



**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE MÉXICO**

**FACULTAD DE ESTUDIOS
SUPERIORES DE CUAUTITLÁN**

**ESTUDIO DE LAS PATOLOGÍAS REPRODUCTIVAS
POSTPARTO EN VACAS DE LA RAZA HOLSTEIN-FRIESIAN**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

PRESENTA:

IVAN EDUARDO MUÑOZ SOTELO

Asesor:

M. V. Z R. Javier Hernández Balderas.

Coasesor:

Dr. Miguel Ángel Pérez Razo.



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.

Agradecimientos

Mil gracias doy a mis padres JOSÉ Y GRICELA, por su cariño, comprensión y apoyo sin condición y sin medida, Mi madre por darme la vida y su amor desmedido, a mí Padre por enseñarme ha ser un hombre de bien y ahora comprendo los consejos, regaños y muchas cosas mas; a mis hermanos por estar siempre conmigo.

Agradezco en especial a mi Esposa Erika por creer en mí, darme su paciencia y sobre todas las cosas SU AMOR que permiten sentir poder lograr lo que me proponga. Gracias por escucharme y por tus consejos. Gracias por ser una parte de mi vida muy importante.

El agradecimiento es la memoria del corazón. J.B. Massieu

Le doy gracias al Dr. Javier Hernández Balderas por brindarme su tiempo y dedicación, apoyo y sobre todo su amistad y confianza.

El agradecimiento envejece rápidamente. Aristóteles

Agradezco a mis amigos que estuvieron junto a mi en este camino, Paola, Josue, Nayeli, Leo, Ricardo y a Gabriel que aunque ya esta en la gloria del señor también esto es para el y por el.

Le doy gracias a mi escuela la UNAM por que fue mi casa que me enseñó a lo que es mi sueño ser y espero regresarle lo poco o lo mucho que esta casa de estudios me dio UNAM FES- Cuautitlan. *ORGULLOSAMENTE.*

ÍNDICE

	Pág.
RESUMEN	1
INTRODUCCIÓN	2
OBJETIVOS	26
HIPÓTESIS	26
MATERIALES Y MÉTODOS	28
RESULTADOS	27
DISCUSIÓN	41
CONCLUSIÓN	44
BIBLIOGRAFÍA	45

RESUMEN

La presente investigación se realizó en el Complejo Agropecuario Industrial Tizayuca Hidalgo (C.A.I.T.), siendo el objetivo evaluar el efecto de las patologías reproductivas posparto sobre los parámetros reproductivos en vacas de la raza Holstein-Friesian. Se analizaron 1500 registros reproductivos formando 2 grupos: 1) Vacas Sanas y 2) Vacas Enfermas con presencia de las patologías posparto tales como: Metritis, Abortos, Quiste folicular luteinizado, Retención placentaria, Involución lenta y Piometra. Posteriormente se determinaron patologías posparto. La evaluación reproductiva se analizó mediante el Análisis de Varianza (ANDEVA) empleando el Proc GLM del paquete estadístico SAS (1996); utilizando como variables de respuesta los parámetros reproductivos (Días Abiertos, Intervalo parto-1servicio, Intervalo entre partos, Servicios por concepción y Dosis por concepción) y como efectos fijos el número de partos, así como, las categorías patológicas encontradas y grupos de vacas sin problemas. Los resultados muestran de manera detallada que las vacas con alguna de las patologías posparto representan un 40% de la población estudiada. Las patologías más frecuentes son: Aborto con un 12.86% y Metritis con 7.86%, las cuales representan el 20% de las patologías presentes. En conclusión, la eficiencia reproductiva se ve disminuida, esto por que las patologías reproductivas posparto ocasionan que los parámetros reproductivos tales como: Días Abiertos, Intervalo Parto- 1°servicio e Intervalo entre Partos aumenten al igual que el número de dosis por concepción. Dicho aumento en tiempo de los parámetros reproductivos ocasionan el incremento en gastos de tratamientos produciendo un alza en los precios de producción. Esto deja ver de una forma más detallada el real impacto que tienen las patologías posparto y tomar una serie de medidas preventivas que se reflejaran en una mejora reproductiva, productiva y económica en el hato.

INTRODUCCIÓN.

Los bovinos son los principales animales de granja para la producción de carne y leche para el consumo humano, proporcionando alrededor del 18% de la ingesta de proteína y el 9% de la ingesta de energía ^(Church, 1988).

Actualmente, la leche es un producto de primera necesidad, por la importancia de este alimento en la dieta y es por eso que, la producción ganadera lechera conservará su importancia en el futuro, ya que las necesidades de alimentos de la población humana se multiplican rápidamente, además del valor nutritivo ^(Tomé, 2002; Bath, 1993).

Siendo la leche uno de los alimentos más completos para la población humana, es natural que, forme parte de las estrategias de seguridad alimentaría respecto a su producción y comercio internacional entre las Naciones del Mundo ^(Lastra et al. 2000).

Existen países cuyos niveles de producción rebasa su demanda y otros que son deficitarios en sus volúmenes, además con el proceso de globalización del mercado internacional, es necesario posicionar a los diferentes países en la producción y flujos comerciales dentro del contexto mundial ^(Lastra et al. 2000).

La mayoría de los países considera la producción y abasto de leche como una prioridad nacional, por lo que establecen políticas de alto proteccionismo para el sector. Países desarrollados como Estados Unidos, Canadá y los de la Unión Europea, producen un gran volumen de leche, por lo cual sus excedentes terminan vendiéndolos en el mercado internacional con grandes subsidios, distorsionando fuertemente los precios del producto ^(Lastra et al. 2000; Boletín leche, SIAP, 2001).

Hasta el año 2001, la producción mundial de leche de bovino fue cercana a 5 mil millones de toneladas, destacando la participación de la Unión Europea con el 26%, seguida de los Estados Unidos (15%), Rusia (8%), India (6%) y Brasil (4%), países que conjuntamente participaron con el 60% de la producción total. Durante los últimos diez años, La Unión Europea ha sido la región productora de leche de bovino por excelencia a nivel mundial, Alemania produjo 283 millones de toneladas, Francia 251 millones, Reino Unido 148, Italia 114 y Holanda 110. Como país productor México ocupa el treceavo lugar, con un promedio de 8 millones de toneladas anuales ^(Boletín leche, SIAP, 2001).

El consumo mundial de leche y sus derivados se está incrementando principalmente en los países en desarrollo (Lastra *et al.* 2000).

Se estima que la población mundial consume cerca de 500 millones de toneladas equivalentes en leche en diversas presentaciones para alimento humano. El 85% corresponde a leche de vaca y el resto a otras especies (búfala 11%, cabra 2% y otras 2%) (Lastra *et al.* 2000).

El consumo humano total de leche ha crecido a una tasa media anual del 1.6%, observándose dos comportamientos paralelos, el de los países desarrollados y el de los países en desarrollo (Boletín leche, SIAP, 2001).

Los países desarrollados tienden a una ligera disminución de sus consumos *per cápita* (Holanda 329 kg, EUA 254 kg, Nueva Zelanda 210 kg). Actualmente consumen en promedio el equivalente a 200 kg de leche por habitante al año (Lastra *et al.* 2000).

Por otra parte, los países en desarrollo el consumo de leche *per capita* tiende a incrementarse. Hoy día está abajo de los 188 kg recomendado por la FAO (China 8 kg, Indonesia 5 kg, Perú 55 kg, México 97 kg y Brasil 128 kg) (Lastra *et al.* 2000).

En México, la producción de leche de bovino es muy heterogénea, desde el punto de vista tecnológico, agroecológico y socioeconómico, incluyendo la gran variedad de climas regionales, características de tradiciones y costumbres de las poblaciones (Boletín Informativo, FIRA, 2001).

Según cifras del Servicio de Información Estadística Agroalimentaria y Pesquera (SIAP) de la Secretaría de Agricultura, Ganadería, Desarrollo Rural, Pesca y Alimentación (SAGARPA), durante los últimos diez años la producción total de leche de bovino fue de 80 millones de litros, y tuvo una tendencia de crecimiento constante, debido principalmente a que las expectativas para el sector lechero fueron más favorables gracias a los programas de apoyo concertados entre las instancias gubernamentales, los productores organizados y los industriales de la leche (Boletín Informativo, FIRA, 2001).

La producción lechera nacional se desarrolla y se concentra en seis estados, los que contribuyeron conjuntamente con el 56% de la producción nacional (destacándose Jalisco, Durango y Coahuila, quienes conjuntamente participaron con el 26%). Cabe destacar que en estas dos últimas entidades se encuentra ubicada la Región Lagunera, que es la más importante cuenca lechera del país, y que ocupa el primer lugar en producción a nivel nacional (Boletín Informativo, FIRA, 2001).

Además, el conteo de la producción total nacional por año desde el año 2001 fue de 9,612,166 miles de litros; en 2002 de 9,804, 750 miles de litros; en 2003 fue de 9,784, 355 miles de litros; en 2004 fue de 10,025, 261 miles de litros; en 2005 fue de 10,032, 550 miles de litros y en 2006 fue de 10, 252, 509 miles de litros (<http://www.siap.gob.mx/>, consultado Junio 2007).

La producción de leche se realiza en sistemas que van desde el tecnificado hasta los de subsistencia en una misma región. Se distinguen, de forma general, cuatro sistemas: el especializado, el semiespecializado, el familiar o de traspatio y el de doble propósito (Sanchez R. *et al* 2000).

El sistema especializado es un ganado caracterizado en producción de leche de raza Holstein, pardo Suizo Americano y Jersey con una tecnología altamente desarrollada la cual se ubica en los estado de Durango, Coahuila, Guanajuato, Jalisco, Aguascalientes, Chihuahua, México, San Luís Potosí, Hidalgo, Querétaro y Baja California (Sanchez R. *et al* 2000).

El semiespecializado es un ganado de raza Holstein y Pardo Suizo, sin llegar a niveles de producción del sistema especializado. El ganado se mantiene en pequeñas extensiones de terrenos, el ordeño se hace en gran parte manualmente y la mayoría no tiene un equipo propio de enfriamiento y conservación del producto. Por parte de la alimentación se hace por pastoreo y forrajes. Los estados en los cuales se encuentra este sistema de producción son: Baja California, Colima, Chihuahua, Distrito Federal, Hidalgo, Jalisco, México, Michoacán, Morelos, Puebla, Sinaloa, Sonora, Tlaxcala y Zacatecas (Sanchez R. *et al* 2000).

En producción familiar o de traspatio, la explotación del ganado se hace en pequeñas superficies de terreno y las razas más específicas son: Holstein, Suizo Americano y cruza de buena calidad o F1. Su nivel de tecnología es bajo, con instalaciones rudimentarias, predominando el ordeño manual y la alimentación es a base de pastoreo. La producción que se obtiene es para autoconsumo y en ocasiones venta directa al público. Se desarrolla en los estados de Jalisco, Michoacán, México, Hidalgo y Sonora (Sanchez R. *et al* 2000).

La producción de Doble Propósito es practicada en zonas Tropicales utilizando razas Cebuinas y cruza con Suizo, Holstein y Simmental. En éste tipo de explotación el ganado produce carne o leche dependiendo de la demanda del mercado, en el caso de que el producto a obtener sea leche, el ordeño es manual. Su alimentación se basa en el pastoreo. Sus instalaciones son adaptadas, empleando materiales de construcción rudimentarias. Las explotaciones de doble propósito se ubican principalmente en Chiapas, Veracruz, Jalisco, Guerrero, Guanajuato, Tabasco, Zacatecas, Nayarit, San Luís Potosí y Tamaulipas (Sanchez R. *et al* 2000).

El producto final de toda explotación lechera es la leche, que es el producto íntegro del ordeño de una hembra lechera sana, misma que debe ser recogido higiénicamente y libre de calostro (Henry F., 1993; Gasque R. 1992).

El principal objetivo de un hato lechero, es producir leche lo más económicamente posible, y el propósito de la cría y reproducción, es incrementar la producción de leche. Por lo que la reproducción normal y regular es la base esencial de una explotación rentable del ganado; así, la selección de la fertilidad y la eliminación de la infertilidad puede revestir una considerable importancia (Rodriguez C. 2003).

La reproducción es un factor importante para determinar la eficiencia reproductiva, en el mejor de los casos, una vaca solo puede producir una cría al año, con lo que la reproducción bovina es menos eficaz que en otra especies (Rodríguez C. 2003).

En las explotaciones lecheras, la meta es incrementar la producción láctea esto incluye, normalmente otros factores. Sin embargo, una vaca no comenzará a lactar hasta que haya tenido una cría (Gordon I., 1999; Peters A., 1991).

La eficiencia reproductiva se puede describir como una medida de capacidad de una vaca para quedar gestante y producir crías vivas y sanas. Tanto la infertilidad como la subfertilidad son grados variables de aberración de los niveles normales de eficiencia reproductiva. Desde el punto de vista biológico la proporción de crías es quizás la medida mas apropiada de la fertilidad y medida en términos de porcentajes de gestantes con un solo servicio. El índice de gestaciones, no se debe confundir con el índice de no retorno al servicio y para definir el índice de gestaciones es el porcentaje de vacas que llegan a la gestación y subsiguientemente paren. La fertilidad, a nivel económico, está representada por el intervalo entre partos y es una media de 365 días, el cual ha sido considerado como uno de los factores importantes que determinan la rentabilidad del hato y depende de la producción láctea (Gordon I., 1999; Peters A., 1991).

El intervalo entre partos es también influenciado por la gestación y el intervalo parto-concepción o el periodo de no gravidez, el cual es el tiempo que transcurre entre el parto y el establecimiento de la próxima gestación. El intervalo parto-concepción, es el principal determinante del período entre partos y, por tanto, suele ser el parámetro que se utiliza con más frecuencia para intentar establecer el tiempo ideal entre partos (12, 13).

Con el fin de conseguir que el intervalo entre partos se acerque al óptimo de 365 días, el tiempo que transcurre desde el parto a la concepción no debe ser mayor de 80 a 85 días; y para entender mejor este periodo se divide en dos: 1) El intervalo entre parto y primer servicio, esta influenciado por el restablecimiento del ciclo ovárico después del parto; aparición y detección del estro y el comienzo de la Inseminación Artificial. 2) Intervalo entre el primer servicio y la concepción depende de la habilidad para concebir y mantener la gestación después de la Inseminación Artificial o Monta Natural, continuación de los ciclos ováricos y correcta detección del estro en aquellas vacas que no concibieron en la primera inseminación (Gordon I., 1999; Peters A., 1991).

El intervalo entre parto y la aparición del primer calor, donde se puede dar la concepción, engloba la correcta involución uterina que implica el retorno al estado no gestante, o el tamaño del útero regresa desde el tamaño alcanzado en el momento del parto hasta el tamaño del período que antecede la gestación. Para esto se debe tomar en cuenta criterios como lo son: a) regreso del útero al área pélvica. b) regreso al tamaño original y c) recuperación del tono normal del útero (Hafez, 2000).

Con estos criterios la involución uterina en vacas después de partos normales, requiere cerca de 45 días, pero estudios histológicos han demostrado que se pueden requerir de 15 días más para que el endometrio aparezca normal. Los cuernos se acortan pero permanecen engrosados hasta finalizar la segunda semana, en que se completa la involución de los cuernos detectables clínicamente. La involución se ha de completar al final de la tercera semana (Bearden H., 1992; Zemjanis R., 1996).

Las vacas sanas generalmente tienen su primer estro después del parto en torno al día 15, el segundo en torno al día 32 ó 33 y los siguientes estros en ciclos regulares de 21 días (Rebhun W., 1999).

Es de importancia conocer la actividad cíclica del ovario, ya que hay ciclos de 21 días como promedio en donde la única etapa cíclica claramente definible es la correspondiente al estro o celo, esta etapa tiene una duración en promedio de 15 horas oscilando de 2 a 30 horas. La ovulación se produce unas 15 horas tras el final del estro (Bearden H., 1992; Zemjanis R., 1996).

El resto del ciclo esta dividido en proestro, metaestro y diestro. El proestro es la etapa anterior al estro y es cuando se produce un incremento del tamaño folicular y regresión del cuerpo luteo, y el aparato genital deja de estar sometido a la dominación de la hormona progesterona. Existen algunas manifestaciones de comportamiento que permiten predecir la proximidad del estro o celo, tales como una mayor frecuencia de los intentos de montar otras vacas. El Metaestro es el período que sigue al final del estro, en este momento madura

el folículo, ovula y comienza el desarrollo del cuerpo luteo. Por ultimo, el diestro es la etapa en que el cuerpo luteo es la estructura dominante y ejerce su efecto mediante la hormona progesterona (Noakes18).

Durante el ciclo estral, se producen modificaciones ováricas tales; como el lento crecimiento de los folículos alrededor de un día antes del estro; una explosión del crecimiento folicular durante y después del estro y la ruptura del folículo después del estro. Inmediatamente después de la ruptura la cavidad comienza a llenarse de sangre coagulada; 7 días más tarde el cuerpo luteo es de color rojo-naranja u oro viejo y a los 14 días es amarillo oro claro. Conforme el cuerpo luteo se vuelve inactivo cambia su coloración tornándose a amarillo naranja, a anaranjado y finalmente a rojo ladrillo claro (Salisbury, 1978)

Durante el ciclo estral se producen también modificaciones en el estro de las vías reproductoras. Cerca de él y durante el estro la vulva puede enrojecerse, hincharse y humedecerse, a diferencia de su sequedad y aspecto rugoso de otro momento. A menudo cuelgan de la vulva filamentos de moco claro y acuoso durante e incluso inmediatamente antes del estro. Tales filamentos pueden tener rasgos de sangre, dicha sangre proviene de la ruptura de diminutos vasos sanguíneos del útero. En los periodos interestrales el moco que se segrega por los revestimientos del cervix y de la vagina se hace denso y pegajoso y en lugar de salir por la vulva forma tapón cervical que impide penetrar en el útero a las bacterias y a otros agentes nocivos. Si se produce la concepción, este tapón persiste a lo largo de la gestación (Salisbury, 1978)

Los procesos reproductivos dependen de una combinación de factores genotípicos y ambientales, ya que existe una estrecha relación entre estos dos factores a la hora de obtener un producto fenotípico, como la leche. Con el fin de conseguir un fenotipo deseado, es importante proporcionar ambientes óptimos para la producción y obtener genotipos óptimos para los medio ambientes respectivos (Gordon I., 1999; Peters A., 1991; Brakett, 1981)

En los factores genéticos, en este sentido, se han observado diferencias entre razas e individuos de la misma raza. Aunque de manera general la heredabilidad de la eficiencia reproductiva es sin duda, baja; ciertas condiciones letales y defectos anatómicos son hereditarios y tales condiciones pueden disminuir o anular el rendimiento reproductor (Rodríguez C., 2003; Salisbury, 1978)

La edad a la que pueden iniciar la actividad reproductora, la cual corresponde con el inicio de la pubertad que es entre los 7 y 18 meses de edad cuando las terneras de razas lechera han alcanzado el 35% de su peso corporal adulto. Todo esto seguido de un adecuado equilibrio endocrino hipofiso-ovárico y foliculoprogesteronico, los cuales están íntimamente relacionando con el número de óvulos emitidos durante los distintos ciclos sexuales, y la maduración folicular (Rodriguez C., 2003; Salisbury, 1978).

Los factores nutricionales son importantes: un buen reproductor ha de estar en buen estado de mantenimiento, ya que el exceso de grasa puede ser una causa de infertilidad o también la situación inversa (caquexia ó inanición) pueden producir los mismos efectos (Rodriguez C., 2003; Salisbury, 1978).

Sobre la condición corporal al momento del parto, ha sido relacionada con una alta incidencia de infecciones. Esto hace que las vacas puedan tener un tono de la musculatura muy pobre, fatiga muy rápida durante el proceso de parto, una alta incidencia de partos distócicos y de esta manera tiene una alta incidencia de infecciones uterinas, en comparación con las vacas que tienen una buena condición corporal (O'connor L., 1997).

Es importante mantener los niveles adecuados de calcio, selenio, vitamina A, D y E, en las raciones, tanto de las vacas secas como de lactantes. El calcio es importante para proporcionar contracción en la musculatura lisa. Los bajos niveles de calcio en la sangre pueden contribuir a retenciones placentarias que generalmente resultan en infecciones uterinas, también pueden retrasar la involución uterina y la presentación de prolapsos (O'connor L., 1997).

La deficiencia de selenio acciona la enfermedad del músculo blanco, padecimiento que ocasiona un alto índice de mortalidad entre los becerros y corderos jóvenes. Esta enfermedad se caracteriza por una miopatía que afecta los músculos cardiacos y esqueléticos acompañados frecuentemente por calcificación anormal. La deficiencia también altera el proceso normal de reproducción, aparentemente afectando la ovulación y la fertilización, lo que resulta en una mayor frecuencia de muerte embrionaria y también es relacionado con una frecuencia alta de retenciones placentarias, que provoca el retraso en la presentación del estro y el deterioro de la concepción.

Parece que la actividad del selenio esta muy relacionada con las propiedades antioxidantes del alfa-tocoferol (vitamina E) y de la coenzima Q (ubiquinona). También mejora la actividad general del sistema de la alfa-cetoglutarato oxidasa, probablemente afectando la reacción de descarboxilación.

La vitamina E su acción como antioxidante se complementa con la presencia de glutatión-peroxidasa (selenoproteína) que contiene selenio como componente de su sitio activo y a su vez actúa el componente soluble de la célula. La glutatión-peroxidasa cataliza la conversión de peróxidos orgánicos y peróxido de hidrogeno en alcoholes y agua, lo que impide que los peróxidos dañen a los componentes celulares. La glutatión contiene selenio como componente de su sitio activo (O'connor L., 1997).

El equilibrio nutricional tiene un papel muy importante en la normalidad de los fenómenos de la reproducción, mientras que el desequilibrio alimenticio, total o parcial, compromete la capacidad reproductiva. Las carencias generalmente son múltiples y no específicas; así, una deficiencia energética se acompaña habitualmente de un déficit protéico, el cual a su vez se encuentra asociado a un contenido escaso de minerales y vitaminas como ya se mencionó. (Derivaux J., 1976).

Por otro lado, la influencia de la nutrición sobre la función reproductiva es vital, ya que se ha demostrado que la extensión del balance energético es uno de los factores que más afectan la capacidad de la vaca para retornar a su función ovárica normal después del parto. Una disminución de más de un punto en condición corporal durante el posparto, resulta en una disminución en la fertilidad. Las vacas con el mayor desbalance energético negativo a menudo experimentan un gran número de días abiertos (Avila J., 2003; Ric R. et al. 1998).

Por todo ello, a causa de la producción intensiva, la eficiencia de la reproducción descendió, debido a factores ambientales y a las demandas de la producción. Estos factores pueden resultar en incapacidad reproductiva parcial o completa (Hafez 2000).

Desde el punto de vista económico la infertilidad completa tiene menos importancia que una infertilidad pasajera, ya que las vacas totalmente infértiles son relativamente mucho menos numerosas que aquella que sufren algún trastorno pasajero de la función reproductora, siendo evidente el retardo de algunos ciclos en el establecimiento de una gestación. Dichos trastornos pueden adquirirse durante el período pre y postparto, el cual es considerado un periodo de transición que se caracteriza por cambios hormonales de las vacas que las prepara para el parto y la lactogénesis que comprende tres semanas antes y tres semanas después del parto. Es aquí donde la nutrición de la vaca lechera es

primordial ya que la vaca sufre un gran cambio de vaca seca a una alta producción, que conlleva a grandes necesidades metabólicas; la vaca se ve afectada en salud, producción y reproducción (Derivaux J., 1976; Avila J., 2003).

El gran reto y objetivo en toda unidad de producción lechera son: 1) parir sin complicaciones, 2) mantenerse libre de cualquier enfermedad metabólica e infecciosa, 3) consumir alimento lo más rápido posible, 4) alcanzar su pico de producción temprano, 5) perder poca condición corporal y 6) empezar a ciclar y tener su primer ovulación posparto a los 21 días (Derivaux J., 1976; James E., 1994).

Por eso, es importante conocer en lo posible los distintos factores capaces de interferir la buena marcha reproductora, con el doble fin de poder mantener esta fertilidad cuando exista y recuperarla si ha desaparecido o se ha reducido (Derivaux J., 1976).

Además, la mayor incidencia de enfermedades metabólicas ocurre previa al parto y se extiende hasta el pico de lactación. El metabolismo de las vacas ha aumentado la vulnerabilidad a la respuesta en los cambios a la dieta (Jerry D., 1992).

El hígado graso, la hipocalcemia y la acidosis ruminal son enfermedades metabólicas que afectan adversamente la reproducción (Huben J., 1994).

HÍGADO GRASO:

Existen diferentes tipos de definición sobre esta Patología Metabólica:

- 1) La enfermedad de Hígado Graso se observa después del parto cuando la vaca moviliza grandes cantidades de grasa corporal para compensar la pérdida de energía.
- 2) Se desarrolla antes del parto o durante el parto.
- 3) Que la enfermedad de Hígado Graso resulta de un estado de obesidad (Rebhun W., 1999; Ric R., et al 1998; Dirksen G., 2005)

Los factores que estimulan la lipólisis del tejido graso:

- 1) Balance energético negativo
- 2) Hipocalcemia
- 3) Baja concentración de insulina
- 4) Ácidos grasos volátiles en exceso (AGV)
- 5) Disminución del consumo de alimento (Bouda, 1997; Rebhun W., 1999; Ric R., et al 1998; Dirksen G., 2005)

Los ácidos grasos en altas concentraciones son tóxicos para los tejidos. Una vez en el hígado pueden seguir dos rutas metabólicas: oxidación o esterificación (Bouda, 1997; Rebhun W., 1999; Ric R., et al 1998; Dirksen G., 2005)

La esterificación permite la síntesis de triglicéridos (TG). Los TG son una fuente de energía para los tejidos corporales y la glándula mamaria, para que los TG sean extraídos del hígado, estos deben ser incluidos dentro de las partículas lipoproteínas (LP) pero cuando la producción de TG excede la extracción de LP, se presenta hígado graso (Bouda, 1997; Rebhun W., 1999; Ric R., et al 1998; Dirksen G., 2005)

Los signos clínicos del Hígado Graso se presentan en los primeros días y semanas posparto en vacas altas productoras y frecuentemente este complejo esta complicado con paresia posparto, retención placentaria, metritis, mastitis, desplazamiento de abomaso, quistes ováricos, aumento de los intervalos al primer estro, primera ovulación y concepción, estos signos se acompañan (Bouda, 1997; Rebhun W., 1999; Ric R., et al 1998; Dirksen G., 2005)

El efecto del hígado graso, afectará adversamente la reproducción por la baja condición corporal a partir del parto y hasta el momento del 1er estro, por la formación de un pobre cuerpo lúteo, así como la reducción de los niveles de progesterona (Rebhun W., 1999; Ric R., et al 1998; Dirksen G., 2005)

Ningún tratamiento es efectivo, la prevención es el mejor recurso. Porque el hígado graso se presenta después del día 1 posparto, las estrategias para prevenir los desordenes metabólicos deben comenzar antes del parto. El objetivo es evitar la movilización excesiva

de los AG de la grasa corporal, poniendo atención en los siguientes puntos: 1) Manejo de la condición corporal 2) Balanceo adecuado de las raciones para vacas próximas al secado. 3) Consumo suficiente de materia seca. 4) Precursores de glucosa (Monenzina Sodica, Cipionato de Calcio) (Rebhun W., 1999; Ric R., et al 1998; Dirksen G., 2005)

HIPOCALCEMIA.

Con el inicio de la lactación, la mayoría de las vacas experimentan cierto grado de hipocalcemia. Existen 2 tipos de hipocalcemia; Clínica y Subclínica (Rebhun W., 1999; Ric R., et al 1998; Dirksen G., 2005)

La hipocalcemia resulta del flujo repentino de calcio sanguíneo al calostro. La concentración de calcio en el calostro es de 23 gr. durante las primeras 24 horas después del parto, esta es 9 veces superior al calcio disponible en el plasma (Rebhun W., 1999; Ric R., et al 1998; Dirksen G., 2005)

En la mayoría de las vacas, la activación del mecanismo de calcio, se apoya en el nivel normal de calcio de la sangre durante el periodo posparto. Si el sistema no funciona para mandar más calcio, la severidad y duración de la hipocalcemia se incrementará, esto predispone a grandes desordenes en la vaca en el periparto (Rebhun W., 1999; Ric R., et al 1998; Dirksen G., 2005)

La importancia de la fiebre de leche (Hipocalcemia aguda) en la industria lechera no ha sido de mucha preocupación porque la incidencia es relativamente baja de 1.2 a 14% y porque un frasco de calcio de 500 ml soluciona el 90% de los casos. Sin embargo, vaca que presenta fiebre de leche, ha provocado la aparición de otras enfermedades alrededor del parto: distocias, placenta retenida, cetosis, desplazamiento de abomaso y reducción de hasta un 14% en la producción de leche (Rebhun W., 1999; Ric R., et al 1998; Dirksen G., 2005)

La incidencia de fiebre de leche se incrementa con la edad y los signos de la Hipocalcemia aguda son: 1) Temblores. 2) Disfunción neuromuscular. 3) postración esternal y lateral (Rebhun W., 1999; Ric R., et al 1998; Dirksen G., 2005).

Los signos de la Hipocalcemia Subclínica son: 1) Rumen atónico. 2) Útero atónico. 3) Abomaso atónico. 4) Intestinos atónicos (Rebhun W., 1999; Ric R., et al 1998; Dirksen G., 2005).

La presencia de la hipocalcemia subclínica es mayor al 60%, y provoca incremento de vacas con metritis por que no permite la involución del útero a tiempo, desplazamiento de abomaso por estar atónico, el rumen atónico predispone a indigestiones de varios días en el posparto, donde la vaca tiene que consumir más materia seca. Además de que las vacas con hipocalcemia están de 3 a 9 veces más predispuestas a desarrollar otras enfermedades (Rebhun W., 1999; Ric R., et al 1998; Dirksen G., 2005).

El objetivo del tratamiento, es corregir la paresia y proporcionar el sostener a la vaca, hasta el restablecimiento de sus niveles de calcio sanguíneo. La deficiencia es alrededor de 8 gr, la administración de un frasco de 500 ml, de gluconato de calcio al 23% por vía intravenosa, provee 10.8 gr, de calcio y otra aplicación de 250 ml subcutáneo comúnmente reduce la presentación del problema. Esto resuelve los signos clínicos pero la hipocalcemia continuara por 2 o 3 días más (Rebhun W., 1999; Ric R., et al 1998; Dirksen G., 2005).

Los programas para la prevención de la hipocalcemia clínica y subclínica están encaminados a lo siguiente: 1) Manipulación del contenido de calcio y fósforo en la dieta. 2) Manipulación del balance iónico (K, Na, Cl y S) de la dieta antes del parto reduce la incidencia de hipocalcemia (Rodriguez L., 1997; Rebhun W., 1999; Ric R., et al 1998; Dirksen G., 2005).

En el pasado la medida preventiva más popular había sido la restricción del calcio durante las 2 últimas semanas del período seco. Los minerales potasio (K) y sodio (Na) conocidos como cationes han sido implicados como factores que influyen en la fiebre de leche (Rodriguez L., 1997; Rebhun W., 1999; Ric R., et al 1998; Dirksen G., 2005).

ACIDOSIS RUMINAL (AR)

La acidosis ruminal se desencadena por un consumo excesivo de alimento o raciones ricas en almidones y/o azúcares (mayores al 75%), simultáneamente con un deficiente consumo de fibra (Yang W., 2004; Shu Q., et al. 1999; Nava C., 2001; Rebhun W., 1999; Ric R., et al 1998; Dirksen G., 2005).

Una causa muy frecuente es el consumo de granos antes de la ingestión de forraje, o que han sido cortados muy pequeños (<1”) y que carecen de la suficiente fibra para estimular la rumia y producir suficiente bicarbonato a través de la saliva para servir como buffer (Yang W., 2004; Shu Q., et al. 1999; Nava C., 2001; Rebhun W., 1999; Ric R., et al 1998; Dirksen G., 2005).

Con el aumento paulatino o brusco de la ingesta de carbohidratos de fácil digestión, en el rumen se sintetizan ácidos grasos volátiles (AGV) y ácido láctico. Este último en parte es cambiado a ácido propiónico, sin embargo simultáneamente se modifica la flora y fauna ruminal, proliferando las bacterias Gram (+) como: *Streptococcus bovis* y *Lactobacillus sp.* (en condiciones normales proliferan las Gram -) que son productoras de ácido láctico, provocando un medio ácido y adecuado para su proliferación. A un pH de 5 desaparece la flora Gram (-) al igual que los protozoarios, de esta manera irá en aumento la producción de ácido láctico, pudiendo descender el pH por debajo de 5. El desarrollo posterior de la enfermedad esta determinado, por un lado, por los efectos dañinos locales del contenido ruminal, y por otro lado por las consecuencias de su absorción. A causa de la concentración de ácido dentro del rumen, aumenta la presión osmótica de este, por lo que el organismo cede agua hacia el interior del rumen. Por ello el contenido ruminal se torna más líquido y se produce una hemoconcentración, deshidratación de moderada a severa, que puede llegar hasta oliguria o anuria. En la sangre cambian sus componentes aumentando el piruvato, lactato y glucosa, produciendo una acidosis metabólica. Debido a la muerte de bacterias Gram (-) se produce la liberación de endotoxinas, provocando una endotoxemia y daños en diferentes órganos parenquimatosos (Yang W., 2004; Shu Q., et al. 1999; Nava C., 2001; Rebhun W., 1999; Ric R., et al 1998; Dirksen G., 2005).

Dentro de las alteraciones locales se produce una reticulorumenitis que afecta principalmente al saco ventral del rumen. Esto es atribuido al efecto cáustico del ácido láctico. Además se produce edematización de la submucosa con desprendimiento de grandes áreas de la mucosa, observándose paraqueratosis y posteriormente ulceración del epitelio ruminal (Yang W., 2004; Shu Q., et al. 1999; Rebhun W., 1999; Ric R., et al 1998; Dirksen G., 2005)

Además de las endotoxinas que se liberan en el rumen, también aumenta la concentración de histamina, triptamina y tiramina. El aumento en la concentración de histamina en sangre es la causa de la laminitis (Rebhun W., 1999; Ric R., et al 1998; Dirksen G., 2005)

Los signos generales son: consumo reducido, disminución de la producción de leche y grasa, ocasionalmente diarrea amarillenta, cetosis secundaria, laminitis y reabsorción embrionaria por lisis del cuerpo luteo, así como acidosis clínica o subclínica (Yang W., 2004; Shu Q., et al. 1999; Rebhun W., 1999; Ric R., et al 1998; Dirksen G., 2005)

Existen tres grados de acidosis ruminal:

1) Acidosis Ruminal Subaguda (BAJA). Causa problemas de indigestión, pérdida del apetito, se puede acompañar por casos de cetosis, desplazamiento del abomaso, laminitis, pérdida de condición corporal en las recién paridas y retraso en la presentación del celo e infertilidad posterior.

2) Acidosis Aguda (MODERADA). No sólo se presenta en animales que no están acostumbrados al consumo de un alimento rico en energía, sino también pueden enfermar animales que ya llevan un tiempo consumiendo alimento con grandes cantidades de concentrado. En estos un pequeño cambio en la ingesta puede desencadenar acidosis, ya que su flora ruminal se encuentra en un equilibrio lábil donde son suficientes pequeños estímulos para desencadenar la proliferación de las bacterias productoras de ácido láctico. Sus signos son: pérdida de condición corporal, baja en la producción, disminución de la fertilidad y daño ruminal (úlceras, abscesos en hígado y pulmón).

3) Acidosis Sobreaguda (SEVERA). Puede resultar de un sobreconsumo extremo de granos, la muerte es común en estos casos (Yang W., 2004; Shu Q., et al. 1999; Rebhun W., 1999; Ric R., et al 1998; Dirksen G., 2005)

La dificultad para saber la forma aguda o subaguda en cuanto a tiempo, hace un enigma el tratamiento. La acidosis sobreaguda demanda una acción rápida, la rumenotomía y remoción del contenido ruminal, seguido de una terapia de fluidos y electrolitos para compensar el pH ácido es una práctica común (Rebhun W., 1999; Ric R., et al 1998; Dirksen G., 2005).

La prevención es el manejo de los periodos de transición pre y posparto, así como, los programas de alimentación correctos, estos reducirán la incidencia de estas enfermedades y generarán mayor eficiencia en la producción y reproducción (Yang W., 2004; Shu Q., et al. 1999; Avila J., 2003).

Aunado a esto se suman enfermedades reproductivas que pueden conducir a la alteración de la actividad reproductora generando alteraciones de los órganos reproductivos en el ganado, que se desarrollan gradualmente de tal forma que no son reconocibles hasta que la enfermedad se establezca en el hato. Las enfermedades reproductivas infecciosas más comunes son: (Field W., 1998).

BRUCELOSIS

Es causada por *Brucella abortus*. Se caracteriza por producir el aborto en el último tercio de gestación, infertilidad, becerros nacidos débiles, retenciones placentarias y problemas al servicio. Por ser una enfermedad donde la bacteria causante se desarrolla en forma intracelular y los antibióticos no llegan a eliminar la bacteria, es por eso que esta enfermedad se dice que no tiene tratamiento ya que el tratamiento para un animal se llevaría un periodo prolongado de tiempo y con un costo muy alto que no garantiza la cura definitiva. El problema de esta enfermedad es que un animal infectado es un diseminador y transmite la enfermedad. Por lo que todo animal infectado (positivo) debe de ser sacrificado independientemente de su condición o valor genético (Adams G., 1992; Field W., 1998; Leal M., 200).

El diagnóstico de brucelosis en los laboratorios se basa en pruebas convencionales que identifican anticuerpos circulantes en sangre, siendo la prueba de tarjeta una prueba tamiz capaz de detectar una mínima cantidad de sueros falsos negativos, ya que si ésta da negativa ya no se pasa a las pruebas de confirmación como la de rivanol y fijación de complemento (Adams G., 1992; Field W., 1998; Leal M., 200).

Prueba de tarjeta, se basa en la identificación de anticuerpos circulantes los cuales pueden ser de dos tipos, IgM anticuerpo generado por vacunación y anticuerpo IgG1 y IgG2 que se producen por una infección y éstos se mantienen por largos periodos de

tiempo. La prueba de tarjeta conocida como cart test, rosa de bengala tiene la capacidad de detectar anticuerpos circulantes en sangre de un bovino, independientemente de su tipo (IgG o IgM), su sensibilidad es 75-80% y su especificidad es de 80-85%, es por eso que presenta un porcentaje de falsos positivos y falsos negativos. Además, existen reacciones cruzadas con otro tipo de bacterias como salmonelosis y se ha observado que existen también reacciones de aglutinación de positivos cuando se realizan actividades como desparasitación con intervalos muy cerrados (2-5 días) a la fecha de diagnóstico, pero esto no está bien demostrado. A pesar de las pocas desventajas que existen en esta prueba diagnóstica se considera como una herramienta de mucha utilidad, ya que es una prueba fácil y rápida (Adams G., 1992; Field W., 1998; Leal M., 200)

LEPTOSPIROSIS

El agente etiológico que desencadena esta enfermedad es la *Leptospira interrogans*. El complejo interrogans con base en propiedades antigénicas, se subdivide a su vez en aproximadamente 180 serotipos. Estos 180 serotipos, por su comportamiento inmunológico, se han dividido en 18 subgrupos. Entre los más comunes se encuentran: *L. icterohaemorrhagiae*, *L. autumnalis*, *L. canicola*, *L. pomona*, *L. georgia*, *L. australis* y *L. grippotyphosa*. El curso de la enfermedad en la mayoría de los casos ocurre sin manifestaciones clínicas; sin embargo el aborto, es el único signo detectable de la enfermedad, observándose por lo regular en el último tercio de la gestación, aunque se puede presentar en cualquier etapa de la gestación, nacimientos de becerros débiles, produce ligeras metritis, mastitis y ocasionalmente infección sistémica (Derivaux J., 1976; Rice D., 1996)

RINOTRAQUEITIS INFECCIOSA BOVINA

Enfermedad viral altamente contagiosa e infecciosa, causada por un herpes virus bovino tipo 1, se caracteriza por presentar un cuadro respiratorio, digestivo, conjuntival, nervioso y genital (vulvovaginitis postular infecciosa, balanopostitis infecciosa y endometritis) (Quiroz M., 1998)

DIARREA VIRAL BOVINA

Se le define como un complejo de enfermedades asociadas a la infección por el virus de la diarrea viral bovina, es una enfermedad viral causada por un pestivirus el cual se presenta como dos biotipos: citopático y no citopático, basado en su desarrollo en cultivo celular y en al menos dos genotipos, tipo 1 y tipo 2, basado en la secuencia neogénica; ningún biotipo ni genotipo tienen consistencia, no directamente relacionado a virulencia (www.fmvz.unam.mx/bovinotecnia/BtRgCli003.htm consultado Febrero, 2005; Blodd D., 1992).

En general los pestivirus tienen muy limitada habilidad para mantener su infectividad fuera del huésped. El virus pierde rápidamente su infectividad al contacto con solventes orgánicos y pH ambientales de 5.7 a 9.3. Su sensibilidad al bajo pH aumenta en variaciones de temperatura de entre 4 y 37 grados centígrados (www.fmvz.unam.mx/bovinotecnia/BtRgCli003.htm consultado Febrero, 2005; Blodd D., 1992).

La infección natural ocurre primariamente por las rutas oral y nasal. Diseminando los virus como resultado de una infección aguda. La enfermedad puede presentar severos cuadros que cursan desde signos inaparentes hasta signos severos de la enfermedad y muerte. La presentación de la enfermedad varía de acuerdo: edad, inmunogenicidad, específica al virus infectante, virulencia del virus y la dosis masiva. En el caso de vacas gestantes el feto puede ser infectado transplacentariamente lo que ocasionara, muerte embrionaria, aborto, defectos congénitos, atrofia y el nacimiento normal del becerro pero seropositivo o un becerro persistentemente infectado e inmunotolerante a cepas específicas de la diarrea viral bovina. Los animales persistentemente infectados difunden la enfermedad a través de sus fluidos corporales, son el más eficiente reservorio y la fuente de infección más importante en los hatos (www.fmvz.unam.mx/bovinotecnia/BtRgCli003.htm consultado Febrero, 2005; Blodd D., 1992).

Una de las formas más importantes para el control de la enfermedad en un hato, será el identificar y desechar a esos animales reservorios persistentemente infectados (www.fmvz.unam.mx/bovinotecnia/BtRgCli003.htm consultado Febrero, 2005; Blodd D., 1992).

NEOSPOROSIS

El agente es *Neospora caninum*; en un estudio serológico realizado en México, se encontró una seroprevalencia de 72% en vacas pertenecientes a hatos con tasa anuales de aborto entre 13% y 30% (aborto epizootico), y de 36% en vacas pertenecientes a hatos con tasas de aborto hasta de 12% anual (aborto enzoótico, por lo que se considero que la enfermedad se encuentra difundida en los principales hatos lecheros de México (Anderson *et al.* 1991).

Las vacas portadoras suelen ser asintomáticas y tras el aborto, generalmente no existe retención placentaria. El aborto se puede presentar en forma repetida en la misma vaca. No existen lesiones macroscópicas significativas ni en los fetos ni en las placentas. La autólisis y momificación de fetos se llega a presentar en algunos casos. Los signos están caracterizados por aborto entre el tercero y noveno mes, parálisis neonatal o el nacimiento de becerros portadores asintomáticos. Las lesiones macroscópicas más significativas son la encefalomiелitis linfocítica con microgliosis multifocal, necrosis en cerebro y médula espinal. Además puede encontrarse miocarditis linfocítica y miosis, también como hepatitis periportal linfocítica con o sin focos de necrosis hepatocelular. Ocasionalmente hay inflamación y necrosis en otros órganos. Los quistes frecuentemente son confinados al sistema nervioso central como grupos de taquizoitos en tejido muscular, hígado y sistema nervioso central (Anderson *et al.* 1991).

Siendo *Neospora caninum* un patógeno intracelular puede matar rápidamente las células del huésped por multiplicación activa de taquizoitos. Las lesiones más significativas en los fetos son microscópicas y se localizan principalmente en el Sistema Nervioso Central hacia la sustancia gris consistiendo en focos de necrosis rodeados con frecuencia de células inflamatorias mononucleares y gliosis, en algunos casos se presenta vasculitis y en pocos casos se pueden apreciar quistes con bradizoitos que generalmente no están rodeados de reacción inflamatoria por parte del huésped. En el tejido muscular y cardiaco es frecuente encontrar inflamación no supurativa con distribución multifocal y sólo en algunos casos se pueden encontrar grupos de taquizoitos. En el hígado se presenta inflamación no supurativa con distribución periportal y algunas veces acompañada de necrosis. Otros órganos como las glándulas adrenales el riñón, el pulmón y la placenta también pueden tener infiltración de células inflamatorias mononucleares (Burns M., 1999).

CAMPILOBACTERIOSIS

Es una enfermedad venérea que causa infertilidad y abortos. Esta es causada por la bacteria *Campylobacter fetus venerealis* en el cual vive en el prepucio del macho y puede ser transmitida por monta directa, inseminación artificial con semen contaminado. En la hembra causa endometritis, produciendo una falla en la concepción o muerte del embrión de 25 a 60 días después del servicio, puede provocar el aborto en gestaciones avanzadas (Rice D., 1996; Field W., 1998).

TRICOMONIASIS

Es producida por un protozoario *Trichomona fetus* que es un patógeno específico del prepucio, vagina y útero del bovino. La infección en la hembra es caracterizada por ciclos irregulares de estro, baja tasa de concepción, descargas vulvares, abortos y piometras 60 días después del servicio, pueden abortar en gestaciones avanzadas (Rice D., 1996; Field W., 1998).

Las patologías reproductivas posparto más frecuentemente encontradas son las siguientes (Rebhun W., 1999):

A) ABORTO

Interrupción espontánea de la gestación entre 100-270 días con expulsión del feto y no deben superar del 2%, sin embargo, si superan el 3% deben ser sujetos a investigación (Rebhun W., 1999).

B) RETENCIÓN PLACENTARIA

Después del parto normal, las membranas fetales deben de ser expulsadas en menos de las 8 horas siguientes al parto; por consiguiente, la retención de las mismas durante un tiempo de mas de 8 a 12 horas se considera anormal. Por otro lado, una causa de la retención puede ser el aborto tanto esporádico como infeccioso y que haya ocurrido durante la última mitad de la preñez, además del estrés por calor y la hipocalcemia. Se prevé que las vacas inducidas a parir mediante fármacos como corticoides exógenos, tendrán retención. Otro factor que predispone es la sobre condición corporal en vacas secas y las carencias de carotenos y de selenio (Rebhun W., 1999).

La complicación más habitual de la retención es la metritis. La incidencia de la retención de membranas fetales se ha observado de un 5 a 15% (Rebhun W., 1999).

C) METRITIS

Esta es más común en el posparto, la manifestación más grave de la metritis implica la infección de todo el espesor del útero con el subsiguiente derrame seroso que acaba en complicaciones pélvicas y peritoneales. La perimetritis es rara, con frecuencia mortal, y muy frecuentemente sobreviene después de una distocia grave. La metritis séptica implica una infección uterina severa del endometrio y de las capas más profundas que acaba en signos sistémicos de toxemia. Por lo general, la metritis séptica se presenta de 1 a 10 días después del parto (Rebhun W., 1999).

Las influencias estrogénicas sobre el útero impiden la contaminación, mientras que los niveles prolongados de progesterona favorecen la infección ya que son un coadyuvante. Enfermedades infecciosas como la brucelosis, tricomoniasis, la campylobacteriosis, y otras, es causas de insuficiencia reproductora que pueden producir grados variables de metritis.

Por otro lado, la contaminación bacteriana del útero subsiguiente al parto es muy común durante las dos primeras semanas siguientes al parto, los partos sucios, la distocia, las retenciones placentarias, la atonía uterina, y la contaminación vaginal iatrogénica, aumentan la incidencia de la metritis.

Los trastornos nutritivos diversos tales como el exceso de energía durante el período seco o los niveles bajos de selenio y las enfermedades metabólicas pueden significar una causa coadyuvante para la presentación de metritis ya que pueden reducir la función de neutrófilos en la vaca. Influencias mecánicas como la distensión uterina (gestación gemelar e hidropesía), lesión física del tracto reproductor debida a la distocia, y enfermedades metabólicas como la hipocalcemia, también predisponen a la infección. Los ambientes generalmente sucios en el parto ocasionan un aumento al predominio de la metritis. Se ha demostrado que la metritis que acaba con signos clínicos es la causa primaria predisponente del desplazamiento de abomaso (Rebhun W., 1999).

Cabe mencionar que la metritis se clasifica en dos grados: 1) Ligera metritis (ULM), que no acaba en enfermedad clínica pero puede generar cierto grado de secreción uterina anormal pero representa una amenaza para la salud inmediata o para la reproducción futura del animal. 2) Metritis Grave (UM) esta influye en el bienestar general de la vaca, predispone a trastornos metabólicos, influye en el ciclo normal y reduce la futura aptitud reproductora (Rebhun W., 1999).

La consistencia y el olor de las secreciones uterinas en el puerperio son claves importantes para determinar la presencia y gravedad de la metritis en las vacas. Las vacas con metritis séptica enfermarán dentro de los primeros 10 días presentando signos como: Taquicardia, inapetencia, producción disminuida, éstasis ruminal, diarrea y abatimiento. La secreciones de la vulva siempre van a ser líquidas con olor fétido. Tanto la infección uterina como una inadecuada alimentación son predisponentes a enfermedades metabólicas como la hipocalcemia y la cetosis. En la exploración rectal se halla un útero atónico con distensión por líquido. Las vacas con ligera metritis no manifiestan signo alguno de enfermedad pero se ha observado que eliminan grandes cantidades de secreciones uterinas espesas de color amarillo, en donde la principal bacteria encontrada es *Actinomyces pyogenes*. El pronóstico de recuperación suele ser bueno, si el problema no progresa a formas más graves de alteraciones uterinas (Rebhun W., 1999).

El tratamiento generalmente es por una infusión intrauterina de antibióticos. También existe una terapia hormonal por medio de compuestos estrogénicos, aunque rara vez es utilizada (Rebhun W., 1999).

La disponibilidad comercial de las prostaglandinas y sus análogos como el clorprostenol, fenoprostaleno, y el prostaleno, han sido el tratamiento mas importantes de la metritis, además de inducir la luteolisis, por eso es que las vacas que tienen un cuerpo lúteo y al ser tratadas con una prostaglandina retornen a la fase de estro. De una forma general la incidencia de la metritis en un hato lechero es del 25% (Rodriguez C., 2003; Rebhun W., 1999; Noakes D., 1997; O'connor L., 1997; Derivaux J., 1976; Laing J., 1991; Howard W., 1992; Smith P., 1996).

D) PARTO DISTÓCICO

Parto con dificultad, su causa puede ser de origen materno o fetal Por parte de la madre la causa es generalmente por una distocia pélvica o una disfunción uterina. Por parte del becerro, es originada por alteraciones en el desarrollo del becerro o desproporción de dimensiones en algunas estructura o en posición del becerro (Rodriguez C., 2003; Noakes D., 1997; Salisbury 1978; ; O'connor L., 1997; Howard W. , 1992; Herwing R., 1993).

E) QUISTE FOLICULAR

Se definen como estructuras llenas de fluido anovulatorio de ≥ 25 mm de diámetro que persisten en los ovarios por más de diez días, y las vacas a las que se les diagnostica quistes a menudo exhiben intervalos entre partos amplios. La incidencia reportada en vacas lecheras varía de 10 a 13%, y los hatos con problemas pueden tener una incidencia mucho mayor (30 a 40%) durante períodos cortos (Archibald L., 1992; Bartlett P., 1986; Erb R., et el 1981;).

Muchas vacas exhiben más de una estructura quística en uno o en ambos ovarios en cualquier momento. Las vacas con quistes foliculares pueden exhibir conducta estral intensa y prolongada a la que se denomina ninfomanía que resulta de una baja concentración de progesterona debido a la ausencia de un cuerpo luteo funcional e incremento de estradiol de los folículos quísticos. Normalmente el estradiol de un folículo preovulatorio inicia una cascada de sucesos endocrinos que inducen la ovulación. En el caso de folículos quísticos esta cascada endocrina no se acopla y la progresión normal al ciclo de estro se interrumpe causando infertilidad (Kessler D., Garverick H., 1982; Garverick H., 1997).

F) QUISTE FOLICULAR LUTEINIZADO

Son estructuras que secretan cantidades normales o mayores que las normales de progesterona. La mayoría de quistes lúteos probablemente se forman mediante la luteinización de un quiste folicular y pueden causar infertilidad si persisten y mantienen progesterona sistémica en concentraciones que impiden el incremento de LH y la ovulación. La pared gruesa de los quistes lúteos están compuestos de tejido lúteo y en contraste con los quistes foliculares, las cavidades llenas de fluido de los CL quísticos a menudo contienen numerosas trabéculas inter cruzadas. Los quistes lúteos no deben confundirse con CL normal que contienen cavidades que van de menos de 2 hasta mas de 10 mm de diámetro en algún momento durante el ciclo estral y la preñez temprana (Garverick H., 1997; Kastelic J., et al 1990)

G) PIOMETRAS

Es una acumulación intrauterina de pus acompañada de cuerpo lúteo persistente y falta de estro. Las mismas causas que causan metritis pueden causar piometra siendo la incidencia de un 3 a 5% (Rebhun W., 1999).

Cuando no se atiende la endometritis y por acción del quiste luteinizado se cierra el cervix quedándose en el útero la infección acumulándose hasta 20 o 30 lts de exudado purulento, que puede permanecer por mucho tiempo sin signos aparentes de enfermedad como fiebre o anorexia, por lo que se confunde con una gestación como sucede en todas las especies incluyendo el humano, el cuerpo lúteo persistente que es un quiste luteínizado que produce progesterona causa anestro, el útero ocupado por el exudado por muchos meses, puede ser muy perjudicial para el endometrio, inclusive hasta provocar una fibrosis o necrosis que provocará la infertilidad de la vaca, por lo que debe de ser evaluado si se da o no el tratamiento. El tratamiento básico es lisar el quiste luteínico aplicando 25 mg de postaglandinas pudiendo repetir la dosis 12 días después y posteriormente tratar la infección del útero como fue descrito anteriormente considerando que los tratamientos serán más prolongados y costosos (Rebhun W., 1999).

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL.

Evaluar el efecto de las patologías reproductivas posparto sobre los parámetros reproductivos en vacas de la raza Holstein-Friesian.

OBJETIVOS PARTICULARES.

- ◆ Conocer la incidencia de las fallas reproductivas posparto en la población estudiada.
- ◆ Determinar la repercusión de las fallas reproductivas posparto sobre los parámetros reproductivos.

HIPÓTESIS.

Las patologías reproductivas posparto repercuten adversamente en los parámetros reproductivos.

MATERIALES Y MÉTODOS.

El trabajo se realizó en el Complejo Agropecuario Industrial Tizayuca Hidalgo (C.A.I.T.), ubicado en el Km. 57 de la carretera federal No. 85 México-Pachuca. En el municipio de Tizayuca Hidalgo, a 2200 msnm, con un clima templado y lluvias en verano. El C.A.I.T. está integrado por 126 establos, los cuales trabajan con un sistema de producción intensivo; con una población total de 28000 vacas de la raza Holstein-Friesian.

Se analizaron los registros reproductivos individuales de 1500 vacas que parieron en el periodo de Enero a Diciembre de 2006, las cuales mantuvieron condiciones similares de manejo, sanidad y alimentación. Los registros reproductivos individuales se dividieron en: Vacas con aborto, Retención Placentaria, Quiste folicular luteinizado, Metritis, Piometra y Vacas que no hayan tenido alguna patología reproductiva.

Tomando en cuenta el número de partos, los parámetros reproductivos a evaluar fueron los siguientes: Días al primer servicio, Días abiertos, Índice de servicios por concepción e Intervalo entre Partos. Se determinó la incidencia de las patologías posparto y la evaluación reproductiva se analizó mediante un Análisis de Varianza (ANDEVA) empleando el Proc GLM del paquete estadístico SAS (1996) utilizando como variables de respuesta los parámetros reproductivos y como efectos fijos el número de partos y las categorías patológicas encontradas y grupos de vacas sin problemas.

RESULTADOS

El análisis de los 1500 registros reproductivos se agruparon en Vacas Sanas y Vacas enfermas con la incidencia de las patologías postparto, como se puede observar en el cuadro 1.

Cuadro 1. Población de Vacas sanas y Vacas Enfermas.

Vacas Sanas		No. de Animales	%
		905	60.33%
Vacas Enfermas			
Patología	No. de Animales	%	
UM	193	12.86%	
Abortadas	118	7.86%	
Q	53	3.53%	
RP	49	3.2%	
Invol lenta	46	3.06%	
Rpum	46	3.06%	
Umup	41	2.73%	
Up	19	1.26%	
Rpumup	11	0.73%	
Abum	7	0.46%	
Umql	6	0.4%	
Mucometra	2	0.13%	
Reab	2	0.13%	
Umurov	2	0.13%	
Total	595	39.67%	

Número de vacas sanas y afectadas por Metritis (Um), Abortadas, Quiste folicular luteinizado (Q), Retención placentaria (Rp), Involucion Lenta (Invol lenta), Retención Placentaria-Metritis (Rpum), Metritis-Piometra (Umup), Piometra (Up), Retención Placentaria- Metritis-Piometra (Rpumup), Aborto-Metritis (Abum), Metritis-quiste (Umquisl), Mucometra, Reabsorción (Reab) y Metritis-Urovagina (Umurov), así como el tanto por ciento que representa la población estudiada.

La incidencia de las patologías posparto es cercana al 40% en la población estudiada, lo cual hace evidente que las incidencias de las fallas reproductivas más comunes son: Metritis 12.86%, Aborto 7.86%, Quiste 3.53%, Retención placentaria 3.2%.

Y con menor incidencia, Involución lenta, Retención placentaria-metritis, Metritis-piometra, Piometra, Retención placentaria-metritis-piometra, Aborto-metritis, Metritis-quiste, Mucometra, Reabsorción, Metritis-urovagina.

En los cuadros 2, 3 y 4 se muestra las patologías postparto de mayor incidencia en un rango de 9.81% a 18.36%, Abortadas 6.75% a 11.5%, Quiste 1.76% a 5.57%, Umup 2.06% a 5.14% y Retención placentaria de 1.76% a 4.67%.

Cuadro 2. Incidencia de patologías postparto con respecto a las vacas sanas de 1° parto.

VACAS DE 1° PARTO		
Vacas sanas	No. de Animales	%
		436
Vacas Enfermas		
Patología	No. de Animales	%
Um	125	18.36%
abortadas	46	6.75%
Umup	15	2.20%
Rpum	13	1.91%
Q	12	1.76%
Rp	12	1.76%
Invol lenta	12	1.76%
Up	5	0.73%
Umab	3	0.44%
Umquisl	2	0.29%
Total	245	35.98%

Incidencia de Metritis (Um), Abortadas, Metritis-piometra (Umup), Retención Placentaria-Metritis (Rpum), Quiste folicular luteinizado (Q), Retención placentaria (Rp), Involucion Lenta (Invol lenta), Piometra (Up), Aborto-Metritis (Umab), Metritis-quisl (Umquisl), con respecto a las vacas sanas de 1° parto.

Cuadro 3. Incidencia de patologías postparto con respecto a las vacas sanas de 2° parto.

VACAS DE 2° PARTO		
Vacas sanas	No. Animales	%
		176
Vacas Enfermas		
Patología	No. Animales	%
abortadas	33	11.5%
Um	30	10.45%
Q	16	5.57%
Rpum	10	3.48%
Rp	7	2.44%
Umup	7	2.44%
Up	4	1.39%
Invol lenta	2	0.7%
Mucometra	2	0.7%
Total	111	38.48%

Incidenia Abortadas, Metritis (Um), Quiste folicular luteinizado (Q), Retención Placentaria-Metritis (Rpum), Retención placentaria (Rp), Metritis-Piometra (Umup), Piometra (Up), Involucion Lenta (Invol lenta), Mucometra en vacas del 2° parto.

Cuadro 4. Incidencia de patologías postparto con respecto a las vacas sanas de 3° parto.

VACAS DE 3° PARTO		
Vacas sanas	No. Animales	%
	112	52.34%
Vacas Enfermas		
Patología	No. Animales	%
Abortadas	24	11.21%
Um	22	9.81%
Umup	11	5.14%
Rp	10	4.67%
Q	8	3.74%
Invol lenta	6	2.8%
Rpum	6	2.8%
Rpumup	6	2.8%
Up	5	2.34%
Umquisl	4	1.87%
Total	102	47.66%

Incidenia de Abortadas, Metritis (Um), Metritis-Piometra (Umup), Retención placentaria (Rp), Quiste folicular luteinizado (Q), Involucion Lenta (Invol lenta), Retención Placentaria-Metritis (Rpum), Retención Placentaria- Metritis-Piometra (Rpumup), Piometra (Up) y Metritis-quiste (Umquisl) en vacas del 3° parto.

En los cuadros 5 y 6 se exhibe que la incidencia de las patologías más comunes disminuyen en su incidencia Metritis 5.55% y Abortos 4.8%.

Cuadro 5. Incidencia de patologías postparto con respecto a las vacas sanas de 4° parto.

VACAS DE 4° PARTO		
Vacas sanas	No. Animales	%
	86	55.84%
Vacas Enfermas		
Patología	No. Animales	%
Invol lenta	12	7.79%
Abortadas	10	6.49%
Q	10	6.49%
Rp	9	5.84%
Rpum	9	5.84%
Um	9	5.84%
Umab	4	2.60%
Umup	2	1.3%
Umurovagina	2	1.3%
Up	1	0.65%
Total	68	44.16%

Incidencia Involucion Lenta (Invol lenta), Abortadas, Quiste folicular luteinizado (Q), Retención placentaria (Rp), Retención Placentaria-Metritis (Rpum), Metritis (Um), Aborto-Metritis (Umab) Metritis-Piometra (Umup), y Metritis-Urovagina (Umurov) en vacas del 4° parto.

Cuadro 6. Incidencia de patologías postparto con respecto a las vacas sanas de 5° parto.

VACAS DE 5° PARTO		
Vacas sanas	No. Animales	%
	50	52.63%
Vacas Enfermas		
Patología	No. Animales	%
Rp	8	8.42%
Invol lenta	7	7.37%
Rpum	6	6.32%
Um	5	5.26%
Q	5	5.26%
Abortadas	3	3.16%
Umup	3	3.16%
Rpumup	2	2.11%
Rpup	1	1.05%
Total	40	47.37%

Incidencia Retención placentaria (Rp), Involucion Lenta (Invol lenta), Retención Placentaria-Metritis (Rpum), Metritis (Um), Quiste folicular luteinizado (Q), Abortadas, Metritis-Piometra (Umup) y Retención Placentaria- Metritis-Piometra (Rpumup) en vacas del 5° parto.

En el cuadro 7 se puede apreciar que Reabsorción y Metritis-quiste luteo (a) son las patologías que más influyen los días abiertos con más de 350 días, posteriormente Aborto (b) 290 días, Quiste (c) 212 días y retención placentaria (c) 192 días y posteriormente las patologías menos importante (d).

Cuadro 7. Medias de mínimos cuadrados \pm error estándar del efecto de los problemas reproductivos sobre los días abiertos.

Patología	Días abiertos (media \pm error estándar)	
Reabsorción	374.12 \pm 50.12	a
Metritis-quiste	366.02 \pm 29.21	a
Aborto	290.07 \pm 10	b
Quiste folicular luteinizado	212.56 \pm 12.21	c
Retención placentaria	192.41 \pm 12.7	c
Retención-metritis	160.66 \pm 11.9	d
Metritis-piometra	143.83 \pm 13.2	d
Metritis	130.40 \pm 9.3	d
Invol lenta	127.72 \pm 12.75	d
Piometra	124.22 \pm 17.6	d
Aborto-metritis	118.40 \pm 27.21	d

a, b, c y d literales diferentes indican diferencia estadística significativa (P <0.05).

En el cuadro 8 se muestran en grado de importancia que Piometra y Quiste (a) son las patologías que más influyen en el Intervalo parto-1^{er} servicio con 123 y 122 días respectivamente, posteriormente Aborto (b) 121 días, Retención placentaria (c) 98 días, retención-metritis (c) 97 días y Metritis 86 días; posteriormente en (d) las patologías menos importantes.

Cuadro 8. Medias de mínimos cuadrados \pm error estándar del efecto de los problemas reproductivos sobre el intervalo parto-1^{er} servicio.

Patología	Intervalo parto-1^{er} servicio	
Piometra	123.64 \pm 33.24	a
Quiste folicular luteinizado	122.79 \pm 8.5	a
Aborto	121.43 \pm 7	b
Retención placentaria	98.7 \pm 8.5	c
Retención-metritis	97.37 \pm 8	c
Metritis	86.4 \pm 6.4	c
Metritis-piometra	85.74 \pm 9.2	c
Invol lenta	69.6 \pm 9	d

a, b, c y d literales diferentes indican diferencia estadística significativa (P <0.05)

En el cuadro 9 se muestran en grado de importancia que Piometra y Metritis-quiste folicular luteinizado (a) son las que más afectan el intervalo entre partos con mas de 700 días; Aborto (b) 584 días y Retención-metritis (b) 525 días; Quiste folicular luteinizado (c) 437 días, Invol lenta (c) 422 días, Metritis-piometra (c) 405 días y posteriormente las patologías menos importante (d).

Cuadro 9. Medias de mínimos cuadrados \pm error estándar del efecto de los problemas reproductivos sobre el intervalo entre partos.

Patología	Intervalo entre partos (media \pm error estándar)	
Piometra	738.58 \pm 52.06	a
Metritis-quiste folicular luteinizado	717.6 \pm 37.9	a
Aborto	584.13 \pm 18	b
Retención metritis	525.9 \pm 31.8	b
Quiste folicular luteinizado	437.55 \pm 24.5	c
Invol lenta	422.2 \pm 31.6	c
Metritis-piometra	405.42 \pm 27.11	c
Aborto-metritis	383.46 \pm 38.5	d
Metritis	378.9 \pm 13.9	d
Retención placentaria	333.35 \pm 31	d

a, b, c y d literales diferentes indican diferencia estadística significativa (P <0.05)

En el cuadro 10 se puede observar que Aborto-metritis (a) 7.03 fue la patología que más influyó en los servicios/concepción; Metritis-quiste folicular luteinizado (b) con 4.49 servicios/concepción; Aborto(c) con 3.74 servicios/concepción; Retención-metritis(c) con 3.30 servicios/concepción y Quiste folicular luteinizado (c) con 3.09 servicios/concepción y posteriormente las patologías menos importante (d).

Cuadro 10. Medias de mínimos cuadrados \pm error estándar del efecto de los problemas reproductivos sobre los servicios por concepción (S/C).

Patología	Servicios/ concepción (media \pm error estándar)	
Aborto-metritis	7.03 \pm 0.66	a
Metritis-quiste folicular luteinizado	4.49 \pm 0.71	b
Aborto	3.74 \pm 0.24	c
Retención metritis	3.30 \pm 0.29	c
Quiste folicular luteinizado	3.09 \pm 0.29	c
Retención placentaria	2.97 \pm 0.32	d
Metritis-piometra	2.82 \pm 0.32	d
Piometra	2.55 \pm 0.44	d
Metritis	2.52 \pm 0.23	d
Invol lenta	2.5 \pm 0.31	d

a, b, c y d literales diferentes indican diferencia estadística significativa (P <0.05)

En el cuadro 11 se muestran en grado de importancia que Aborto-metritis (a) con 7.01 dosis/concepción; Metritis-quiste folicular luteinizado (b) y Aborto (b) con más de 4 dosis/concepción; Retención-metritis (c), Retención placentaria (c), Metritis-piometra y Quiste folicular luteinizado (c) con mas de 3 dosis/concepción y posteriormente las patologías menos importantes (d).

Cuadro 11. Medias de mínimos cuadrados \pm error estándar del efecto de los problemas reproductivos sobre dosis por concepción (D/C).

Patología	Dosis/concepción (media \pm error estándar)	
Aborto-metritis	7.01 \pm 0.83	a
Metritis-quiste folicular luteinizado	4.57 \pm 0.89	b
Aborto	4.14 \pm 0.3	b
Retención metritis	3.68 \pm 0.36	c
Retención placentaria	3.47 \pm 0.4	c
Metritis-piometra	3.39 \pm 0.4	c
Quiste folicular luteinizado	3.38 \pm 0.37	c
Piometra	2.88 \pm 0.55	d
Metritis	2.74 \pm 0.28	d
Invol lenta	2.63 \pm 0.39	d

a, b, c y d literales diferentes indican diferencia estadística significativa (P <0.05)

Cuadro 12. Medias de mínimos cuadrados \pm error estándar de días abiertos, intervalo parto-1° servicio, intervalo entre partos, dosis por concepción y servicios por concepción de las vacas sanas.

	Días abiertos (media \pm error estándar)	Intervalo parto-1^{er} servicio (media \pm error estándar)	Intervalo entre partos (media \pm error estándar)	Servicios por concepción (media \pm error estándar)
Vacas normal 1 < <i>a 90 días</i>	64.06 \pm 8.45 a	59.4 \pm 5.75 b	332.8 \pm 11 c	1.52 \pm 0.2 d
Vacas normal 2 <i>entre 90 y 120 días</i>	64.32 \pm 9.48 a	77.68 \pm 6.5 b	348.8 \pm 17.6 c	2.07 \pm 0.3 d
Vacas normal 3 <i>>120 días</i>	195.06 \pm 8.39 a	90 \pm 5.7 b	434.13 \pm 10.4 c	4.38 \pm 0.3 d

a, b, c y d literales diferentes indican diferencia estadística significativa (P <0.05)

En el cuadro 12 se muestra como se comportaron en relación a los parámetros reproductivos las vacas sin patologías postparto, las que tuvieron diferencias en sus días abiertos, las vacas con menos a los 120 días se presentaron dentro de los términos normales en Días abiertos, Intervalo parto-1servicio, Intervalo entre partos y Servicios por concepción.

DISCUSIÓN

Patologías.

Al comparar los resultados obtenidos en la incidencia de la Metritis en el estudio fueron de 12.86%, menor a lo encontrado por *Xolalpa et al. (2003)* del 21.64% y al de *Dohoo et al (1984)* del 18.2% y considerablemente menor al de *Hernández et al. (2004)* con el 40% y *Gilbert et al. (2005)* hacen referencia a que la prevalencia de metritis en una unidad de producción intensiva fue del 53%.

Ávila (1990) considera que un nivel máximo tolerable en incidencia de problemas reproductivos como la metritis, es del 10%, los cuales en este estudio fueron un 3% mayor.

LeBlanc et al. (2002) citan que vacas afectadas con metritis tienen un 30% menos de posibilidad de quedar gestantes en el 1^{er} servicio y un 70% más de posibilidades de ser desechadas.

La incidencia de Quistes Ováricos fueron del 3.53%, siendo menores a lo reportado en estudio por *Dohoo et al (1984)* los cuales informan de que en una explotación de vacas de la raza Holstein en condiciones similares de manejo y alimentación hay una mayor incidencia en quistes ováricos del 10.4%. *Xolalpa et al. (2003)* reportan en vacas en el Estado de Hidalgo una incidencia de quistes ováricos de 16.15%. *Crane et al. (2006)* por su parte, hacen mención que con una detección pronta y un adecuado tratamiento de los quistes ováricos la tasa de concepción aumenta a un 17%.

Entre las patologías que más repercutieron en los días abiertos fueron abortos, metritis y quistes, concordando con *Kesler et al (1982)* quienes reportan una incidencia de quistes ováricos que van desde un 6% hasta un 30%, estos repercutiendo en los días abiertos ocasionando que alarguen de 10 a 30 días más del ideal.

En el caso de Abortos *Ávila (1990)* considera que un nivel máximo tolerable en incidencia de problemas reproductivos como el aborto es del 4%, siendo que el observado en el estudio fue alta (7.86%) y mayor también al de *Xolalpa et al (2003)* de 6.6%.

El efecto de los abortos sobre los días abiertos de vacas se observó que fueron de 290 días, siendo mayor el intervalo obtenido por *De la Rosa et al. (2002)* describiendo que en vacas con antecedente de aborto presentan un rango de 131 días a 145 días abiertos, llegando a concordar con *Fourichon (2000)* que menciona que el aborto tiene un efecto adverso sobre los días abiertos ya que los aumenta de 70 a 80 días más de lo ideal.

Las Retenciones placentarias en el estudio fue de 3.2% que son semejante a lo obtenido por *Xolalpa et al (2003)* quienes informan que la incidencia de Retención placentaria es de 3.11%. *Córdova et al. (2007)* indica en un análisis de las retenciones placentaria en dos unidades de producción intensiva, la incidencia es de 8.41% y 5.57% repercutiendo directamente en los días abiertos, aumentándolos a 228.8 días y 249 días abiertos respectivamente, sin embargo, *Ruiz et al. (2001)* obtuvieron una incidencia considerablemente mayor de retención placentaria del 20.97%, sin embargo, demostró que con la aplicación de selenio y vitamina E antes del parto baja la incidencia hasta un 9.09%.

Parámetros Reproductivos.

Etgen et al. (1985) mencionan que los días abiertos es el principal determinante del período entre partos, a lo que *Peters, (1991)* menciona que los días abiertos suele ser el parámetro utilizado con más frecuencia para intentar establecer el tiempo ideal entre partos y *Ávila (1990)* hace referencia que los días abiertos deben ser entre 90 a 110 días. *Kinsel, (1999)* reportó un intervalo en días abiertos de 126.3 días en el trópico, *Chogoya et al. (2002)* en un estudio que realizaron en el trópico Mexicano han demostrado que los días abiertos han sido de 131 días, los cuales son menores a los obtenidos en el trabajo (203.27 días).

El Intervalo Parto-1^{er} servicio tuvo 100 días en promedio, siendo el óptimo de no más de 70 días entre el parto y el 1^{er} servicio (Ávila, 1990), siendo semejantes a lo informado por Hernández et al. (2004) con 68.8 días, Muñoz et al. (2001) con 72 días y Covantes et al. (2001) con 77.53 días, sin embargo, Kinsel (1999) en su trabajo encontró que el intervalo parto-1^{er} servicio fue de 94 días.

El Intervalo entre parto (Peters, 1992 et al) considera que es uno de los factores importantes que determinan la rentabilidad del hato y la producción láctea. Etgen et al., (1985) hacen mención que el ideal es de 365 días, pero raramente se alcanza, aunque una meta práctica sería de 395 días, esto teniendo una similitud con Ávila (2003) que informa que una óptima producción de leche resulta de 365 a 380 días de intervalo de partos.

El Intervalo entre parto encontrado en el presente trabajo fue de 492 días, presentando un aumento por la presencia de patologías reproductivas posparto. Chogoya et al. (2002) informan que en el trópico en vacas de doble propósito el Intervalo es de 411 días, mostrando una similitud con Hernández et al. (2004) que reportan un periodo interparto de 407 días en vacas Holstein.

Con respecto a los Servicios por Concepción estos fueron de 3.46 servicios, siendo mayores a lo informado por Muñoz et al. (2004) de 2.17 en vacas con antecedente de aborto en Tizayuca, Hidalgo.

Avendaño et al. (2002) indica que la productividad del ganado lechero se ve reducida en condiciones de altas temperaturas y humedad relativa, registrando los Servicios por Concepción en 1.7, aunado a lo que Fourichon (2000) hace referencia en su trabajo, que bajo el efecto de las enfermedades reproductivas tales como acidosis, metritis, abortos, retenciones placentarias y quistes en la reproducción en vacas Holstein en Holanda, el número de servicios por concepción fue 1.79.

Etgen et al. (1985) mencionan que es casi imposible tener un servicio por concepción, pero una meta más realista es de 1.5, si esta cifra excede a 1.7 indica un problema grave, por su parte, Grummer (2007) reporta que en dietas suplementadas con más de 5 kg de concentrado los servicios por concepción aumentan a 2.1.

CONCLUSIÓN

El estudio demostró que las patologías postparto que efectivamente tienen un efecto adverso sobre los parámetros reproductivos ocasionando una baja en la eficiencia reproductiva; patologías como Metritis y Quistes tienen un índice de presentación mayor con respecto a las patologías como Abortos, Piometras y Retenciones placentarias, aunque cabe mencionar que en caso de metritis, esta puede estar involucrada con abortos, retenciones placentarias y piometras.

El origen de todos estos problemas por lo general son difíciles de señalar ya que existen diversas causas que generalmente son ocultas y difíciles de localizar como puede ser un inadecuado e inoportuno tratamiento, problemas nutricionales, mal manejo y presencia de enfermedades, entre otros, por lo que se ven reflejados en el aumento de los costos de producción.

BIBLIOGRAFÍA

1. "Boletín de Leche", Servicio de Información y Estadística Agroalimentaria y Pesquera (SIAP), México, Noviembre-Diciembre 2001.
2. Adams G., Cantú C. A., Brucela bovina: control, prevención y perspectivas en Tamaulipas., INIFAP-SAGAR-CIRNE, México, 2002.
3. Anderson, M.L., Blanchard, P.C., Barr, B.C., Dubey, J.P., Hoffman, R.L. and Conrad, P.A.: *Neospora* -like protozoan infection as a major cause of abortion in California dairy cattle. *J. Am. med. vet. Ass.*, 198: 241-244 (1991).
4. Archibald L.F., Thatcher W.W., Ovarian follicular dynamics and management of ovarian cysts, In: Large Dairy Herd Management, Champaign, IL., 1992.
5. Avedaño R. L., Álvarez F. D., Saucedo J. S., Robinson H., Uso del baño en el periodo seco y su efecto en el comportamiento posparto en las vacas Holstein en Verano., XXVI Congreso Nacional de Buiatría, Guerrero, México, 2002.
6. Ávila G. J., La salud del hato a través de un buen manejo., XXVII Congreso Nacional de Buiatría, Tabasco, México, 2003.
7. Ávila S., Producción intensiva de Ganado lechero, Ed. Compañía Editorial Continental, México, 1990.
8. Ávila, G. J., Periodo parto y su influencia en la eficiencia reproductiva, Departamento de Producción de Rumiantes, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México, 2003.
9. Bartlett P.C., Ngategize P. K., Kaneene J. B., Kirk J. H., Anderson S. M., Mather E. C., Cystic follicular disease in Michigan Holstein-Friesian cattle: incidence, descriptive epidemiology, and economic impact. *Prev Vet Med* 4:15, 1986.
10. Bath D., Ganado Lechero, 3ª edición, Ed. Interamericana, México, 1993.
11. Bearden, H. J., Reproducción Animal Aplicada, Ed. El manual Moderno, 1992.
12. Blodd D. C., Medicina Veterinaria, Ed. Interamericana McGraw-Hill, Séptima edición, 1992.
13. Bouda, J., Paasch, M.L., Yabuta, A.O.: Desarrollo y empleo de diagnóstico preventivo de los trastornos ruminales y metabólicos en bovinos. *Vet. Méx.*, 28, No. 3, 189 - 195, 1997.
14. Brackett B., Avances en la zootecnia, Ed. Acribia, España, 1981.
15. Burns M. C., *Neospora* leading to abortions, Penn State Collage of Agricultural Sciences, December, 1999.

16. Chagoya J., González O. O., González O. E., Evolución de los parámetros productivos y reproductivos de los hatos de ganado bovino del GGAVATT Tepetzintla, Veracruz., XXVI Congreso Nacional de Buiatría, Guerrero, México, 2002.
17. Church C., El rumiante fisiología digestiva y nutrición, Ed. Acribia, España, 1988.
18. Córdova I. A., Córdova J. M. S., Córdova J. C. A., Guerra L. J. E., Murillo M. A. L., Efecto de la retención placentaria sobre los días abiertos en vacas lecheras., XXXI Congreso Nacional de Buiatría, Guerrero, México, 2007.
19. Covantes M. M., Huerta C. L., Miranda N. V., Hernández P. E., Fernández R. F., Córdova I. A., Comportamiento reproductivo de un establo lechero en el D.F., XXV Congreso Nacional de Buiatría, Veracruz, México, 2001.
20. Crane M.B., Melendez P., Bartolome J., Vries A. Risco de, C., Archbald L.F. Association between milk production and treatment response of ovarian cysts in lactating dairy cows using the Ovsynch protocol, Volume 66, Issue 5, 15, Pages 1243-1248, Theriogenology, September 2006.
21. Dahoo I.R., Martin S.W., Disease, production and culling in Holstein-Friesian cows, IV, Effects of disease on production. *Prev Vet Med.*, 2: 755-770.
22. De la Rosa., Osnaya G. F., Pérez G., R., Análisis Integral de los días abiertos en la eficiencia reproductiva de un hato lechero, XXVI Congreso Nacional de Buiatría, Guerrero, México, 2002.
23. Derivaux, J., Reproducción de los Animales Domésticos, 2da Edic., Ed. Acribia, España, 1976.
24. Dirksen G., Medicina Interna y Cirugía del Bóvido, Volumen 1, 4° edición, Ed. Intermédica, Argentina, 2005.
25. Erb R. E., White M. E., Incidence rates of cystic follicles in Holstein cows according to 15-day and 30-day intervals. *Cornell Vet* 71:326, 1981.
26. Etgen W., Ganado Lechero, Alimentación y Administración, Ed. Limusa, México, 1985.
27. Field R., Sport R., Reproductive disease in cattle, Texas Agricultural Extension Service, The Texas University, 1998.
28. Field W. R., Sprott R., Reproductive diseases in cattle, Texas Agricultural Extension Service, The Texas University 1998.

29. Fourichon C., Seegers H., Malher X., Effect of disease on reproduction in the dairy cow: a meta-analysis, Volume 53, Issue 9, Theriogenology, Pages 1729-1759, June, 2000.
30. Garverick H. A., Ovarian follicular cysts in dairy cows. *J Dairy Sci* 80:995-1004, 1997.
31. Gasque R. G., Zootecnia lechera concreta, Ed. Continental, 2da Impresión, México, 1992.
32. Gilbert R. O., Shin S. T., Guard C. L., Erb H. N., Frajblat M., Prevalence of endometritis and its effects on reproductive performance of dairy cows, Theriogenology, Volume 64, Issue 9, Pages 1879-1888, December 2005.
33. Gordon I., Reproducción controlada del Ganado Vacuno y Búfalos, Ed. Acribia, España, 1999.
34. Grummer R.R., Strategies to improve fertility of high yielding dairy farms: Management of the dry period, Volume 68, Supplement 1, Pages S281-S288, Theriogenology, September, 2007.
35. Hafez, Reproducción e Inseminación Artificial en Animales, Séptima Edición, Ed. MacGraw-Hill, Interamericana, México, 2000.
36. Henry F., La Leche su producción y procesos industriales, Décima edición, Ed. Continental, México, 1983.
37. Hernández M. L., Perez C. G., Hernández B. J., Osnaya G. F., Evaluación de los parámetros reproductivos y producción láctea en vacas Holstein-Friesian sometidas a la abomasopexia en una explotación intensiva., XXVIII Congreso Nacional de Buiatría, Michoacán, México, 2004.
38. Herwing R.N., Controlling Infections Diseases of the Dairy Calf, Herd and Animal Health, Extention veterinarian, October, 1993.
39. Howard W.T., Hunjens M.F., Reneau J., Hartwing N., Dairy Managemen Production Clinic, Iowa, State University, June, 1992.
40. <http://www.fmvz.unam.mx/bovinotecnia/BtRgCli003.htm>.
41. <http://www.siap.gob.mx/>
42. Huben J., Impacto de alimentación en los problemas metabólicos de la vaca lechera, ENGALAC, 1994.
43. James E., Factores que influyen en la productividad y enfermedades metabólicas en el ganado lechero, ENGALAC, 1994.

44. Jerry D., Olson D., Improvise reproductive performance of the dairy herd through management of peripartum diseases, Seminar 9, Managing Dairy Herd, Reproductive Performance, 1992.
45. Kastelic J. P., Pierson R. A., Ginther O. J., Ultrasonic morphology of corpora lutea and central luteal cavities during the estrous cycle and early pregnancy in heifers. *Theriogenology* 34:487-498 1990.
46. Kesler D.J., Garverik H.A., Ovarian cyst disease in dairy cattle, *J Anim Sci* **55** pp. 1147–1159, 1982.
47. Kessler D. J., Garverick H. A., Ovarian cysts in dairy cattle: a review. *J Anim Sci* 55:1147, 1982.
48. Kinsel M.L., Etherington W. G., Factors affecting reproductive performance in Ontario dairy herds, , Volume 50, Issue 8, Pages 1221-1238, December, *Theriogenology*,1998.
49. Laing J. A., Fertilidad e infertilidad en la práctica Veterinaria, Cuarta Edición. Ed. MacGraw-Hill, México, 1991.
50. Lastra I., Peralta M., "Situación actual y perspectiva de la producción de leche de ganado bovino", Artículo publicado en la Revista "Claridades Agropecuarias" de ASERCA, México, Enero 2000.
51. Leal M., Evaluación de la respuesta Inmune en becerras de la raza Holstein vacunadas con la cepa RB51 de *Brucella abortus* en el año 2000, tesis FES-C UNAM.
52. LeBlanc S.J., Duffield T.F., Leslie K.E., Bateman K.G., Keefe G.P. and Walton J.S. *et al.*, Defining and diagnosing postpartum clinical endometritis and its impact on reproductive performance in dairy cows, *J Dairy Sci* 85, pp. 2223–2236 (2002).
53. Muñoz D. E., Landin B. A., Rodríguez C. M., Sánchez C. S., Torres M. J., Evaluación de la eficiencia reproductiva en un hato lechero del Complejo Agropecuario Industrial de Tizayuca, Hidalgo, México., XXIX Congreso Nacional de Buiatría, Puebla, México, 2005.
54. Muñoz M. C. R., Murillo M. A. L., Romero J. A. M., Sánchez L. F., Evaluación de la eficiencia reproductiva de las primeras tres lactancias en un hato del estado de México., XXV Congreso Nacional de Buiatría, Veracruz, México, 2001.

55. Muñoz M. C. R., Murillo M. A. L., Córdoba I. A., Medina D. R., Metritis, pododermatitis y factores nutricionales como algunas causas de anestro en vacas Holstein., XXVI Congreso Nacional de Buiatría, Guerrero, México, 2002.
56. Nava C. C., Díaz C. A., Introducción a la Digestión Ruminal, Depto. De nutrición animal, FMV y Z., UNAM, México, 2001
57. Noakes D., Fertilidad y Obstetricia del Ganado Vacuno, Ed. Acribia, España, 1997.
58. O'connor, L., Factors causing Uterine Infections in Cattle, Departament of dairy animal sciense, Penn State, 1997.
59. Peters A., Reproducción del ganado Vacuno, Ed. Acribia, España, 1991.
60. Quiroz M., Rinotraqueitis Infecciosa Bovina, Material de estudio para el Sistema de Universidad Abierta, Sistemas de producción 1, Vol. II, Bovinos, México. 1998.
61. Rebhun W., Enfermedades del Ganado vacuno lechero, Ed. Acribia, España, 1999.
62. Ric R., Grumer., Cambios metabólicos en la vaca en transición que influyen en la salud y la productividad posparto, Memorias del Primer Congreso Internacional de MVZ Practicantes en Rumiantes de la Laguna, 1998.
63. Rice D., Rogers D., Common infectius diseases that abortions in cattle, University of Nebraska, Extension Universitaria, Febrero, 1996.
64. Rodríguez C., Bases de la Reproducción Animal. Ed. Secretariado de Publicaciones de la Universidad de Sevilla, Universidad de Córdoba y Universidad de Huelva, España, 2003.
65. Rodríguez L. A., Pilbeam T. E., Ashley R. W., Neudeck S. L., Tempelman R. J., Davidson J. A. y Beede D. K., NR 47. uso de fuentes aniónicas en dietas con diferentes concentraciones de calcio para alterar el pH de la orina y concentración de calcio en plasma de vacas Holstein, Department of Animal Science. Michigan State University, East Lansing, Michigan, USA. 1997.
66. Ruiz J. L., Hernández J., Gutiérrez C. G., Aréchiga C. F., Morales R. S., Efecto de la administración parenteral de selenio y vitamina E sobre patologías uterinas posparto en vacas Holstein., XXV Congreso Nacional de Buiatría, Veracruz, México, 2001.

67. Ruiz J.A., Hernández J., Guarneros J., Ortiz O., Regresión del cuerpo lúteo y presentación del estro en vacas Holstein tratadas con D-Cloprostenol XXV Congreso Nacional de Buiatría, Veracruz, México, 2001.
68. Salisbury, Fisiología de la Reproducción e Inseminación Artificial de los Bóvidos, Ed. Acribia, España, 1978.
69. Sánchez R., Ochoa R. "Situación actual y perspectiva de la producción de leche de ganado bovino en México 1990-2000", Centro de Estadística Agropecuaria / SAGARPA, México, Febrero 2000.
70. Shu Q, Gill H.S., et al, Immunisation against lactic acidosis in cattle, Research in Veterinary Science, 67 (1999), 65-71.
71. Smith P. B., Large Animal Internal Medicine, 2da Edition, Edit. Mosby, México, 1996.
72. Tendencias y oportunidades de desarrollo de la red leche en México", Boletín Informativo, Núm. 317 de FIRA, México, Septiembre 2001.
73. Tomé M^a J., Manual de instalaciones para explotaciones lecheras, Ed. Junta de Andalucía Consejería de agricultura y pesca, España, 2002
74. Xolalpa C. V. Incidencia de eventos de falla reproductiva y su impacto sobre el intervalo parto-concepción de bovinos hembras de la cuenca lechera de Tizayuca.
75. Yang W.Z., Beauchemin K.A., Effects of direct-fed microbial supplementation on ruminal acidosis, digestibility and bacterial protein synthesis in continuous culture, Animal Feed Science and Technology, 114 (2004), 179-193
76. Zemjanis R., Reproducción Animal Diagnóstico y Técnicas Terapéuticas, Ed. Limusa, 1996.