff JP, Reinhardt TA, Horst RL. Milk fever and dietary cation-anion balance effects on concentration of vitamin D receptor in tissue of periparturient dairy cows. *J Dairy Sci* 1995; 78: 2388-2394.
30. Goff JP. Treatment of calcium, phosphorus and magnesium disorders. *Vet Clin North Am Food Anim Pract* 1999; 15:619-639.
31. Fürll M, Oetzel R. The influences of different CaCl₂ preparations on the acid base state as well as the mineral metabolism in cows. *Acta Vet Scand* 2003 (Suppl 97):157-158.
32. Block E. Manipulation of dietary cation-anion difference on nutritionally related production diseases, productivity and metabolic response of dairy cows. *J Dairy Sci* 1994; 76: 101-108.
33. Block E. Manipulation dietary anion and cation for prepartum dairy cows to reduce incidence of milk fever. *J Dairy Sci* 1984; 67: 2939-2948.
34. Blood DC, Radostits OM. *Medicina veterinaria*. Séptima ed, MacGraw-Hill Interamericana 1992. 1188-1200.
35. Oetzel GR. Management of dry cows for the prevention of milk fever and other mineral disorders. *Vet Clin North Am Food Anim Pract* 2000; 16: 369-386.
36. Hansen SS, Blom JY, Ersboll A, Jorgensen RJ. Milk fever control in dairy herds. *Acta Vet Scand, Suppl* 2003;97:137-139.
37. Medina SL, Gutierrez OE, Oliveros SE, Salazar MJ. Efecto del cloruro de calcio en el balance de aniones y cationes de la dieta de vacas proximas al parto. *Memorias del Congreso Mundial de la Leche*. Julio 2000, 44-46.
38. Davidson J, Rodriguez L, Pilbean T, Beede D. Las mediciones de la acidez de la orina ayudan a evitar la fiebre de leche. *Hoard's Dairyman* 1995; 987-988.
39. Illek J, Lokajova E, Matejicek M and Becvar O. Hypocalcemia in dairy cows and its prophylaxis of nutritional and metabolic diseases. *Czech Assoc for Buiatrics. Proceedings of nutritional and metabolic diseases* 2001; 138-139.
40. Blanco OMA, Jaramillo ACJ, Martínez MJJ, Sampere MC, Olguin B A, Posadas ME, Quiroz MMA, Rangel PL y Reza GC.: *Sistemas de producción animal II. Bovinos*. Universidad Nacional Autónoma de México. México, D.F. 1998.

41. Smith VR, Niedermeier RP, Hansen RG. Parturient paresis. II. The effect of partial versus complete milking upon the total blood serum calcium of dairy cows at parturition. *J Dairy Sci* 1948;31:173-177.
42. Wu WX, Liu JX, Xu GZ, Ye JA. Calcium homeostasis, acid-base balance, and health status in periparturient Holstein cow fed diets with low cation-anion difference. *Livest Sci* 2007;10:1016.
43. VanHouten J, Dann P, McGeoch G, Brown EM, Krapcho K, Neville M, Wysolmerski JJ. The calcium-sensing receptor regulates mammary gland parathyroid hormone-related protein production and calcium transport. *J Clin Invest* 2004 Feb;113(4):598-608.
44. Peter J, DeGaris, Ian J, Lean. Milk fever in dairy cows: A review of pathophysiology and control principles. *Vet J* 2008;176:58-69.
45. Goof JP. The monitoring, prevention, and treatment of milk fever and subclinical hypocalcemia in dairy cows. *Vet J* 2008;176:50-57