



UNIVERSIDAD DE CHILE
FACULTAD DE CIENCIAS VETERINARIAS Y PECUARIAS
ESCUELA DE CIENCIAS VETERINARIAS



CONDICIÓN CORPORAL AL PARTO Y SU RELACIÓN CON
EL ESTADO DE SALUD DE VACAS LECHERAS EN EL
PERÍODO DE TRANSICIÓN POST PARTO

PABLA ALEJANDRA MORALES MUÑOZ

Memoria para optar al Título
Profesional de Médico Veterinario
Departamento de Ciencias Clínicas
Memoria para optar al Título
Profesional de Médico Veterinario

Profesor Guía: Dr. Luis Moraga Bravo

SANTIAGO, CHILE
2010



UNIVERSIDAD DE CHILE
 FACULTAD DE CIENCIAS VETERINARIAS Y PECUARIAS
 ESCUELA DE CIENCIAS VETERINARIAS



CONDICIÓN CORPORAL AL PARTO Y SU RELACIÓN CON
 EL ESTADO DE SALUD DE VACAS LECHERAS EN EL
 PERÍODO DE TRANSICIÓN POST PARTO

PABLA ALEJANDRA MORALES MUÑOZ

Memoria para optar al Título
 Profesional de Médico Veterinario
 Departamento de Ciencias Clínicas
 Memoria para optar al Título
 Profesional de Médico Veterinario

NOTA FINAL:

	NOTA	FIRMA
PROFESOR GUÍA : LUIS MORAGA B.
PROFESOR CONSEJERO: MARIO DUCHENS A.
PROFESOR CONSEJERO: HERNÁN AGÜERO E.

SANTIAGO, CHILE
 2010

A mi madre, Myriam, por su incondicional apoyo y dedicación.

A José Luis, por su amor y constante comprensión.

A mi hermano, por su alegría y ayuda durante todo este tiempo.

Al profesor Luis Moraga, por su paciente colaboración y guía.

A todos aquellos que han compartido y aportado en el desarrollo de esta memoria.

Pabla Morales Muñoz.

AGRADECIMIENTOS

Esta tesis, si bien ha requerido de esfuerzo y mucha dedicación, no se hubiese realizado sin la cooperación desinteresada de todas y cada una de las personas que a continuación citaré y muchas de las cuales han sido un soporte muy fuerte en algunos momentos.

Debo dar gracias a Dios, por fortalecer mi corazón e iluminar mi mente y por haber puesto en mi camino a aquellas personas que han sido mi soporte y compañía durante todo el periodo de estudio.

Debo agradecer a mi familia, principalmente a mi madre, ya que a ella le debo todo lo que soy; gracias a su esfuerzo y contención he finalizado este proceso superando todas las adversidades. A mi hermano, por su constante cariño y ayuda, en especial en el ámbito tecnológico. Al tío Jorge, por preocuparse de mí siempre, aunque no era su obligación. A mi padre por su apoyo económico. Al resto de mi familia (abuelos, tíos, primos, etc.), porque aunque no viven conmigo, siempre sentí su apoyo y buenas vibras. Y gracias a José Luis, por amarme y soportarme en toda esta época de estrés, fuiste y eres mi principal incentivo.

Agradezco al doctor Luis Moraga Bravo (mi guía de memoria de título), por las largas e interminables tardes compartidas, y no sólo revisando la tesis, sino también por sus inagotables anécdotas veterinarias y consejos de vida, prometo visitarlo periódicamente porque lo voy a extrañar. También a mis profesores consejeros, Mario Duchens y Hernán Agüero, ya que sin sus oportunas precisiones no se hubiese alcanzado el producto final. Al profesor Alberto Mancilla, por su apoyo en la parte estadística del estudio. También a los funcionarios de la Universidad de Chile, en especial a Normita, Octavio y Coté que siempre me apoyaron en los pasillos.

Debo agradecer también al personal de la lechería de la sociedad agrícola Pahuilmo, por permitirme ocupar sus instalaciones, aceptarme dentro de su equipo y enseñarme todo lo que realizan en su rutina diaria de trabajo, sobre todo a aquellos que trabajaron conmigo

durante el periodo de estudio, principalmente a Carlos González, Francisco Mallea, Cristóbal y don Moncho.

Finalmente y no por eso menos importante, debo dar gracias a mis amigos y compañeros de universidad, con los que viví inolvidables momentos que quedarán por siempre en mi corazón, como olvidar las tardes y largas noches de estudio y los momentos más gratos de diversión. Agradezco su confianza, lealtad y compañía desinteresada, principalmente a Marcela Molina, Gabriela Contreras y Marlene Ortiz.

En resumen, gracias a todos aquellos que hicieron posible y ameno este largo camino de formación profesional que concluye con esta memoria de título.

ÍNDICE

1. Resumen	
2. Summary	
3. Introducción	1
4. Revisión bibliográfica	3
4.1. Producción lechera	3
4.2. Periodo de transición	4
4.3. Enfermedades en el periodo de transición	10
4.3.1. Distocia	10
4.3.2. Hipocalcemia post parto	11
4.3.3. Retención de membranas fetales	13
4.3.4. Síndrome de movilización grasa y cetosis	14
4.3.5. Desplazamiento del abomaso	15
4.3.6. Metritis y endometritis	17
4.3.7. Mastitis	18
4.4. Condición corporal	20
5. Objetivos	25
5.1. Objetivo general	25
5.2. Objetivos específicos	25
6. Material y métodos	26
6.1. Población en estudio	26
6.2. Registro de condición corporal	27
6.3. Registro de distocias	27
6.4. Registro de enfermedades	27
6.5. Análisis de la información	29
7. Resultados	31
7.1. CC y distocia	33
7.2. CC y enfermedades reproductivas	36
7.3. CC y enfermedades metabólicas y/o digestivas	41

7.4. CC y mastitis	47
8. Discusión	51
8.1. CC, distocias y enfermedades reproductivas	54
8.2. CC y enfermedades metabólicas y/o digestivas	57
8.3. CC y mastitis	60
8.4. Comentario final	60
9. Conclusiones	62
10. Bibliografía	63
Anexo 1: Escala de condición corporal (Wildman <i>et al.</i> , 1982)	74
Anexo 2: Grados de condición corporal (Edmonson <i>et al.</i> , 1989)	75
Anexo 3: Categorías de condición corporal (Ferguson <i>et al.</i> , 1994)	76
Anexo 4: Distribución de los puntajes de CC de las vacas en estudio	77
Anexo 5: Distribución de las vacas enfermas según los puntajes de CC	78
Anexo 6: Incidencias de enfermedades para el total de las vacas en estudio, vacas primíparas y vacas multíparas	79
Anexo 7: Frecuencias relativas y absolutas de enfermedades en las 215 vacas que cursaron con uno o más cuadros clínicos	80
Anexo 8: Descenso de la CC promedio en el total de vacas, vacas primíparas y multíparas durante el periodo de transición post parto	80
Anexo 9: Distribución de vacas con distocia según los puntaje de CC	81
Anexo 10: Distribución de vacas con ER según los puntaje de CC	82
Anexo 11: Distribución de vacas con EMD según los puntaje de CC	83

1- RESUMEN

Con la evolución de los sistemas de producción de leche, el desafío metabólico enfrentado por las vacas se ha incrementado en los últimos años, especialmente durante el periodo de transición. Después del parto, la vaca puede presentar una serie de alteraciones que afectan su rendimiento posterior. La condición corporal (CC) al parto es un factor que puede estar relacionado con la presentación de algunos de estos cuadros; sin embargo, a nivel nacional no se encontraron estudios que aborden la relación de la CC al momento del parto, con el estado de salud de las vacas lecheras en el periodo de transición post parto. Debido a ello, se diseñó esta memoria de título con el objetivo de estudiar la relación entre la CC al parto y la frecuencia de las enfermedades que afectan a las vacas lecheras durante el periodo de transición post parto.

Se analizaron los datos de 337 vacas; 133 primíparas y 204 multíparas, pertenecientes a una lechería ubicada en la zona central de Chile, con aproximadamente 900 vacas Holstein en ordeña y una producción diaria de 34,5 l/vaca. Se evaluó la CC al parto basándose en una escala del 1 al 5 con divisiones de 0,25 puntos. Se registraron las enfermedades a través de examen clínico individual durante los primeros 10 días post parto. Adicionalmente, dos veces por semana se realizaron exámenes clínicos a las vacas que: i) disminuían o no aumentaban su producción láctea durante los últimos 3 días; ii) mantenían una producción láctea menor al promedio del predio; iii) poseían una $CC \geq 3,75$, y iv) habían disminuido 0,75 puntos o más su CC en el período de transición post parto. Se crearon 3 estratos de CC: baja ($\leq 2,75$; n=21), moderada (3,0 – 3,5; n=279) y alta ($\geq 3,75$; n=37). Se determinó las incidencias de enfermedades en cada grupo de CC y se compararon a través de pruebas de chi cuadrado. La relación entre CC y presentación de enfermedades se analizó para el total de vacas del rebaño y considerando su número ordinal de parto (primíparas y multíparas); considerando la incidencia total de enfermedades, de grupos de enfermedades (reproductivas [ER], y metabólicas y digestivas [EMD]) y de enfermedades por separado (distocia, retención de membranas fetales [RMF], hipocalcemia, cetosis, DAI, metritis, endometritis, mastitis y mastitis grave).

Se encontró una relación significativa entre la CC y la incidencia total de enfermedades, en el total de las vacas y en las multíparas ($p \leq 0,05$); en ambos casos los estratos de CC extremos fueron los más afectados. En el total de las vacas y en las primíparas, la frecuencia de distocia fue mayor en el grupo de vacas con baja CC ($p \leq 0,05$). La incidencia de ER no se asoció con la CC. Sin embargo, se determinó una relación estadísticamente significativa entre la CC y la RMF, en el total de las vacas y en las multíparas, siendo el estrato de baja CC el más afectado ($p \leq 0,05$). Se detectó una relación estadísticamente significativa entre la CC y la frecuencia de EMD, sólo en el análisis realizado para el total de vacas ($p \leq 0,05$); habiendo mayor frecuencia de EMD en los animales de CC extremas. La relación entre la CC y la frecuencia de DAI fue estadísticamente significativa en el total de las vacas y en las multíparas; siendo el grupo más afectado el de baja CC ($p \leq 0,05$). En cambio, la frecuencia de cetosis en el total de vacas fue mayor en el grupo de alta CC ($p \leq 0,05$). La frecuencia de mastitis en el total de las vacas tendió a aumentar en los grupos extremos de CC, pero la relación entre ambas variables no fue estadísticamente significativa ($p \leq 0,08$).

En general, de los resultados se concluye que en las vacas de primer parto, con excepción de la distocia, la CC no afectaría la incidencia de enfermedades, aunque los análisis realizados en las primíparas se vieron limitados por el número de observaciones. En cambio, en las vacas de mayor edad las CC extremas (alta y baja CC) aumentarían significativamente la incidencia de algunas enfermedades en el periodo de transición post parto. Por lo tanto, el manejo nutricional debería procurar que las vacas lleguen al parto con una CC moderada.

2- SUMMARY

The evolution of the milk production systems has led to an increased metabolic challenge faced by the cow, especially during the transition period. After calving, the cow can experience a series of disorders that are related to subsequent performance. Body condition (BC) at calving is a factor related to the presentation of some of these disorders; however, there are not national studies aimed to relate the BC at parturition with the health of dairy cows in the postpartum transition period. The objective of this study was to evaluate the relationship between BC at calving and the frequency of diseases during the postpartum transition period.

Data from 337 dairy cows, 133 multiparous and 204 primiparous, from a dairy farm of the central area of Chile, with approximately 900 Holstein cows in milk, and an average milk production of 34,5 l/cow/day, was analyzed. Body condition at calving was assessed based on a scale of 1 to 5 with divisions of 0.25 point. Diseases were detected through individual clinical examination during the first 10 days post partum. Additionally, twice-a-week clinical examinations were performed on cows that: i) decreased or did not increase their milk production during the previous 3 days; ii) their milk production during the first 30 days in milk was below the average of the herd; iii) had BC score (BCS) ≥ 3.75 ; and, iv) had a decrease in their BCS of ≥ 0.75 during the period of transition postpartum. Cows were allotted to 3 BCS groups: low (≤ 2.75 , n=21), moderate (3.0 - 3.5, n=279) and high (≥ 3.75 , n=37). The incidence of diseases was determined for each group of BCS and were compared by chi square test. The relationship between BCS and the frequency of diseases were analyzed for the total cows, primiparous and multiparous. Comparisons were made separately for the total incidence of disease, and their individual incidence (dystocia, retained fetal membranes [RFM], hypocalcaemia, ketosis, left displacement of the abomasum [LDA], metritis, endometritis, mastitis and severe mastitis). Finally, diseases were grouped and compared as reproductive diseases (RD) and digestive and metabolic diseases (DMD).

The total incidence of diseases, both in the whole group and in multiparous cows was higher ($p \leq 0.05$) in cows with extreme BC as compared with those in moderate BC. In the total cows and in primiparous group, the frequency of dystocia was higher ($p \leq 0.05$) in cows with low BCS. The incidence of RD was not significantly associated with BC, in any of parity groups and in the total cows. However, there was an association between BCS and the incidence of RFM in the total cows and in the multiparous, being the group with low BCS the most affected ($p \leq 0.05$). An association of BCS with the incidence of DMD was observed only in the total cow ($p \leq 0.05$), with the higher frequency of DMD being observed in groups with extreme BCS. When comparing the groups of BCS regarding to the frequency of LDA, there was an association in the total cows and in multiparous cows, being the low BCS group the most affected ($p \leq 0.05$). On the other hand, the frequency of ketosis in the total cows was significantly higher in the high BCS group ($p \leq 0.05$). The frequency of mastitis in the total cows tended to be higher in cows belonging to both extremes of BCS, but the relationship was not statistically significant ($p \leq 0.08$).

In conclusion, the BCS did not affect the frequency of disease in primiparous cows, except in dystocia, although the analyses were limited by the number of observations. On the other hand, both extremes of BCS (high and low) would increase the incidence of some diseases in older cows during the postpartum transition period. Therefore, nutritional management should have as a goal that cows reach parturition with a moderate BCS.

3- INTRODUCCIÓN

Con la evolución de los sistemas de producción de leche, el desafío metabólico enfrentado por las vacas se ha incrementado en los últimos años, especialmente durante el periodo de transición, que comprende el final de la gestación (21 días previos al parto) y el inicio de la lactancia (21 días posteriores al parto) (Drackley *et al.*, 2005). La falla en el proceso de adaptación del metabolismo resulta en una serie de alteraciones productivas y patológicas que se manifiestan como enfermedades asociadas al post parto, entre las cuales se incluyen cetosis, desplazamiento de abomaso, retención de placenta, mastitis, reducción de la producción y problemas reproductivos (Calsamiglia, 2000). Es por esto, que Goff y Horst (1997) indican que la transición desde la etapa de preñez no lactante a la de no preñez lactante puede terminar, con frecuencia, en compromiso del estado sanitario que incluye una mayor tasa de eliminación.

Varios estudios indican que el estado nutricional de las vacas lecheras tiene una influencia significativa en su producción, reproducción y salud (Campabadal y Navarro, 1998; Calsamiglia, 2000). El indicador más empleado, que refleja el nivel nutricional de una vaca es la condición corporal (CC), dado que permite estimar la cantidad de tejido grasa subcutáneo en ciertos puntos anatómicos o el grado de pérdida de masa muscular en el caso de vacas flacas con muy poca grasa (López, 2006).

Existen varios estudios en relación a CC óptima al momento del parto, con la cual disminuiría la incidencia de enfermedades; sin embargo, no existe consenso absoluto entre ellos (Gearhart *et al.*, 1990; Campabadal y Navarro, 1998; López, 2006; Mulligan *et al.*, 2006a).

Al revisar la bibliografía nacional, no se encontraron publicaciones sobre la relación que podría existir entre la CC al momento del parto y el estado de salud de las vacas lecheras en el periodo de transición post parto. Considerando la carencia de información sobre el tema, surge la idea de realizar esta memoria de título, que tiene como propósito estudiar la

asociación de la CC con la frecuencia de enfermedades durante el periodo ya descrito, en un plantel lechero comercial de la zona central de Chile.

4- REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

4.1. PRODUCCIÓN LECHERA

La producción lechera en nuestro país ha ido aumentando durante los últimos años (Gráfico 1). Esta alza se explica fundamentalmente por el aumento de la producción individual que experimentan las vacas (Gráfico 2), observándose paralelamente una disminución en la cantidad de predios lecheros, conjuntamente con aumento del número de animales por rebaño (Anrique, 2005).

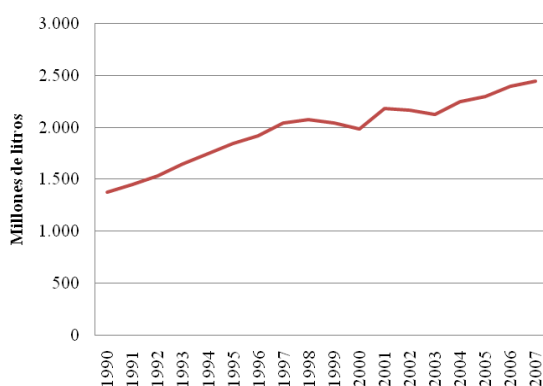


Gráfico N° 1: Evolución de la producción nacional de leche (ODEPA, 2008).

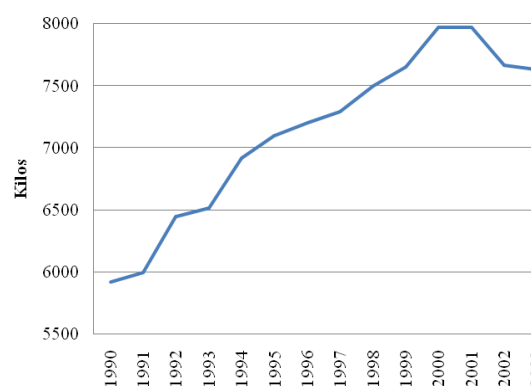


Gráfico N° 2. Producción láctea estandarizada a los 305 d. en vacas Holstein de la zona central-sur de Chile (Meléndez y Pinedo, 2007).

Para aumentar la capacidad productiva de la empresa lechera se han utilizado diversos procedimientos, tales como: la selección genética, nuevos sistemas de alimentación, procedimientos de manejo y la utilización de biotecnologías como la inseminación artificial, la transferencia de embriones y la sincronización de celos (Contreras, 1998).

La selección genética en conjunto con la inseminación artificial son tecnologías altamente usadas en nuestro país. Los rasgos más utilizados para seleccionar a los animales incluyen las características relacionadas directamente con la leche (cantidad, porcentaje de grasa, porcentaje de proteína). También se consideran algunas características relacionadas con la

conformación, tales como ubre, alzada y angulosidad corporal; no obstante, seleccionar por estas características alterarían la función fisiológica de las vacas Holstein (Hansen, 2000).

Contreras (1998) indica que animales de alto rendimiento productivo son más susceptibles a sufrir enfermedades que no son producidas por patógenos, sino que son provocadas por una alteración en el metabolismo debido al recargo de actividad que le exigen los mayores niveles productivos.

4.2. PERIODO DE TRANSICIÓN

El periodo de transición, paso de la gestación a la lactancia, es definido por la mayoría de los autores, como el comprendido entre las 3 semanas previas al parto (periodo de transición pre parto) y las 3 semanas posteriores (periodo de transición post parto). Esta etapa es crítica para la salud, producción y rentabilidad de la empresa lechera (Drackley, 1999).

Durante este periodo las vacas lecheras, principalmente las vacas de alta producción (Bell, 1995), sufren grandes cambios adaptativos en el metabolismo de glucosa, ácidos grasos, aminoácidos y minerales, para sobrellevar tanto el final de la gestación como el inicio de la lactancia (Overton y Waldron, 2004). Los cambios comienzan antes del parto y se amplifican hasta después de él (Bell, 1995), de modo que las fallas en estas adaptaciones pueden determinar disturbios metabólicos u otras enfermedades que incluso pueden causar la muerte de los animales (Grummer, 1995).

Durante las 3 últimas semanas de gestación (periodo de transición pre parto), la demanda de nutrientes por parte del feto y la placenta alcanzan su nivel más alto; mientras que el consumo de materia seca (MS) se encuentra disminuido entre un 10 y 30% en comparación con el inicio del periodo seco (7 meses de gestación) (Bell, 1995). Esto en parte se debe a que en este tiempo, el útero gestante ocupa gran parte de la cavidad abdominal, por lo tanto, desplaza y disminuye la capacidad del rumen y abomaso (Goff y Horst, 1997).

Después del parto los requerimientos nutritivos, especialmente de energía, aumentan drásticamente (NRC, 2001). La producción de leche tiene una prioridad metabólica que es mantenida incluso en perjuicio de los procesos reproductivos y metabólicos (Fleischer *et al.*, 2001). El inicio abrupto de la producción láctea aumenta la demanda de nutrientes, principalmente de glucosa para la síntesis de lactosa en la glándula mamaria. No obstante, el consumo de MS aumenta lentamente y con menor magnitud que el aumento de la producción láctea (Drackley *et al.*, 2005).

El peak de lactancia se alcanza entre las 4 y 7 semanas después del parto, no obstante, los niveles máximos de ingesta alimentaria voluntaria se logran alrededor de las 8 y 10 semanas después del parto (Radostits *et al.*, 2002a). Las vacas primíparas consumen menos alimento que las multíparas, demorando más tiempo en alcanzar su máximo nivel de ingesta (NRC, 2001).

En el cuadro 1 se muestra el cambio en los requerimientos energéticos que sufre una vaca lechera multípara y otra primípara al inicio de la lactancia.

Cuadro 1: Requerimientos de energía neta de lactancia para vacas lecheras 2 días previos y 2 días posteriores al parto. Peso calculado para vacas Holstein posteriores al parto. Vacas multíparas con una producción láctea promedio de 25 kg/d y primíparas de 20 kg/d con 4% contenido graso (NRC, 2001).

	Multípara 725 kg.		Primípara 570 kg.	
	-2 d.	+2 d	-2 d.	+2 d.
Mantenimiento	46,9	42,2	38,9	35,6
Preñez	13,8	---	11,7	---
Crecimiento	---	---	7,9	7,1
Producción láctea	---	78,2	---	62,3
Total	60,7	120,4	58,5	105,0

La ingesta total de nutrientes, incluso en las vacas sanas, no alcanza a cumplir con los requerimientos en el periodo de transición, principalmente después del parto y la vaca debe

recurrir a la síntesis de nutrientes a partir de sustratos endógenos para satisfacer su alta demanda (Bell, 1995). Como resultado la vaca moviliza las reservas corporales y puede perder gran cantidad de peso corporal (Radostits *et al.*, 2002a).

Para satisfacer las demandas energéticas y así atenuar el balance energético negativo (BEN), se produce un cambio en el metabolismo energético; se recurre a la gluconeogénesis hepática, al aumento de la lipólisis del tejido graso y a la supresión de la lipogénesis, por lo tanto, la movilización de ácidos grasos aumenta (Bell, 1995) en forma de ácidos grasos no esterificados (NEFA) que circulan por vía sanguínea hasta el hígado donde se metabolizan (Herdt, 1994). Una vez en los hepatocitos existen 3 vías metabólicas posibles que los NEFA pueden seguir. La primera es la oxidación completa para la producción de energía, la segunda es la esterificación con la producción de triglicéridos y la tercera es la producción de cuerpos cetónicos (Herdt, 1994). Es importante destacar que hay un máximo de NEFA que el hígado puede oxidar o que también hay un límite de triglicéridos que puede secretar como lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) a la sangre. Cuando se sobrepasan esos límites, los triglicéridos se acumulan en los hepatocitos impidiendo su función y el acetil coenzima A, que no es incorporado al ciclo de Krebs, es convertido en aceto acetato y a β hidroxibutirato (Goff y Horst, 1997). En la figura 1 se resumen las relaciones metabólicas entre el tejido adiposo, hígado y glándula mamaria durante el periodo de transición

Cabe destacar, que las vacas primíparas muestran un perfil metabólico/endocrino más desbalanceado que el de las vacas multíparas, lo que indica que se recuperan con mayor dificultad de un periodo de balance energético negativo (Meikle *et al.*, 2004).

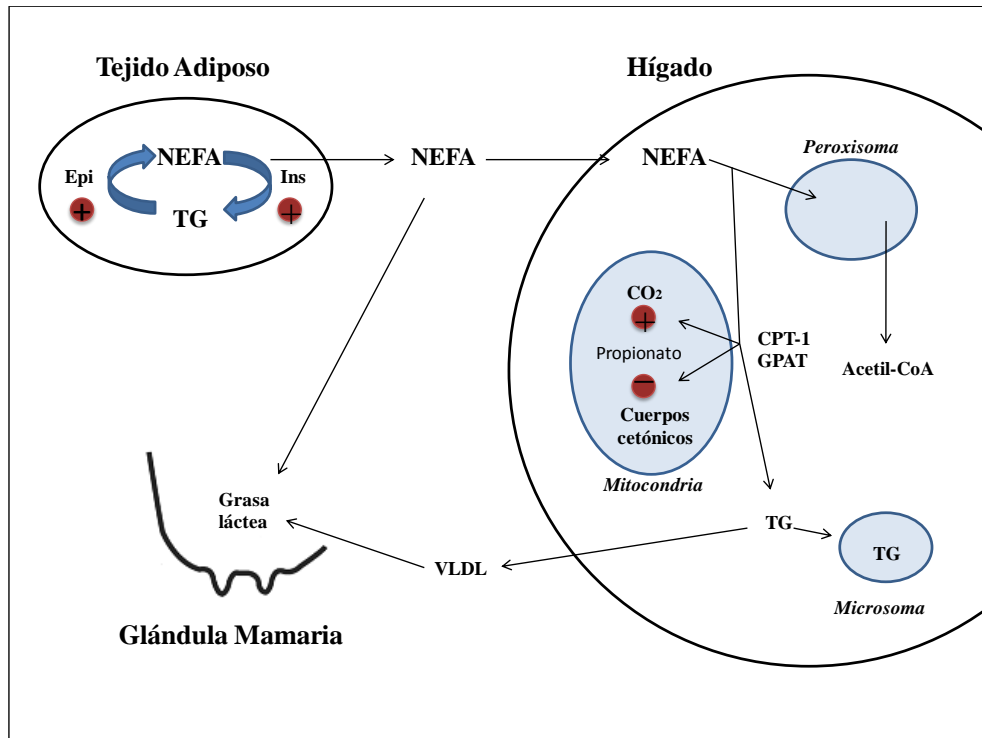


Figura 1: Esquema de las relaciones metabólicas entre el tejido adiposo, hígado y glándula mamaria durante el periodo de transición; Epi= epinefrina, Ins= insulina, CPT1= carnitín palmitilil transferasa-1, GPAT= glicerol-3-fosfato aciltransferasa, CO₂= dióxido de carbono, NEFA= ácido graso no esterificado, TG= triglicérido, CoA= coencimo A, VLDL= lipoproteína de muy baja densidad (Adaptado de Drakley, 1999).

Concomitantemente hay cambios en el metabolismo de los aminoácidos, donde se incluyen aumento de la síntesis proteica en hígado, disminución del catabolismo de proteínas e incremento de la movilización de aminoácidos desde los músculos (Bell, 1995).

Al mismo tiempo, hay un cambio en el metabolismo mineral, principalmente en el metabolismo del calcio, ya que con el inicio de la lactancia se produce un descenso rápido y marcado de la calcemia debido al paso masivo de calcio al calostro (Borrel y Aliga, 2000). Por ejemplo, una vaca que produce 10 L de calostro, pierde 23 g de calcio en una sola ordeña, este monto es 9 veces más que el calcio circulante en el plasma de la vaca (Horst *et al.*, 1997). Es por esto que la mayoría de las vacas después del parto sufren de hipocalcemia subclínica (Goff y Horst, 1997). La homeostasis del calcio sérico está regulada en conjunto por la hormona paratiroidea (PTH), por la vitamina D activa o 1,25 dihidroxi colecalciferol

(1,25(OH)₂D₃) y por la calcitonina. La PTH tiene 3 funciones, la primera es aumentar la reabsorción de calcio desde la filtración glomerular, la segunda es estimular la resorción de calcio óseo y la tercera es activar a la vitamina D. El 1,25(OH)₂D₃, por su parte, actúa en forma sinérgica con la PTH en la resorción de calcio óseo y en la reabsorción desde la filtración glomerular, pero su función más importante es estimular el transporte activo del calcio a través del epitelio intestinal, induciendo la producción de una proteína transportadora de calcio (Horst *et al.*, 1997). Cuando los niveles de calcio sérico se encuentran elevados, la calcitonina incrementa el depósito de calcio en los huesos, disminuye la absorción intestinal e incrementa la excreción de calcio vía renal (Overton y Waldron, 2004). En resumen, la PTH y el 1,25(OH)₂D₃ aumentan el calcio sérico, en cambio la calcitonina lo disminuye.

En el periodo de transición también existe una alteración de la respuesta inmune. Según Mallard *et al.* (1998) esta alteración comenzaría aproximadamente 3 semanas previas al parto, alcanzaría un mínimo al momento del parto y continuaría hasta 3 semanas posteriores al parto. La etiología de esta inmunodepresión es multifactorial y todavía no muy bien comprendida (Overton y Waldron, 2004). Entre las causas se pueden encontrar:

- Cambios hormonales durante el final de la gestación y parto: durante la gestación la hormona predominante es la progesterona. Sin embargo unos 30 días previos al parto el cortisol fetal induce la producción de estrógenos, que llegan a ser, durante el parto, entre 10 y 100 veces superiores al nivel que alcanzan en una vaca en celo. A esas concentraciones, los estrógenos alteran la función inmune (Calsamiglia, 2000). Otras hormonas que se conocen como inmunosupresoras son los glucocorticoides. Alrededor del parto se produce un aumento del cortisol que dura sólo un par de horas y por su efecto transitorio se discute su rol en este periodo (Overton y Waldron, 2004)
- Calostrogénesis: se produce una transferencia de inmunoglobulinas a la glándula mamaria para la formación de calostro en detrimento de las defensas celulares del propio animal (Calsamiglia, 2000). Además se produce un drenaje de vitamina A y

E al calostro que también disminuye la función del sistema inmunitario (Goff y Horst, 1997).

- Balance de nutrientes negativo: por la disminución de la ingesta de materia seca, se generan déficits de energía, proteínas, vitaminas y minerales lo cual se asocia con inmunodepresión (Calsamiglia, 2000).
- Acumulación de triglicéridos en hígado: inhibe la función de hepatocitos, por lo tanto, baja el clearance de endotoxinas bacterianas (Andersen *et al.*, 1996).
- Hipercetonemia: no está claro el mecanismo, pero la evidencia indica que animales que sufren de hipercetonemia poseen leucocitos con capacidad fagocítica disminuida y después de una infección bacteriana la quimiotaxis de éstos también se encuentra reducida. Además se indica que estos animales poseen un número de leucocitos menor (Suriyasathaporn *et al.*, 2000).
- Agotamiento del sistema inmune en el post parto: Los procesos metabólicos normales del organismo producen radicales libres tóxicos que son neutralizados por el sistema inmune. La producción excesiva de éstos, causa el denominado estrés oxidativo, donde se consumen la mayor parte de los agentes antioxidantes (principalmente selenio y vitamina E) del sistema inmune (Calsamiglia, 2000).

En resumen, en el periodo de transición tienen lugar una serie de cambios de considerable importancia tanto por su naturaleza como por su magnitud, y que no son más que procesos de adaptación del sistema digestivo y del metabolismo a una nueva situación productiva (Goff y Horst, 1997). El éxito de este periodo radica en la formulación de estrategias nutricionales para soportar estas adaptaciones (Overton y Waldron, 2004). Las limitaciones nutricionales durante este periodo, pueden impedir que la vaca sea capaz de alcanzar su máximo potencial de producción de leche, afectando directamente la rentabilidad del sistema (Drackley, 1999).

4.3. ENFERMEDADES EN EL PERIODO DE TRANSICIÓN

La falla en el proceso de adaptación que se produce durante el periodo de transición resulta en una serie de alteraciones productivas y patológicas que se manifiestan como enfermedades del periparto (Goff y Horst, 1997).

Numerosos estudios indican que las enfermedades en el periodo de transición post parto son las más frecuentes que se presentan en lecherías de alta producción (Correa *et al.*, 1993; Drackley, 1999; Epperson, 2005). La mayoría de las enfermedades metabólicas e infecciosas que sufre una vaca durante su ciclo productivo se producen durante las dos primeras semanas de lactancia (Goff y Horst, 1997). Aproximadamente 75% de las enfermedades en vacas lecheras ocurren en el primer mes después del parto (LeBlanc *et al.*, 2006). En promedio 1 de cada 2 ó 3 vacas cursan con algún problema de salud durante el periodo de transición (Jordan y Fourdraine, 1993). Esto se debe, en parte, a que la selección genética de vacas para aumentar su producción lechera ha ido en desmedro de su estado de salud (Hansen, 2000).

Las enfermedades se pueden clasificar según la condición que esté comprometida en términos directos. Es así como es posible clasificarlas en:

- Derivadas del parto: distocia, retención de membranas fetales.
- Derivadas de alteraciones en el metabolismo mineral: hipocalcemia post parto (Epperson, 2005).
- Derivadas de alteraciones en el metabolismo energético: síndrome de movilización grasa (incluye lipidosis hepática y cetosis) (Epperson, 2005).
- Derivadas de alteraciones digestivas: Desplazamiento del abomaso a la izquierda y a la derecha.
- Derivadas de inmunodepresión: metritis puerperal, metritis clínica, endometritis clínica y mastitis (Overton y Waldron, 2004).

4.3.1 Distocia: se define en términos generales como la incapacidad de la madre para hacer nacer a su cría con sus propios esfuerzos. Las causas de este cuadro se pueden agrupar en

causas maternas o fetales, dependiendo si la vaca o el ternero son los responsables del problema (Jackson, 1995), en el cuadro 2 se indican las principales causas de distocias en vacas. Jordan y Fourdraine (1993) indican que la incidencia de distocia es un 3,3% (oscilando entre 0 a 29%). La mayor frecuencia de asistencias al parto se produce en vacas primíparas y disminuye a medida que aumenta el número de parto (Sieber *et al.*, 1989). Las vacas primíparas sufren más distocias por la desproporción entre la madre y el feto, en cambio múltiparas por mala presentación fetal o causas maternas (Lombard *et al.*, 2007).

Cuadro 2: Causas de distocias en vacas (adaptado de Jackson, 1995).

Causa	%
Desproporción madre feto	45
Mala presentación fetal	26
Falla en la dilatación del cérvix/vagina	9
Inercia uterina	5
Torsión uterina	3
Otras anormalidades maternas	7
Otras anormalidades fetales	5

Algunos estudios indican que la presencia de distocia está relacionada con la ocurrencia de retención de placenta, metritis (Erb *et al.*, 1985; Rajala y Gröhn, 1998) e hipocalcemia (Thompson *et al.*, 1983).

La frecuencia de distocia se puede reducir con procedimientos básicos de manejo, como por ejemplo, logrando un tamaño adecuado de la vaca al parto, proporcionando una alimentación balanceada durante la gestación y teniendo programas de selección genética que incorporen toros con facilidad de parto (Dekkers, 1994).

4.3.2. Hipocalcemia post parto: es una enfermedad que se caracteriza por tener niveles de calcio séricos tan bajos que alteran la función nerviosa y muscular del animal (Goff y Horst, 1997), por lo tanto, se produce una disminución en la contracción muscular tanto de

músculos lisos como de músculos estriados (Mulligan *et al.*, 2006b). Las vacas presentan clínicamente paresia y decúbito (Moraga, 2009).

Kelton *et al.* (1998) indican que la incidencia de hipocalcemia es un 6,5% (oscilando entre 0,3 a 22,3%). La mayor frecuencia del cuadro clínico se producen dentro de las primeras 72 horas posteriores al parto, y en algunos casos excepcionales, 24 horas antes del parto o dentro de los 30 primeros días de lactancia (Borrel y Aliga, 2000). El riesgo de sufrir este cuadro aumenta a medida que aumenta el número de partos (Markusfeld, 1987).

Moraga (2009) indica que los factores más relevantes que permiten explicar la superación de los mecanismos de adaptación del calcio son:

- Alta producción de calostro: las vacas mejores productoras son las más expuestas.
- Brusco drenaje de calcio vía calostro: a pesar de los eficientes mecanismos hormonales que controlan la calcemia, en algunos casos no son capaces de restablecer esta brusca caída del calcio sérico, porque concomitantemente existen factores que disminuyen la velocidad de absorción de calcio digestivo y de resorción ósea.
- Edad de las vacas: vacas de mayor edad están más expuestas porque la eficiencia de la resorción de calcio óseo y la absorción de calcio digestivo es menor.
- Altas cantidades de calcio y/o fósforo en la ración de preparto: un aumento de calcio y/o fosforo dietario, aumentará la concentración de calcio y/o fósforo sérico, disminuyendo la concentración de PTH y $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$, y por lo tanto, retardando la respuesta hormonal.
- pH del medio digestivo: un incremento en el pH digestivo, por dietas alcalinas, disminuye la absorción pasiva del calcio.
- pH del medio interno: un incremento en el pH del medio interno, hacen menos eficientes los mecanismos de resorción de calcio óseo.

En varios estudios se sugiere que la presentación de hipocalcemia predispone a distocia, retención de membranas fetales, desplazamiento de abomaso, endometritis-metritis y mastitis (Goff y Horst, 1997; Mulligan *et al.*, 2006b; Risco, 2008).

La incidencia de hipocalcemia se puede disminuir, administrando las condiciones adecuadas para una rápida resorción de calcio óseo y/o rápida absorción de calcio desde el sistema digestivo. Esto se logra teniendo estrategias adecuadas en la formulación de las raciones previas al parto según las necesidades cada predio, entre ellas se incluyen: disminuir los aportes de calcio y fósforo en la ración, disminuir el ofrecimiento de dietas alcalinas, balancear la relación anión/catión con el aporte de sales aniónicas o aumentar el ofrecimiento de sales de rápida absorción en los momentos de mayor riesgo (Moraga, 2009).

4.3.3. Retención de membranas fetales (RMF): se define que una vaca cursa con este cuadro cuando las membranas fetales (MF) son visibles por la vulva o cuando son identificadas, a través de una examen vaginal, dentro del útero o vagina por más de 12 horas posteriores al parto (Kelton *et al.*, 1998). Los mismos autores indican que la incidencia de RMF es un 8,6% (oscilando entre 1,3 a 39,2%). La susceptibilidad a cursar con retención aumenta a medida que aumenta la edad de las vacas (Erb y Martin, 1980, Markusfeld, 1987).

La etiología de la RMF no está clara. En algunos estudios se ha tratado de responsabilizar al exceso o deficiencia de algunas hormonas por este cuadro, pero en ninguno se ha llegado a conclusiones claras (Chew *et al.*, 1977). La hipocalcemia puede ser un factor determinante, ya que disminuiría las contracciones uterinas necesarias para la expulsión de las MF (Risco, 2008). Además la inmunodepresión también puede jugar un rol importante, ya que para la normal separación de la carúncula y el cotiledón, es necesario que el tejido fetal se transforme en un “tejido extraño” con el fin de que los leucocitos lo ataquen y aparten del tejido materno. Vacas que cursan con RMF poseen leucocitos con menos quimiotaxis hacia los cotiledones (Gunnink, 1984), por lo que, la separación entre el tejido materno y fetal se ve impedida.

Otros estudios además asocian la ocurrencia de retención placentaria con distocia (Erb *et al.*, 1985), la raza, estación del año, hígado graso (Laven y Peters, 1996) y deficiencias

nutricionales de selenio, vitamina E o vitamina A (Mather y Melancon, 1981). Joosten y Hensen (1992) añaden también como factores de riesgo al aborto, preñeces múltiples, periodo de gestación reducido y bajo peso del ternero al nacer, factores que se encuentran en cierta forma asociados con la inmadurez fetal y/o placentaria lo que puede estar relacionado con señales defectuosas feto – madre que no desencadenan un mecanismo óptimo de separación placentaria.

También se indica que vacas con MF retenidas aumentan la probabilidad de sufrir metritis (Correa *et al.*, 1993), desplazamiento de abomaso y cetosis (Markusfeld, 1987).

La retención de placenta se puede prevenir en parte con estrategias de alimentación preparto para controlar la hipocalcemia (Fricke y Shaver, 2000) y controlando el resto de los factores de riesgo involucrados en la patogénesis del cuadro.

4.3.4 Síndrome de movilización grasa y cetosis: El síndrome de movilización grasa se produce cuando la proporción de ácidos grasos esterificados excede a la parte que es oxidada o exportada desde el hígado como VLDL (Bertics *et al.*, 1992), produciéndose una gran acumulación de triglicéridos en los hepatocitos (Goff y Horst, 1997). La cetosis, en cambio, se produce cuando la oxidación en el ciclo de los ácidos tricarbónicos está sobrepasada por un exceso de Acetil CoA y un déficit de oxaloacetato. Por consiguiente la única vía metabólica disponible es la formación de cuerpos cetónicos (aceto acetato y β hidroxibutirato) (Moraga, 2000).

Ambos cuadros son la expresión del mismo fenómeno, obedecen a las mismas causas y los cambios bioquímicos en el medio interno son similares. La única forma certera de diferenciar el síndrome de movilización grasa de mediana severidad y la cetosis es mediante una biopsia hepática, ya que ambos cuadros se manifiestan de modo muy similar. Sin embargo, tomándolas como entidades separadas, se presentan en tiempos distintos y con pronósticos y frecuencias diferentes. El síndrome de movilización grasa ocurre más cercano al parto, es más grave y de baja frecuencia; en cambio, la cetosis se presenta entre

la 1ª y 6ª semana post parto, asociado al peak de lactancia, tiene un pronóstico favorable y es más frecuente (Moraga, 2000).

Kelton *et al.* (1998) indican que la incidencia de cetosis es un 4,8% (oscilando entre 1,3 a 18,3%). Vacas gordas están más predispuestas a sufrir este síndrome en comparación con las flacas, ya que su hígado es menos capaz de oxidar los ácidos grasos circulantes (Goff y Horst, 1997). Asimismo vacas de alta producción están más expuestas a este desorden en comparación con las de baja producción (Detilleux *et al.*, 1994) y la probabilidad de enfermar aumenta a medida que aumenta la edad de las vacas (Markusfeld, 1987).

El factor etiológico más importante en el desarrollo de esta enfermedad es la depresión en el consumo de alimento (Bertics *et al.*, 1992), por lo tanto, cualquier evento que gatille ese comportamiento predispone a estos cuadros.

Algunos estudios indican que vacas que sufren cetosis tienen mayor riesgo de cursar infecciones uterinas (Markusfeld, 1985) y desplazamiento de abomaso (Curtis *et al.*, 1985, Delgado, 2001).

Para prevenir este cuadro es esencial un manejo nutricional de las vacas tanto previo como posterior al parto, con el fin de disminuir al máximo la depresión en el consumo. La dieta debe ser readecuada para maximizar el consumo de materia seca y de energía para minimizar el BEN y así disminuir la movilización de reservas energéticas (Merck..., 2008a)

4.3.5. Desplazamiento del abomaso: es una enfermedad que se caracteriza por presentar un abomaso lleno de gas que no retorna a su posición normal después del parto (Van Winden y Kuiper, 2003). Este órgano puede desplazarse tanto a la derecha (DAD) como hacia la izquierda (DAI), pero este último se presenta con mayor frecuencia, en una razón de 30:1 (Merck..., 2008b). Kelton *et al.* (1998) indican que la incidencia de desplazamiento de abomaso a la izquierda (DAI) es un 1,7% (oscilando entre 0,3 a 6,3%).

El 80% de los desplazamientos ocurren durante el primer mes de lactancia; sin embargo, se pueden presentar en cualquier momento del ciclo de lactancia (Merck..., 2008b). Constable *et al.* (1992) indican que el periodo de mayor riesgo es durante el primer mes después del parto y las probabilidades se incrementan con el pasar de los años.

La etiología para ambos desplazamientos es la misma (Merck..., 2008b). Goff y Horst (1997) indican que hay 3 factores que contribuyen al desplazamiento:

- Incapacidad del rumen para recuperar su volumen y posición normal luego de la involución del útero. Si el rumen volviera a su posición, a la izquierda sobre el piso de la cavidad abdominal, el abomaso no sería capaz de deslizarse bajo él;
- Estiramiento del omento que sujeta al abomaso, lo que permite mayor movimiento del órgano;
- Atonía del abomaso que impide que los gases formados en éste puedan ser expulsados al rumen, como ocurre normalmente. Las causas de esta atonía no están claras, la hipocalcemia subclínica que se produce después del parto, contribuyen a ella, ya que reduce la motilidad y la fuerza de las contracciones del abomaso. La ingestión de dietas altas en concentrados y bajas en fibra, favorecen la acumulación de ácidos grasos volátiles, que también contribuyen a la hipomotilidad del abomaso (Merck..., 2008b). Esta situación se agrava cuando el consumo de materia seca es bajo (Delgado, 2001).

Las enfermedades como cetosis, lipidosis hepática, hipocalcemia, metritis y retención de placenta predisponen a la presentación de DAI (Delgado, 2001). Asimismo, la presentación de DAI aumenta el riesgo de cetosis (Markusfeld, 1987).

La incidencia de desplazamiento de abomaso se puede disminuir asegurando un aumento del volumen del rumen rápidamente después del parto. Esto se logra evitando los cambios bruscos en la dieta, alimentando a los animales con una ración bien mezclada, asegurando una cantidad de fibra adecuada en la dieta y minimizando y tratando rápidamente las enfermedades concomitantes que disminuyen el consumo de MS (Merck..., 2008b).

4.3.6. Metritis y endometritis: ambos cuadros se caracterizan por presentar inflamación del tejido uterino producto de infecciones bacterianas que se manifiestan con descarga de secreción vaginal purulenta. Histológicamente, a través de una biopsia, es la única forma certera de diferenciar estas 2 patologías. Endometritis es la inflamación que sólo afecta a la primera capa del útero (endometrio), en cambio metritis engloba la inflamación de toda la pared uterina (Sheldon *et al.*, 2006).

Sheldon *et al.* (2006) proponen una forma práctica para definir estas enfermedades según el tiempo en que se produzcan. Así entonces definen metritis clínica como aquella que ocurre durante los primeros 21 días post parto y endometritis clínica como aquella que ocurre a los 21 días post parto o más. Además agrega el término de metritis puerperal, que es aquella que ocurre dentro de los 10 primeros días post parto y que además de presentar descargas uterinas anormales presenta temperatura rectal sobre 39,5°C.

Kelton *et al.* (1998) indican que la incidencia de metritis es un 10,1% (oscilando entre 2,2 a 37,3%). Leblanc *et al.* (2002) indican que la frecuencia de endometritis clínica es un 16,9% (oscilando entre 5 a 26%). Erb y Martin (1980) indican que la susceptibilidad a sufrir estos cuadros aumenta a medida que se incrementa la edad de las vacas.

La infección bacteriana del útero ocurre en la mayoría de las vacas post parto, sin embargo no todas las vacas presentan enfermedad. La inmunodepresión que sufren las vacas durante este periodo es uno de los factores determinantes (Lewis, 1997). Así mismo la hipocalcemia juega un rol relevante, ya que disminuye las contracciones del miometrio que son importantes para eliminar las loquias y exudado uterino restantes del parto (Sheldon y Dobson, 2004). Condiciones sanitarias deficientes al momento del parto y maniobras obstétricas traumáticas también incrementan el riesgo de sufrir la enfermedad (Youngquist y Dawn Shore, 1997), ya que aumentan la carga bacteriana que eventualmente se incorpora al útero.

Vacas que presentan distocia, retención de placenta, mellizos, hipocalcemia y cetosis están más predisuestas a sufrir metritis (Lewis, 1997). Vacas que sufren metritis presentan mayor riesgo de sufrir endometritis (Leblanc *et al.*, 2002).

Para prevenir estas enfermedades es fundamental mantener la higiene durante del parto; no obstante, el manejo nutricional para contrarrestar la inmunodepresión, la hipocalcemia y las enfermedades concomitantes también es importante (Lewis, 1997).

4.3.7. Mastitis: esta enfermedad se produce cuando el parénquima de la glándula mamaria se inflama independiente de su causa. Se caracteriza por diversos cambios físicos y químicos en la leche y por alteraciones patológicas en el tejido glandular. Los cambios más importantes que se producen en la leche incluyen la modificación del color, la presencia de coágulos y un gran número de leucocitos. En algunos casos clínicos la glándula mamaria presenta aumento de volumen, calor, dolor e induración (Radostits *et al.*, 2002b).

La mastitis clínica, especialmente la producida por coliformes, se presenta con mayor frecuencia durante el primer mes de lactancia (Smith *et al.*, 1985). Kelton *et al.* (1998) indican que la frecuencia de mastitis clínica en Estados Unidos variaría entre 1,7 y 54,6% anual, alcanzando la mediana de 14,2%. Las vacas mejores productoras están más expuestas a este cuadro que vacas que producen menos. Así mismo, vacas multíparas la padecen con mayor frecuencia que vacas primíparas (Curtis *et al.*, 1985; Hagnestam *et al.*, 2007).

Un factor determinante en la presentación de mastitis es la hipocalcemia, ya que disminuiría la contracción del esfínter mamario que es vital para evitar la entrada a patógenos después de la ordeña. La inmunodepresión también juega un rol importante en esta patología ya que el organismo es incapaz de controlar a los agentes bacterianos que ingresan (Goff y Horst, 1997).

Según el National Mastitis Council (NMC) (2004) para prevenir la mastitis se debe tener un programa de control que incluye: establecer metas para la salud de la ubre, mantener a la

vaca en un ambiente limpio y confortable, tener rutinas de ordeña adecuadas, poseer un equipo de ordeña en buen estado, disponer de tratamientos apropiados para mastitis clínica, realizar terapias de secado adecuadas, mantener un sistema de bioseguridad ante agentes patógenos contagiosos y control de vacas crónicamente afectadas, tener un programa de monitoreo de salud de ubre y revisar periódicamente las actualizaciones en el control de mastitis.

Curtis *et al.* (1985) indican que los desordenes que ocurren en el periodo de transición se manifiestan como un complejo, donde una vaca con una enfermedad tiene un incremento en el riesgo de sufrir otra. Estos autores sugieren que previniendo un desorden, se disminuye la incidencia de otros relacionados (directa e indirectamente). Epperson (2005) también sugiere que los cuadros metabólicos afectan las defensas del hospedero y por lo tanto, aumentan las probabilidades de enfermedades infecciosas. Correa *et al.* (1993) realizaron un estudio donde relacionan los cuadros clínicos que ocurren durante el periodo transición post parto. Los riesgos relativos entre las diferentes enfermedades se muestran en la figura 2, por ejemplo una vaca que cursa con hipocalcemia tiene 2,6 veces más posibilidades de cursar con distocia.

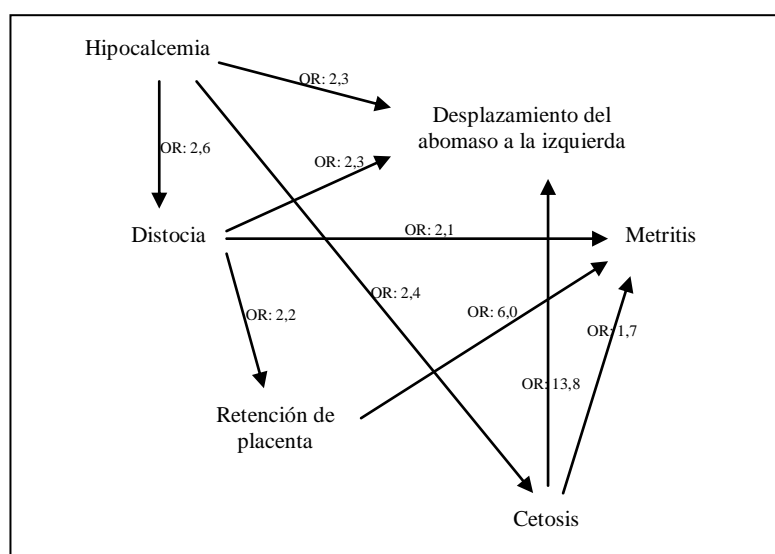


Figura 2: Interrelaciones entre algunas enfermedades del periodo de transición post parto. OR= riesgo relativo o razón de riesgo (Correa *et al.* 1993)

La ocurrencia de enfermedades en el periodo de transición tiene un gran impacto negativo en la rentabilidad de un sistema de producción, ya que disminuye la eficiencia reproductiva, la vida productiva de la vaca por aumentar el riesgo de eliminación y directamente disminuye la cantidad de leche producida mientras dura la enfermedad (Rajala y Gröhn, 1998). Además se le suman las pérdidas por descarte de leche, costo de fármacos, visitas veterinarias extras, entre otras (Staples *et al.*, 1990).

Para prevenir la presentación de un “complejo de enfermedades” y así disminuir las pérdidas económicas inherentes a ella, es fundamental un manejo antes y después que ocurra el parto (Drakley, 1999; Mulligan *et al.*, 2006a). Los productores lecheros reconocen que la mejor forma de dar estabilidad a sus operaciones y maximizar sus retornos monetarios, es manteniendo programas preventivos de enfermedades (Coleman *et al.*, 1985) y la mayoría coincide en que el manejo nutricional de las vacas lecheras, es la clave del éxito del sistema de producción. Una herramienta útil y práctica para evaluar visualmente el estado nutricional del ganado, principalmente la energía de la ración, es estimando la condición corporal de la vaca (García y Hippen, 2008).

4.4. CONDICIÓN CORPORAL (CC)

La calificación de la condición corporal (CC) es un método subjetivo que sirve para estimar la energía metabolizable o reservas energéticas corporales que se encuentran depositadas en la grasa y músculos de un animal (Edmonson *et al.*, 1989); en otras palabras, es la medida que sirve para estimar la cantidad de tejido graso subcutáneo en ciertos puntos anatómicos, o el grado de pérdida de masa muscular en el caso de vacas flacas con muy poca grasa (López, 2006). La calificación de la CC puede usarse tanto para evaluar el estado nutricional del ganado como para establecer las estrategias de alimentación requeridas (García y Hippen, 2008).

Wildman *et al.* (1982) fueron los primeros investigadores en calificar la CC de las vacas lecheras (anexo 1); sin embargo, otros investigadores han mejorado esta escala llegando a la utilizada actualmente. Ferguson *et al.* (1994) indican que para la calificación de la CC en

una vaca, se debe observar y/o palpar la grasa subcutánea incorporada en la región de las costillas, ancas, tuberosidad isquiática e iliaca, alrededor de los ligamentos sacroiliaco e isquiococcigeo y sobre los procesos transversos y espinosos de las vertebrae lumbares (Figura 3).

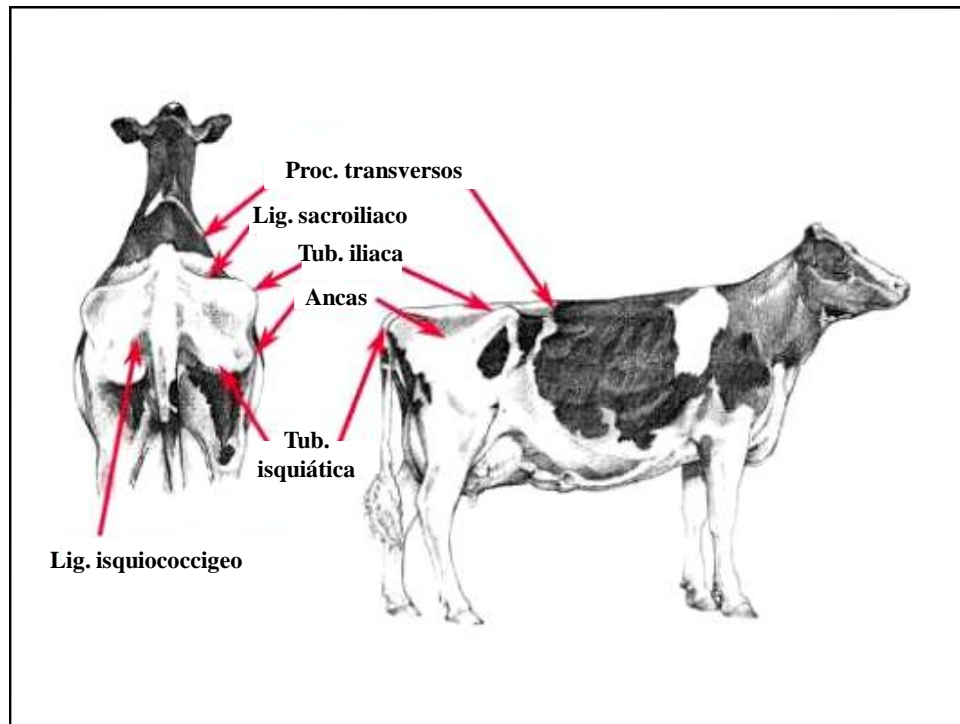


Figura 3: Puntos anatómicos para evaluar la CC (Elanco Animal Health, 1997)

Existen varias escalas que se basan en la medición anterior, pero que dan diferentes puntajes a la CC, no obstante la más usada en vacas de lechería es la escala que va del 1 al 5; 1 es considerada emaciada, 2 delgada, 3 promedio, 4 grasosa y 5 obesa (López, 2006). Además cada punto de CC se divide por 0,25, excepto en vacas bajo 2,5 y sobre 4 donde sólo es posible dar puntajes cada 0,5 puntos. En los anexos 2 y 3 se indican las características que tiene cada grado de CC. Vacas que tienen una apariencia de “V” entre los huesos de la cadera (ancas) siempre se clasifican con una $CC \leq 3,0$, en comparación a vacas con una apariencia de “U” en la misma región que obtienen un puntaje $\geq 3,25$ (Ferguson *et al.*, 1994).

El BEN producido en el periodo de transición principalmente en el periodo post parto es inevitable y se ve reflejado en la caída de la CC; a mayor BEN, más pronunciado será el cambio en la CC. Se acepta que un punto de pérdida de CC corresponde a una pérdida entre 50 – 60 kg. de reservas corporales y la pérdida de 1 kg. de reservas representa aproximadamente un déficit de 5 – 6 MCal EN (Busso *et al.*, 2008).

Collard *et al.* (2000) indican que las vacas mejores productoras de leche sufren un BEN más marcado que vacas que producen menos, así mismo indican que hay relación entre el BEN y el estado de salud de los animales.

La CC óptima al momento del parto se debe alcanzar al término de la lactancia anterior, para evitar la necesidad de ganar o perder peso durante el periodo seco. Sobrealimentar a una vaca durante este periodo, puede llevar a un aumento en la incidencia de vacas gordas e hígados grasos. Por otro lado, subalimentar a las vacas secas para hacerles perder peso excesivo, puede llevar a movilización de grasa corporal y aumentar la incidencia de cetosis (García y Hippen, 2008).

En un adecuado manejo nutricional post parto, la vaca no debe perder más de 0,75 puntos de CC al momento del peak de lactancia para obtener buenas repuestas productivas y reproductivas (Helguero *et al.*, 2006).

Varios experimentos demuestran que existe una relación lineal entre la CC al momento del parto y la pérdida de CC que ocurre posterior al parto, por lo tanto, mientras más gorda es una vaca, más CC pierde durante la lactancia temprana (Lacetera *et al.*, 2005; Mulligan *et al.*, 2006a). Esto lo corrobora Epperson (2005) que indica que las vacas gordas sufren una depresión en el consumo de materia seca más marcada que vacas flacas, por lo tanto, tendrían un BEN más notorio y sufrirían un descenso de CC más evidente. Risco (2008) indica que vacas con sobrecondición necesitan 2 semanas más para alcanzar un nivel de energía positivo en comparación con vacas de buena CC (3,25 – 3,75).

Algunos estudios indican que no hay relación entre la CC y las enfermedades asociadas al post parto (Gearhart *et al.*, 1990; Ruegg y Milton, 1995). No obstante, otros indican que sí existen asociaciones estadísticamente significativas, indicando que vacas que presentan una condición corporal alta al parto se encuentran más propensas a desarrollar cuadros clínicos en el periodo de transición post parto. Por ejemplo, algunos trabajos sugieren que las vacas con CC alta tienen más posibilidades de presentar dificultades al parto (Markusfeld, 1985; Stevenson y Call, 1988; Campabadal y Navarro, 1998), retención de placenta (Stevenson y Call, 1988), hipocalcemia (Heuer *et al.*, 1999; Ostergaard *et al.*, 2003), síndrome de hígado graso (Campabadal y Navarro, 1998), cetosis (Markusfeld *et al.*, 1997; Campabadal y Navarro, 1998; Gillund *et al.*, 2001; Stengärde *et al.*, 2008), desplazamiento del abomaso (Campabadal y Navarro, 1998; Stengärde *et al.*, 2008), metritis (Markusfeld, 1985; Stevenson y Call, 1988) e inmunodepresión (Lacetera *et al.*, 2005). En contraposición otros estudios encuentran que las vacas que presentan baja condición corporal tienen más predisposición a presentar retención de placenta (Markusfeld *et al.*, 1997), metritis (Markusfeld *et al.*, 1997), endometritis (Heuer *et al.*, 1999; Mulligan *et al.*, 2006a) y alteraciones podales (Gearhart *et al.*, 1990).

Hoy existe consenso entre los médicos veterinarios que mantener un rango óptimo de condición corporal al parto, es una herramienta para preservar la salud en el periodo de transición post parto, minimizar las alteraciones reproductivas, maximizar la producción láctea y también los retornos monetarios. Sin embargo, no hay coincidencia en cuáles son los valores específicos de ese rango, existiendo diversas opiniones al respecto. En el cuadro 3 se muestran los rangos óptimos considerados por diferentes autores al momento del parto, que disminuirían la frecuencia de enfermedades.

Cuadro 3: Condiciones corporales óptimas al momento del parto según distintos autores.

Condición corporal óptima al parto	Referencia
2,75 - 3,25	Gearhart <i>et al.</i> (1990)
3,5 - 3,75	Campabadal y Navarro (1998)
3,0 - 3,5	López (2006)
3,0	Mulligan <i>et al.</i> (2006a)

5- OBJETIVOS

5.1. OBJETIVO GENERAL

Estudiar la relación entre la condición corporal al parto y la frecuencia de las enfermedades que afectan a las vacas lecheras durante el periodo de transición post parto, considerando el efecto que podría tener el número ordinal de parto sobre dicha relación.

5.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Analizar la relación entre la condición corporal al parto y la frecuencia de vacas afectadas por cualquier enfermedad durante el periodo de transición post parto.
2. Analizar la relación de la condición corporal al parto con la presentación de distocias.
3. Analizar la relación de la condición corporal al parto con la frecuencia de enfermedades reproductivas.
4. Analizar la relación de la condición corporal al parto con la frecuencia de enfermedades metabólicas y digestivas.
5. Analizar la relación de la condición corporal al parto con la frecuencia de mastitis clínica.

6- MATERIAL Y MÉTODOS

El estudio se realizó en el predio de la Sociedad Agrícola Pahuilmo Ltda., en su sección lechería, ubicado en Mallarauco, provincia de Melipilla, Región Metropolitana, Chile. Esta unidad contaba, durante la realización de la memoria, con un total aproximado de 900 vacas en leche de la raza Holstein Friesian y una producción promedio de 34,5 l/día.

En esta lechería, las vacas en lactancia se encuentran en confinamiento permanente en cubículos con camas de arena, piso de concreto, bebederos de tina y comederos que se encuentran en un costado del corral.

Reciben una ración (formulada por el médico veterinario asesor de acuerdo con el programa de formulación de raciones, CPM) de acuerdo a los requerimientos del NRC (2001).

6.1. POBLACIÓN EN ESTUDIO

La población en estudio fue la compuesta por las vacas pertenecientes al grupo de transición post parto. Cada vaca se incorporó al estudio desde el parto hasta el examen ginecológico, efectuado por el médico veterinario asesor de la lechería, aproximadamente el día 30 post parto. A este grupo de vacas se les repartía la comida mediante un carro mezclador 2 veces al día (8:00 y 15:00 hrs.) y eran ordeñadas 4 veces por día (4:00, 9:00, 12:00 y 19:00 hrs.).

Se recopilaron los datos de 369 vacas paridas desde el 5 de agosto del 2007 hasta el 12 de diciembre del 2007. De ellas se eliminaron del estudio a 32 vacas:

- Vacas sin registro de CC al parto (29)
- Vacas en que el parto corresponde a aborto (3).

Se analizaron los datos de 337 vacas, 133 primíparas y 204 multíparas

6.2. REGISTRO DE CONDICIÓN CORPORAL

A los animales se les midió la CC al momento del parto y al término del periodo de transición post parto (entre los días 18 y 24 post parto), con excepción de 8 vacas a las que no fue posible realizar la segunda medición. La CC fue evaluada por un técnico de la lechería con experiencia en esa labor. Se asignó puntajes a las vacas en una escala de 1 a 5 (1 = excesivamente magra y 5 = excesivamente gorda), con divisiones de 0,25, basándose en la evaluación visual de la grasa subcutánea en la región de inserción de la cola, en la tuberosidad isquiática, en los huesos de la cadera, en la columna vertebral y en las costillas del animal (Anexo 3).

6.3. REGISTRO DE DISTOCIAS

Se utilizó el registro que realizan como rutina en la lechería. En él se describe si existe o no ayuda al parto, la causa de la distocia (desproporción madre-feto, mala posición de la cría, presencia de mellizos o nacidos muertos) y el sexo de la cría. Se recopiló la información de 325 vacas, 128 primíparas y 197 multíparas.

6.4. REGISTRO DE ENFERMEDADES

Se utilizaron los registros de los exámenes clínicos que se realizan en la lechería como rutina durante los 10 días posteriores al parto. Ellos incluyen observación de la actitud de la vaca, medición de temperatura corporal, revisión de descargas uterinas en el día 3 post parto, la prueba del “ping” (para evaluar la existencia de desplazamiento del abomaso a la izquierda), y en caso de fiebre, revisión de descargas uterinas y lácteas.

También se utilizaron los registros de mastitis clínicas realizados en cada sesión de ordeña.

Además se utilizó el registro de cada vaca, que realizan en la lechería mediante el programa Afifarm®, donde se detallan todas las enfermedades diagnosticadas en el predio y los medicamentos administrados.

Por último, aparte de los exámenes rutinarios y registros ya descritos, 2 veces a la semana (lunes y jueves) se realizaron visitas a la lechería, con el fin de pesquisar a las vacas enfermas entre los 10 y 35 días post parto y realizarles un examen clínico. Para seleccionarlas se utilizaron 4 criterios:

- Vacas que disminuían o no aumentaban su producción láctea durante los últimos 3 días de ordeño.
- Vacas que mantenían una producción láctea menor al promedio del predio.
- Vacas con $CC \geq 3,75$.
- Vacas que en el período de transición post parto hayan disminuido 0,75 o más su CC.

El examen clínico, al igual que los exámenes de rutina, incluyó observación de la actitud de la vaca, medición de frecuencia ruminal, observación de movimientos respiratorios, control de temperatura, observación de descarga uterina (en caso temperatura rectal $\geq 39,5$), observación de la leche, prueba de “ping” y utilización de tiras reactivas en orina (Multistick 10 SG–2300 de Bayer) con el objetivo de pesquisar cuerpos cetónicos,

Por último se recurrió a los registros del examen ginecológico del post parto tardío realizado por el médico veterinario asesor del plantel entre los días 25 y 39 post parto.

Las enfermedades consignadas para realizar este estudio, los signos clínicos que manifiestan y el modo de registrar son:

- Hipocalcemia: debilidad muscular, postración. Este diagnóstico se confirma al haber respuesta positiva al tratamiento (administración de calcio EV). Registro Afifarm®.
- Retención de membranas fetales: membranas fetales retenidas en el útero por más de 12 horas. Registro Afifarm®.
- Cetosis: cuerpos cetónicos (acetoacetato en orina) en el rango alto de la tira reactiva (80 mg/dL o 160 mg/dL) (Rosenberger, 1983; Radostits *et al.*, 2002a). Visitas rutinarias.

- Desplazamiento del abomaso a la izquierda: presencia de “ping” (sonido metálico e hipersonoro, característico de la enfermedad) al percutir y auscultar simultáneamente hipocondrio izquierdo. Visitas rutinarias, registro de exámenes clínicos y registro Afifarm®.
- Metritis puerperal: vaca dentro de los primeros 10 días post parto con aumento de temperatura ($> 39,5$ °C) y/o secreción uterina purulenta o pútrida. Visitas rutinarias, registro de exámenes clínicos y registro Afifarm®.
- Endometritis clínica: secreción uterina mucopurulenta o purulenta, posterior a los 21 días postparto (diagnosticada por el médico veterinario asesor de la lechería mediante la observación directa de exudado vaginal). Registro de examen ginecológico.
- Mastitis clínica: alteración visual de la leche de uno o más cuartos mamarios. Visitas rutinarias y registro de mastitis.
- Mastitis grave: alteración visual de la leche de uno o más cuartos mamarios con aumento de temperatura corporal ($> 39,5$ °C). Visitas rutinarias, registro de exámenes clínicos y tratamientos e historial Afifarm®.

6.5. ANÁLISIS DE LA INFORMACIÓN

Para el análisis de la información se crearon 3 estratos de CC:

- Baja ($\leq 2,75$; 21 vacas),
- Moderada ($3,0 - 3,5$; 279 vacas)
- Alta ($\geq 3,75$; 37 vacas)

Adicionalmente, los problemas de salud estudiados se agruparon dentro de cuatro categorías:

- Vacas con cualquier enfermedad.
- Vacas con distocias.
- Vacas con enfermedades reproductivas (ER): retención de placenta, metritis puerperal y endometritis clínica.

- Vacas con enfermedades metabólicas y/o digestivas (EMD): hipocalcemia, cetosis y DAI.
- Vacas con mastitis clínica.

Se determinaron las frecuencias de enfermedades del post parto, las cuales corresponderían estrictamente a casos nuevos o incidencias de enfermedades. Se calcularon las frecuencias de vacas enfermas en cada estrato de CC, para el total de vacas, vacas primíparas y vacas multíparas, las cuales se analizaron a través de pruebas de chi cuadrado (χ^2). Se hicieron comparaciones separadamente para la incidencia total de enfermedades, para cada grupo de enfermedades y para cada enfermedad por separado dentro de cada grupo. En el caso de las distocias, se efectuó un análisis adicional agrupando conjuntamente los estratos de moderada y alta CC. La información fue analizada utilizando el programa estadístico Minitab®.

7- RESULTADOS

La CC de las vacas al parto en esta lechería se distribuyó de forma normal (Gráfico 3); la media de CC de las 337 vacas en estudio fue de 3,27, el 6,23% de las vacas perteneció al grupo de baja CC, el 82,79% al de moderada y el 10,98% al grupo de alta CC. La distribución de estos datos, estuvo determinada por la CC de las vacas multíparas.

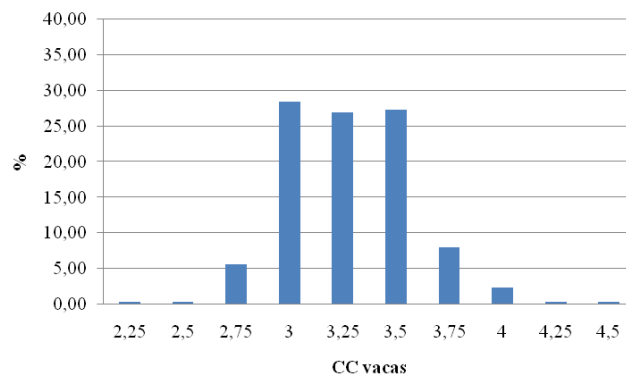


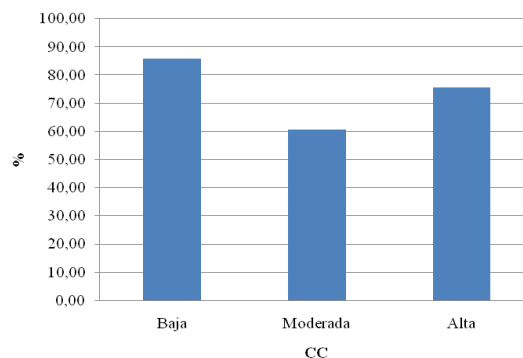
Gráfico 3: Distribución de los puntajes de CC al parto de las vacas en estudio.

Al separar a las vacas por NOP la distribución de la CC en las vacas multíparas (204), mostró el mismo patrón descrito para las vacas totales: 7,84, 76,47 y 15,69%, para los grupos de baja, moderada y alta CC, respectivamente. Sin embargo, la distribución de los puntajes de CC de las primíparas (133) fue más concentrada, ubicándose un 92,48% dentro de la categoría moderada de CC, con un bajo número de vacas en los extremos (5 de CC baja y 5 de CC alta, ambas equivalentes al 3,76 % del total de vacas primíparas), y sin registro de vacas con CC menor a 2,75, ni mayor a 3,75 (Anexo 4). Por lo anterior, la prueba de χ^2 arrojó resultados no válidos en la mayoría de las comparaciones realizadas con las vacas de primer parto.

El 63,80% de las vacas, durante el período en estudio, cursaron alguna enfermedad. El análisis para el total de vacas demostró que la CC afecta significativamente la frecuencia de enfermedades en el periodo de transición post parto ($\chi^2=7,883$; GL=2; $p=0,019$). Se observó una mayor frecuencia de enfermedades en los grupos de CC baja (85,71%) y alta (75,68%), con respecto al de CC moderada (60,57%). Al separar las vacas por número ordinal de

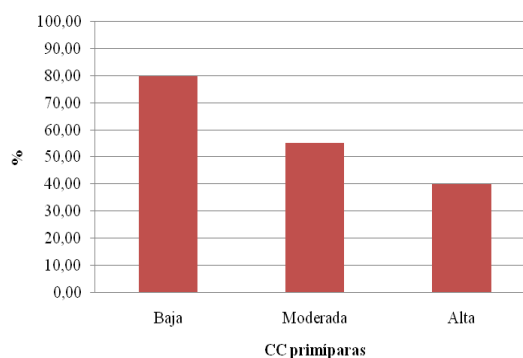
parto (NOP) se encontró que en las primíparas no hubo relación entre la CC al parto y la incidencia de enfermedades ($\chi^2=1,704$; GL=2; $p=0,427$); lo que sí ocurrió en las vacas multíparas ($\chi^2=6,138$; GL=2; $p=0,046$), habiendo mayor frecuencia de enfermedades en los grupos de vacas de baja y alta CC (87,50% y 81,25% respectivamente) que en el grupo de vacas de CC moderada (64,74%). (Cuadros y Gráficos 4, 5 y 6).

CC v/s Enf	Vacas			
	N sanas	N enf	N total	% enf
Baja	3	18	21	85,71
Moderada	110	169	279	60,57
Alta	9	28	37	75,68
Total	122	215	337	63,8



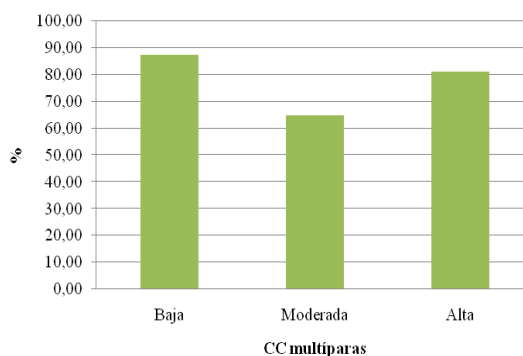
Cuadro y gráfico 4: Frecuencias de vacas enfermas clasificadas por estrato de CC durante el estudio. Prueba $\chi^2=7,883$. GL=2. Valor $p=0,019$.

CC v/s Enf	Primíparas			
	N sanas	N enf	N total	% enf
Baja	1	4	5	80
Moderada	55	68	123	55,28
Alta	3	2	5	40
Total	59	74	133	55,64



Cuadro y gráfico 5: Frecuencias de vacas primíparas enfermas clasificadas por estrato de CC durante el estudio. Prueba $\chi^2=1,704$. GL=2. Valor $p=0,427$.

CC v/s Enf	Múltiparas			
	N sanas	N enf	N total	% enf
Baja	2	14	16	87,5
Moderada	55	101	156	64,74
Alta	6	26	32	81,25
Total	63	141	204	69,12



Cuadro y gráfico 6: Frecuencias de vacas múltiples enfermas clasificadas por estrato de CC durante el estudio. Prueba $\chi^2=6,138$. GL=2. Valor $p=0,046$.

En el anexo 5 se presentan las frecuencias absolutas y relativas de vacas enfermas según los puntajes individuales de CC, para el total de vacas, vacas primíparas y múltiples.

Aunque en los objetivos no se contempló la incidencia de las distintas enfermedades diagnosticadas en el estudio ni el número de enfermedades por vaca ni el descenso de la CC de las vacas durante el periodo en estudio, éstas se describen en los anexos 6, 7 y 8 respectivamente.

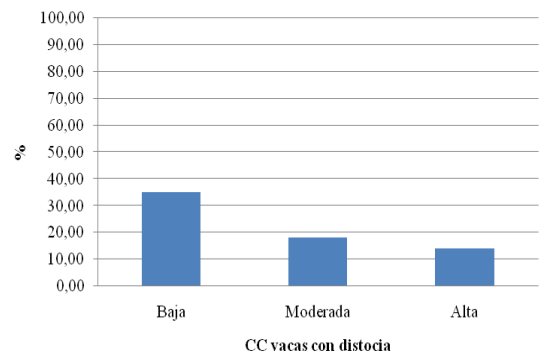
7.1. CC Y DISTOCIA

El 18,77% de las vacas, durante el período en estudio, cursaron con distocia. No se observó asociación entre la incidencia de distocia y la CC ni en el total de las vacas ni en las múltiples, dado que mediante la prueba de χ^2 no se encontró diferencias significativas en la presentación de distocia entre los grupos de CC. En las vacas primíparas el análisis estadístico resultó no válido por el bajo número de observaciones (Cuadros y Gráficos 7, 8 y 9). Al agrupar conjuntamente a las vacas de los grupos de CC moderada y alta, y compararlos con el grupo de baja CC, en el total de las vacas se puede afirmar que hay asociación entre la CC y la presencia de distocia ($\chi^2=3,682$; GL = 1; $p=0,055$), siendo el grupo más afectado el de menor CC. Al realizar el mismo análisis pero por NOP, en las vacas primíparas se encontró relación entre la CC y la presencia de distocia ($\chi^2=8,821$; GL

= 1; p=0,003), corroborándose que el grupo que cursa con mayor frecuencia de distocia también es el de baja CC (80%); en cambio, en las vacas multíparas no se evidenciaría asociación entre ambas variables, dado el valor de p que arrojó la prueba de χ^2 ($\chi^2=0,286$; GL=1; p=0,593) (Cuadros y Gráficos 10, 11 y 12).

Adicionalmente, en el anexo 9, se registran las frecuencias absolutas y relativas de vacas con distocia según los puntajes individuales de CC, para el total de vacas, vacas primíparas y multíparas.

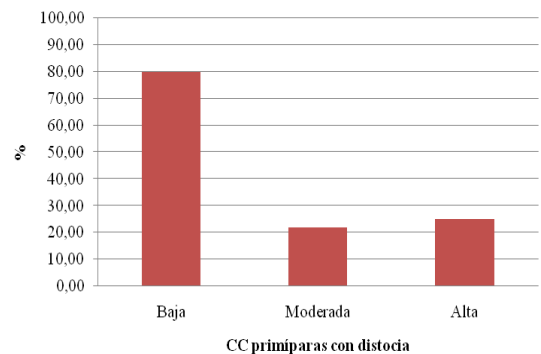
CC v/s Distocia	Vacas			
	N sanas	N dist	N total	% dist
Baja	13	7	20	35
Moderada	220	49	269	18,22
Alta	31	5	36	13,89
Total	264	61	325	18,77



Cuadro y gráfico 7: Frecuencias de vacas con distocia clasificadas por estrato de CC durante el estudio.

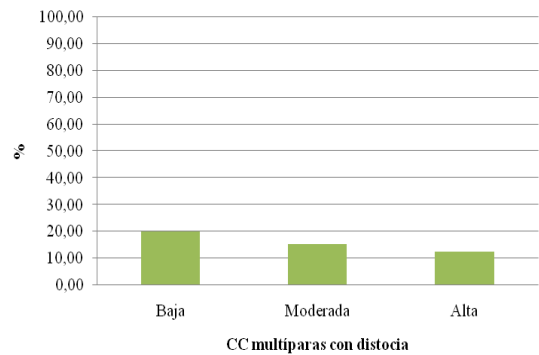
Prueba $\chi^2=4,072$. GL=2. Valor p=0,131.

CC v/s Distocia	Primíparas			
	N sanas	N dist	N total	% dist
Baja	1	4	5	80
Moderada	93	26	119	21,85
Alta	3	1	4	25
Total	97	31	128	24,22



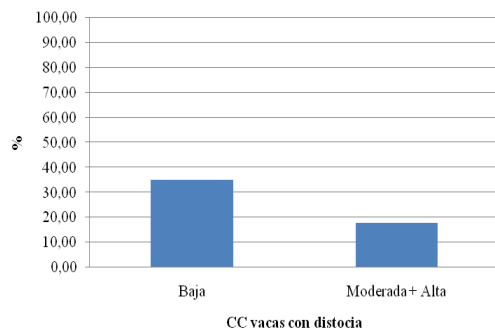
Cuadro y gráfico 8: Frecuencias y de vacas primíparas con distocia clasificadas por estrato de CC durante el estudio. Prueba χ^2 no válida.

CC v/s Distocia	Multíparas			
	N sanas	N dist	N total	% dist
Baja	12	3	15	20
Moderada	127	23	150	15,33
Alta	28	4	32	12,5
Total	167	30	197	15,23



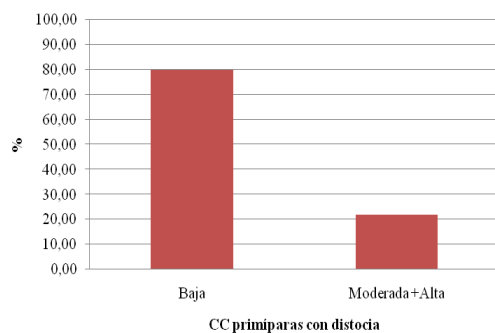
Cuadro y gráfico 9: Frecuencias de vacas multíparas con distocia clasificadas por estrato de CC durante el estudio. Prueba $\chi^2=0,450$. GL=2. Valor $p=0,798$.

CC v/s Distocia	Vacas			
	N sanas	N dist	N total	% dist
Baja	13	7	20	35
Moderada + Alta	251	54	305	17,7
Total	264	61	325	18,77



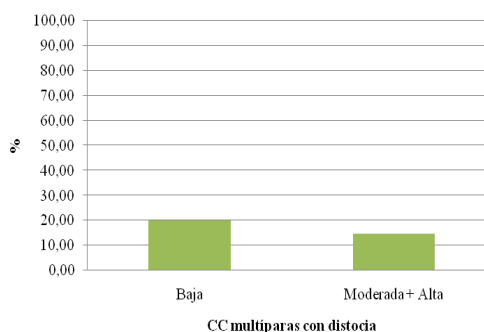
Cuadro y gráfico 10: Frecuencias de vacas con distocia clasificadas por estrato de CC durante el estudio. Prueba $\chi^2=3,682$. GL = 1. Valor $p=0,055$.

CC v/s Distocia	Primíparas			
	N sanas	N dist	N total	% dist
Baja	1	4	5	80
Moderada +Alta	96	27	123	21,95
Total	97	31	128	24,22



Cuadro y gráfico 11: Frecuencias de vacas primíparas con distocia clasificadas por estrato de CC durante el estudio. Prueba $\chi^2=8,821$. GL=1. Valor $p=0,003$.

CC v/s Distocia	Múltiparas			
	N sanas	N dist	N total	% dist
Baja	12	3	15	20
Moderada + Alta	155	27	182	14,84
Total	167	30	197	15,23

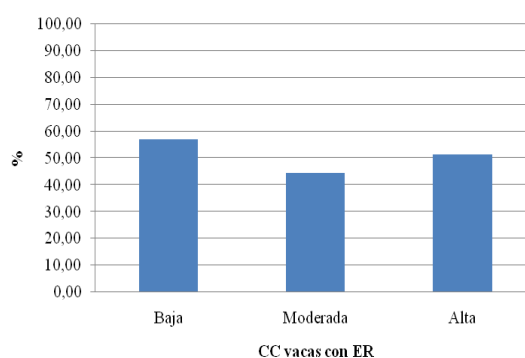


Cuadro y gráfico 12: Frecuencias de vacas múltiparas con distocia clasificadas por estrato de CC durante el estudio. Prueba $\chi^2=0,286$. GL=1. Valor $p=0,593$.

7.2. CC Y ENFERMEDADES REPRODUCTIVAS (ER)

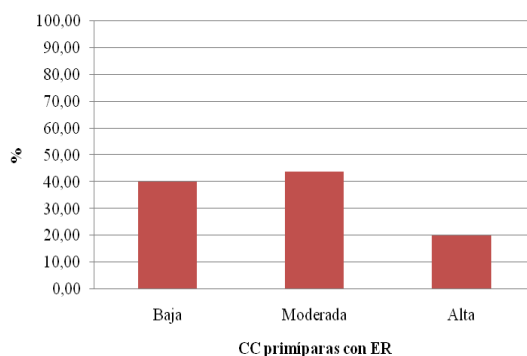
El 45,99% de las 337 vacas en estudio cursaron con ER. No se observó diferencias con significancia estadística al comparar las frecuencias de ER entre los estratos de CC mediante la prueba de χ^2 , tanto en el total de las vacas, como en las vacas primíparas y múltiparas (Cuadros y Gráficos 13, 14 y 15).

CC v/s ER	Vacas			
	N sanas	N enf	N total	% enf
Baja	9	12	21	57,14
Moderada	155	124	279	44,44
Alta	18	19	37	51,35
Total	182	155	337	45,99



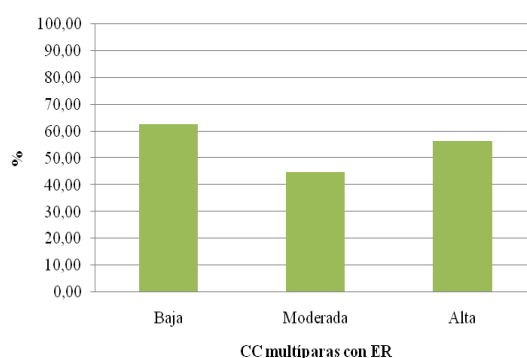
Cuadro y gráfico 13: Frecuencias de vacas con ER clasificadas por estrato de CC durante el estudio. Prueba $\chi^2=1,748$. GL=2. Valor $p=0,417$.

CC v/s ER	Primíparas			
	N sanas	N enf	N total	% enf
Baja	3	2	5	40
Moderada	69	54	123	43,9
Alta	4	1	5	20
Total	76	57	133	42,86



Cuadro y gráfico 14: Frecuencias de vacas primíparas con ER clasificadas por estrato de CC durante el estudio. Prueba $\chi^2=1,138$. GL=2. Valor p=0,566.

CC v/s ER	Múltiparas			
	N sanas	N enf	N total	% enf
Baja	6	10	16	62,5
Moderada	86	70	156	44,87
Alta	14	18	32	56,25
Total	106	98	204	48,04

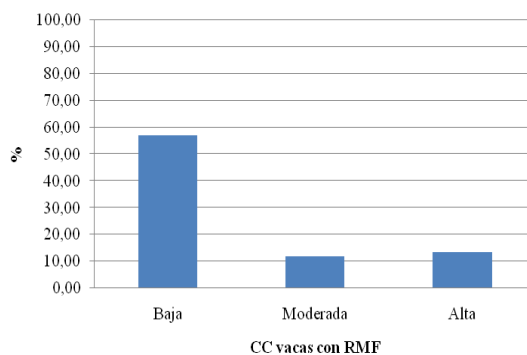


Cuadro y gráfico 15: Frecuencias de vacas múltiparas con ER clasificadas por estrato de CC durante el estudio. Prueba $\chi^2=2,832$. GL=2. Valor p=0,243.

Adicionalmente, en el anexo 10, se registran las frecuencias absolutas y relativas de vacas con ER según los puntajes individuales de CC, para el total de vacas, vacas primíparas y múltiparas.

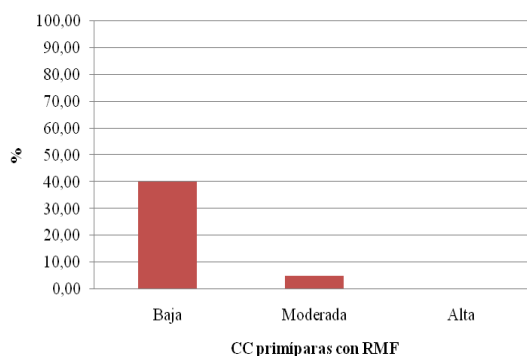
Al analizar la frecuencia de cada ER (RMF, metritis puerperal, endometritis clínica), se pudo comprobar que la CC afectó significativamente la presentación de RMF tanto en el total de las vacas ($\chi^2=31,797$; GL=2; $p<0,001$), como en las vacas múltiparas ($\chi^2=18,699$; GL=2; $p<0,001$); en ambas categorías de animales el grupo de menor CC presentó la mayor frecuencia de RMF. En las vacas primíparas el análisis resultó no válido debido al bajo número de observaciones (Cuadros y Gráficos 16, 17 y 18).

CC v/s RMF	Vacas			
	N sanas	N enf	N total	% enf
Baja	9	12	21	57,14
Moderada	246	33	279	11,83
Alta	32	5	37	13,51
Total	287	50	337	14,84



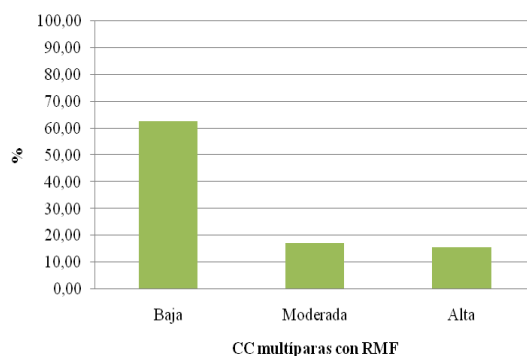
Cuadro y gráfico 16: Frecuencias de vacas con RMF clasificadas por estrato de CC durante el estudio. Prueba $\chi^2=31,797$. GL=2. Valor $p<0,001$.

CC v/s RMF	Primíparas			
	N sanas	N enf	N total	% enf
Baja	3	2	5	40
Moderada	117	6	123	4,88
Alta	5	0	5	0
Total	125	8	133	6,02



Cuadro y gráfico 17: Frecuencias de vacas primíparas con RMF clasificadas por estrato de CC durante el estudio. Prueba χ^2 no válida.

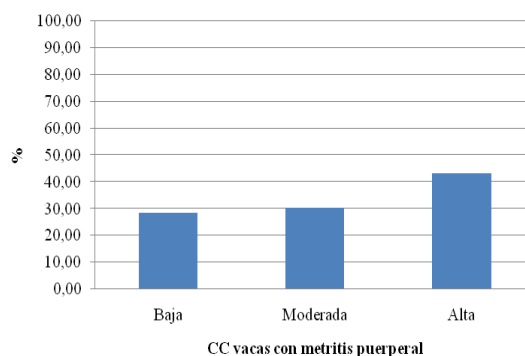
CC v/s RMF	Multíparas			
	N sanas	N enf	N total	% enf
Baja	6	10	16	62,5
Moderada	129	27	156	17,31
Alta	27	5	32	15,63
Total	162	42	204	20,59



Cuadro y gráfico 18: Frecuencias de vacas multíparas con RMF clasificadas por estrato de CC durante el estudio. Prueba $\chi^2=18,699$. GL=2. Valor $p<0,001$.

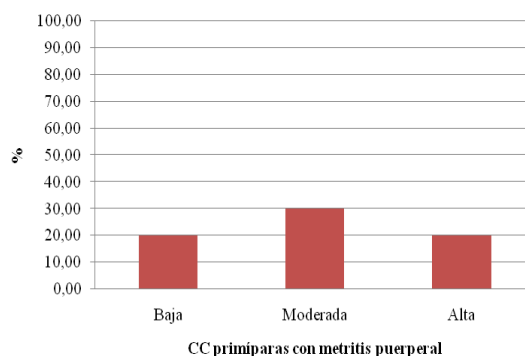
La frecuencia de metritis puerperal no se asociaría con la CC, dado que no hubo diferencias significativas en las frecuencias de esta enfermedad entre los estratos de CC, en el total de las vacas ($\chi^2=2,566$; GL=2; $p=0,277$), en las primíparas ($\chi^2=0,454$; GL=2; $p=0,797$) y en las multíparas ($\chi^2=3,133$; GL=2; $p=0,209$) (Cuadros y Gráficos 19, 20 y 21).

CC v/s Metritis	Vacas			
	N sanas	N enf	N total	% enf
Baja	15	6	21	28,57
Moderada	194	85	279	30,47
Alta	21	16	37	43,24
Total	230	107	337	31,75



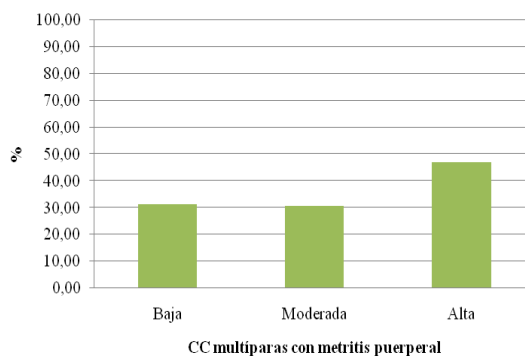
Cuadro y gráfico 19: Frecuencias de vacas con metritis puerperal clasificadas por estrato de CC durante el estudio. Prueba $\chi^2=2,566$. GL=2. Valor $p=0,277$.

CC v/s Metritis	Primíparas			
	N sanas	N enf	N total	% enf
Baja	4	1	5	20
Moderada	86	37	123	30,08
Alta	4	1	5	20
Total	94	39	133	29,32



Cuadro y gráfico 20: Frecuencias de vacas primíparas con metritis puerperal clasificadas por estrato de CC durante el estudio. Prueba $\chi^2=0,454$. GL=2. Valor $p=0,797$.

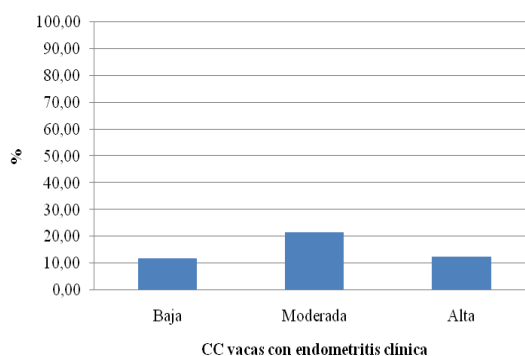
CC v/s Metritis	Multíparas			
	N sanas	N enf	N total	% enf
Baja	11	5	16	31,25
Moderada	108	48	156	30,77
Alta	17	15	32	46,88
Total	136	68	204	33,33



Cuadro y gráfico 21: Frecuencias de vacas multíparas con metritis puerperal clasificadas por estrato de CC durante el estudio. Prueba $\chi^2=3,133$. GL=2. Valor $p=0,209$.

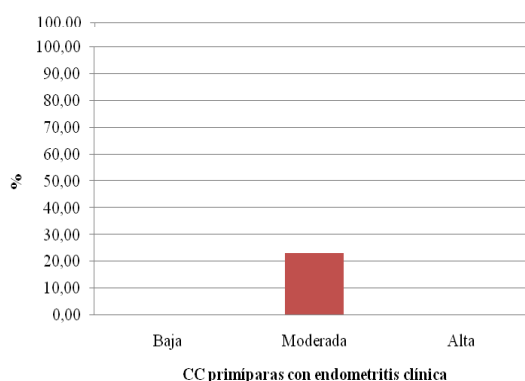
La CC tampoco afectaría la presentación de endometritis clínica en el total de las vacas ($\chi^2=2,217$; GL=2; $p=0,330$), ni en las vacas multíparas ($\chi^2=0,539$; GL=2; $p=0,764$). En las vacas primíparas la prueba de χ^2 resultó no válida (Cuadros y Gráficos 22, 23 y 24).

CC v/s Endometritis	Vacas			
	N sanas	N enf	N total	% enf
Baja	15	2	17	11,76
Moderada	208	57	265	21,51
Alta	28	4	32	12,50
Total	251	63	314	20,06



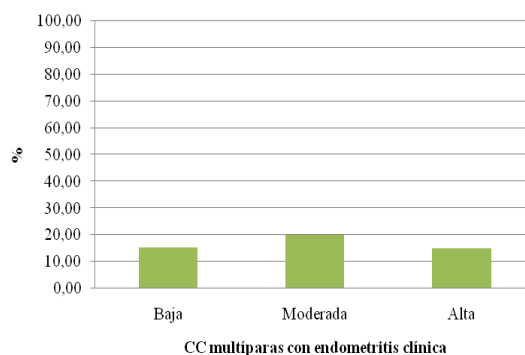
Cuadro y gráfico 22: Frecuencias de vacas con endometritis clínica clasificadas por estrato de CC durante el estudio. Prueba $\chi^2=2,217$. GL=2. Valor $p=0,330$.

CC v/s Endometritis	Primíparas			
	N sanas	N enf	N total	% enf
Baja	4	0	4	0,00
Moderada	93	28	121	23,14
Alta	5	0	5	0,00
Total	102	28	130	21,54



Cuadro y gráfico 23: Frecuencias de vacas primíparas con endometritis clínica clasificadas por estrato de CC durante el estudio. Prueba χ^2 no válida.

CC v/s Endometritis	Multíparas			
	N sanas	N enf	N total	% enf
Baja	11	2	13	15,38
Moderada	115	29	144	20,14
Alta	23	4	27	14,81
Total	149	35	184	19,02



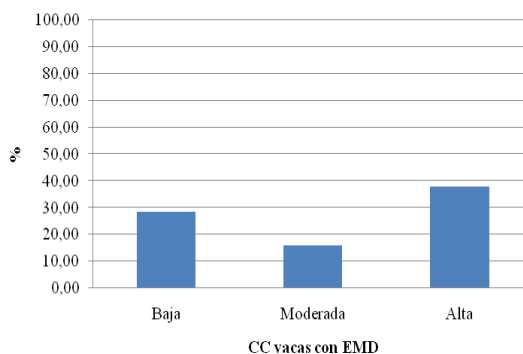
Cuadro y gráfico 24: Frecuencias de vacas multíparas con endometritis clínica clasificadas por estrato de CC durante el estudio. Prueba $\chi^2=0,539$. GL=2. Valor $p=0,764$.

7.3. CC Y ENFERMEDADES METABÓLICAS Y/O DIGESTIVAS (EMD)

El 18,99% de las 337 vacas cursaron EMD. El análisis para el total de vacas demostró que la CC afecta significativamente la frecuencia de EMD en el periodo de transición post parto ($\chi^2=11,676$; GL=2; $p=0,003$), habiendo una frecuencia más elevada en el grupo de alta CC (37,84%), seguido por el de baja CC (28,57%) y el de moderada CC (15,77%). Sin embargo, al realizar el análisis por NOP, dicho efecto no se observó en las vacas multíparas ($\chi^2=3,123$; GL=2; $p=0,210$), mientras que en las vacas primíparas la

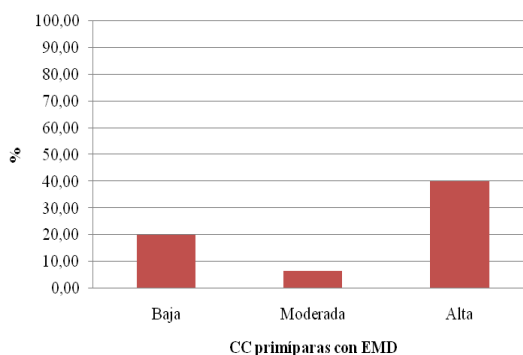
prueba de χ^2 resultó no válida, debido al bajo número de observaciones disponibles para analizar la presentación de EMD según los estratos de CC (Cuadros y Gráficos 25, 26 y 27).

CC v/s EMD	Vacas			
	N sanas	N enf	N total	% enf
Baja	15	6	21	28,57
Moderada	235	44	279	15,77
Alta	23	14	37	37,84
Total	273	64	337	18,99



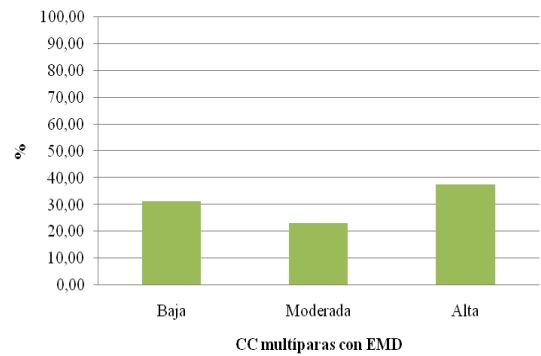
Cuadro y gráfico 25: Frecuencias de vacas con EMD clasificadas por estrato de CC durante el estudio. Prueba $\chi^2=11,676$. GL=2. Valor $p=0,003$.

CC v/s EMD	Primíparas			
	N sanas	N enf	N total	% enf
Baja	4	1	5	20
Moderada	115	8	123	6,5
Alta	3	2	5	40
Total	122	11	133	8,27



Cuadro y gráfico 26: Frecuencias de vacas primíparas con EMD clasificadas por estrato de CC durante el estudio. Prueba χ^2 no válida.

CC v/s EMD	Múltiparas			
	N sanas	N enf	N total	% enf
Baja	11	5	16	31,25
Moderada	120	36	156	23,08
Alta	20	12	32	37,5
Total	151	53	204	25,98

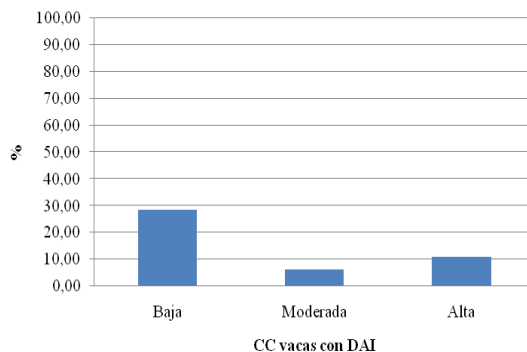


Cuadro y gráfico 27: Frecuencias de vacas múltiples con EMD clasificadas por estrato de CC durante el estudio. Prueba $\chi^2=3,123$. GL=2. Valor $p=0,210$.

Adicionalmente, en el anexo 11 se registran las frecuencias absolutas y relativas de vacas con EMD según los puntajes individuales de CC, para el total de vacas, vacas primíparas y múltiples.

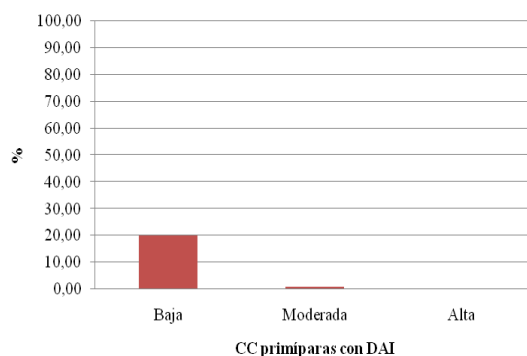
Al comparar los grupos de CC y la frecuencia de EMD por separado (DAI, cetosis e hipocalcemia), se pudo comprobar que la CC afectó significativamente la presentación de DAI tanto en el total de las vacas, ($\chi^2=13,831$; GL=2; $p=0,001$), como en las vacas múltiples ($\chi^2=5,950$; GL=2; $p=0,051$); en ambos casos el grupo más afectado fue el de baja CC (Cuadros y Gráficos 28 y 30). En las vacas primíparas no se pudo analizar la relación del DAI con los grupos de CC, ya que la prueba χ^2 resultó no válida por el bajo número de observaciones disponibles.

CC v/s DAI	Vacas			
	N sanas	N enf	N total	% enf
Baja	15	6	21	28,57
Moderada	262	17	279	6,09
Alta	33	4	37	10,81
Total	310	27	337	8,01



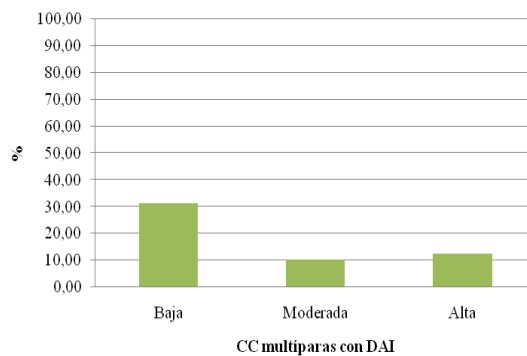
Cuadro y gráfico 28: Frecuencias de vacas con DAI clasificadas por estrato de CC durante el estudio. Prueba $\chi^2=13,831$. GL=2. Valor p=0,001.

CC v/s DAI	Primíparas			
	N sanas	N enf	N total	% enf
Baja	4	1	5	20
Moderada	122	1	123	0,81
Alta	5	0	5	0
Total	131	2	133	1,5



Cuadro y gráfico 29: Frecuencias de vacas primíparas con DAI clasificadas por estrato de CC durante el estudio. Prueba χ^2 no válida.

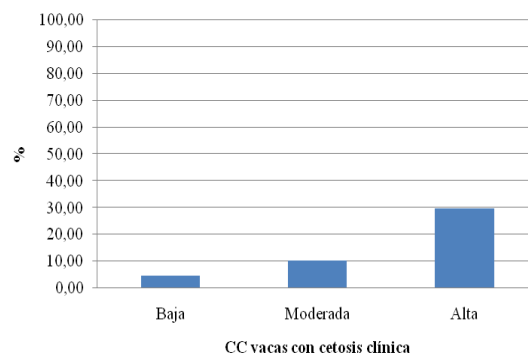
CC v/s DAI	Multíparas			
	N sanas	N enf	N total	% enf
Baja	11	5	16	31,25
Moderada	140	16	156	10,26
Alta	28	4	32	12,5
Total	179	25	204	12,25



Cuadro y gráfico 30: Frecuencias de vacas multíparas con DAI clasificadas por estrato de CC durante el estudio. Prueba $\chi^2=5,950$. GL=2. Valor p=0,051.

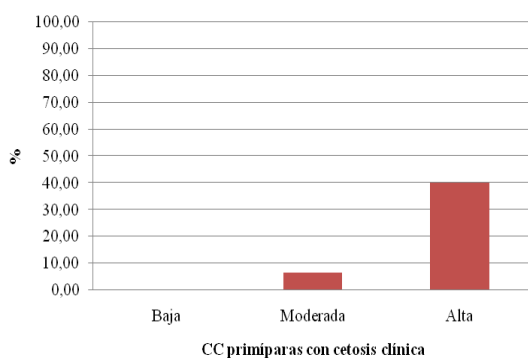
La cetosis clínica también se asoció con la CC en el total de las vacas ($\chi^2=12,578$; GL=2; $p=0,002$), indicando una mayor frecuencia de esta enfermedad para los animales de alta CC. Este tipo de relación también se evidenció en el análisis realizado dentro de las vacas multíparas, pero el nivel de la probabilidad obtenido mediante la prueba de χ^2 no alcanzo a ser estadísticamente significativo ($p=0,064$); en ambos casos el grupo más afectado por la cetosis fue el de alta CC. En las vacas primíparas no se pudo analizar la relación entre cetosis clínica y CC, ya que la prueba χ^2 resultó no válida por el bajo número de vacas enfermas (Cuadros y Gráficos 31, 32 y 33).

CC v/s Cetosis	Vacas			
	N sanas	N enf	N total	% enf
Baja	20	1	21	4,76
Moderada	250	29	279	10,39
Alta	26	11	37	29,73
Total	296	41	337	12,17



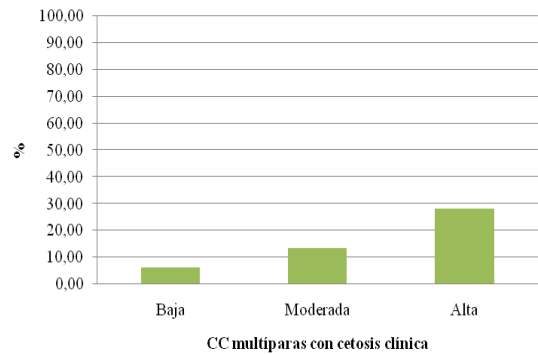
Cuadro y gráfico 31: Frecuencias de vacas con cetosis clínica clasificadas por estrato de CC durante el estudio. Prueba $\chi^2=12,578$. GL=2. Valor $p=0,002$.

CC v/s Cetosis	Primíparas			
	N sanas	N enf	N total	% enf
Baja	5	0	5	0
Moderada	115	8	123	6,5
Alta	3	2	5	40
Total	123	10	133	7,52



Cuadro y gráfico 32: Frecuencias de vacas primíparas con cetosis clínica clasificadas por estrato de CC durante el estudio. Prueba χ^2 no válida.

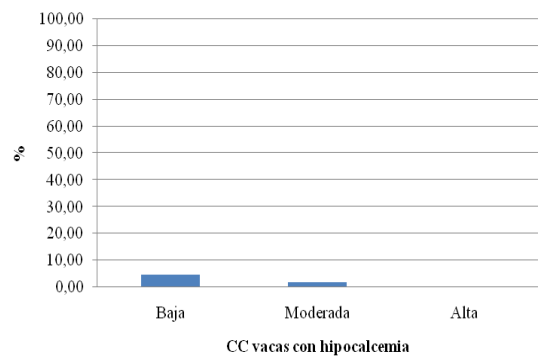
CC v/s Cetosis	Multíparas			
	N sanas	N enf	N total	% enf
Baja	15	1	16	6,25
Moderada	135	21	156	13,46
Alta	23	9	32	28,13
Total	173	31	204	15,2



Cuadro y gráfico 33: Frecuencias de vacas multíparas con cetosis clínica clasificadas por estrato de CC durante el estudio. Prueba $\chi^2=5,509$. GL=2. Valor $p=0,064$.

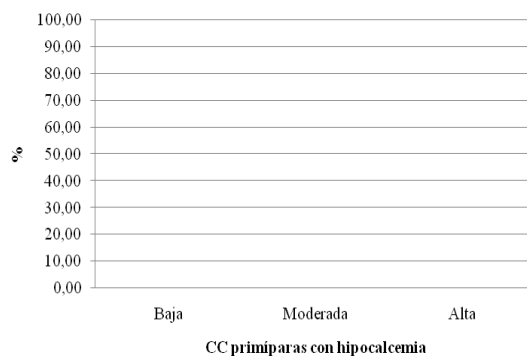
No se pudo estudiar la relación entre la CC y la frecuencia de hipocalcemia, porque la prueba de χ^2 resultó no válida tanto en el total de las vacas, como en las vacas primíparas y multíparas, debido a los bajísimos niveles de incidencia de esta enfermedad. (Cuadros y Gráficos 34, 35 y 36).

CC v/s Hipocal	Vacas			
	N sanas	N enf	N total	% enf
Baja	20	1	21	4,76
Moderada	274	5	279	1,79
Alta	37	0	37	0
Total	331	6	337	1,78



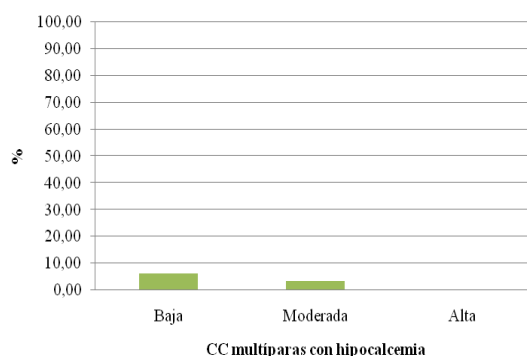
Cuadro y gráfico 34: Frecuencias de vacas con hipocalcemia clasificadas por estrato de CC durante el estudio. Prueba χ^2 no válida.

CC v/s Hipocal	Primíparas			
	N sanas	N enf	N total	% enf
Baja	5	0	5	0
Moderada	123	0	123	0
Alta	5	0	5	0
Total	133	0	133	0



Cuadro y gráfico 35: Frecuencias de vacas primíparas con hipocalcemia clasificadas por estrato de CC durante el estudio. Prueba χ^2 no válida.

CC v/s Hipocal	Múltiparas			
	N sanas	N enf	N total	% enf
Baja	15	1	16	6,25
Moderada	151	5	156	3,21
Alta	32	0	32	0
Total	198	6	204	2,94



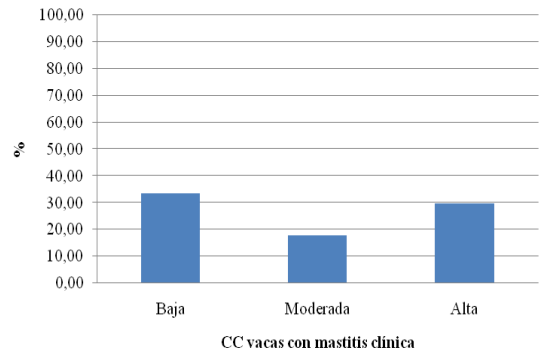
Cuadro y gráfico 36: Frecuencias de vacas múltiparas con hipocalcemia clasificadas por estrato de CC durante el estudio. Prueba χ^2 no válida.

7.4. CC Y MASTITIS

El 20,18% de las 337 vacas cursaron con mastitis clínica (leve, moderada y grave). El análisis para el total de vacas demostró que la CC no afectaría significativamente la frecuencia de mastitis clínica en el periodo de transición post parto ($\chi^2=5,235$; GL=2; $p=0,073$), tendiendo a observarse una mayor frecuencia en los grupos de CC baja (33,33%) y alta (29,73%), con respecto al de CC moderada (17,92%). Los resultados del análisis en las vacas múltiparas, tampoco mostrarían la existencia de una relación entre la frecuencia de mastitis clínica y la CC ($\chi^2=3,311$; GL=2; $p=0,191$); en las vacas primíparas no pudo

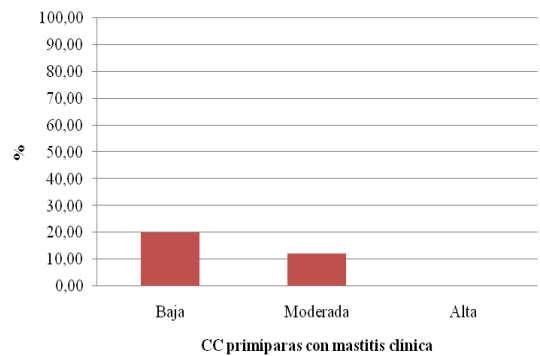
estudiarse dicha relación, dado que la prueba de χ^2 resultó no válida por el bajo número de observaciones (Cuadros y Gráficos 37, 38 y 39).

CC v/s Mastitis	Vacas			
	N sanas	N enf	N total	% enf
Baja	14	7	21	33,33
Moderada	229	50	279	17,92
Alta	26	11	37	29,73
Total	269	68	337	20,18



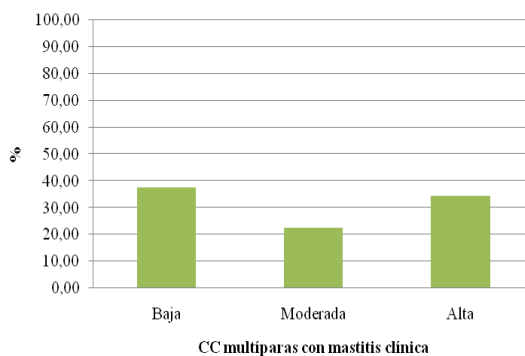
Cuadro y gráfico 37: Frecuencias de vacas con mastitis clínica clasificadas por estrato de CC durante el estudio. Prueba $\chi^2=5,235$. GL=2. Valor $p=0,073$.

CC v/s Mastitis	Primíparas			
	N sanas	N enf	N total	% enf
Baja	4	1	5	20
Moderada	108	15	123	12,2
Alta	5	0	5	0
Total	117	16	133	12,03



Cuadro y gráfico 38: Frecuencias de vacas primíparas con mastitis clínica clasificadas por estrato de CC durante el estudio. Prueba χ^2 no válida.

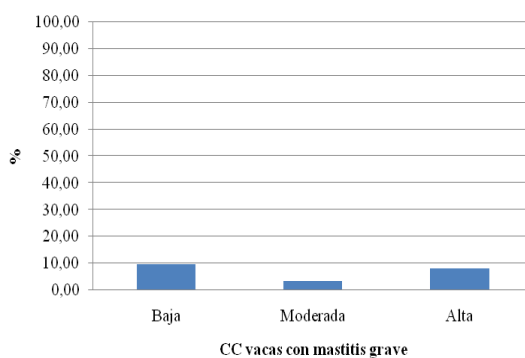
CC v/s Mastitis	Múltiparas			
	N sanas	N enf	N total	% enf
Baja	10	6	16	37,5
Moderada	121	35	156	22,44
Alta	21	11	32	34,38
Total	152	52	204	25,49



Cuadro y gráfico 39: Frecuencias de vacas múltiparas con mastitis clínica clasificadas por estrato de CC durante el estudio. Prueba $\chi^2=3,311$. GL=2. Valor $p=0,191$.

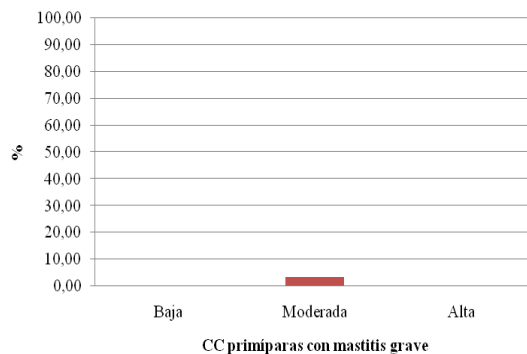
El 4,15% de las 337 vacas cursaron con mastitis grave. No se pudo establecer ningún análisis para determinar una eventual relación entre la frecuencia de mastitis grave y la CC, para el total de vacas ni agrupadas según NOP, ya que la prueba de χ^2 resultó no válida por el bajo número de vacas afectadas por esta enfermedad (Cuadros y Gráficos 40, 41 y 42).

CC v/s Mastitis grave	Vacas			
	N sanas	N enf	N total	% enf
Baja	19	2	21	9,52
Moderada	270	9	279	3,23
Alta	34	3	37	8,11
Total	323	14	337	4,15



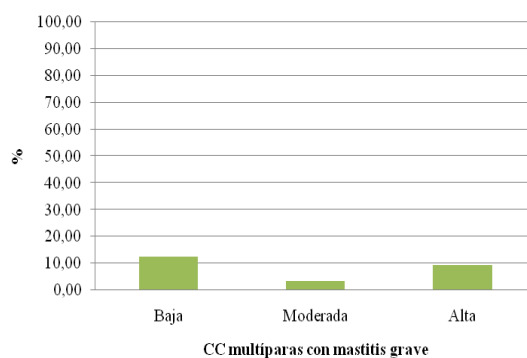
Cuadro y gráfico 40: Frecuencias de vacas con mastitis grave clasificadas por estrato de CC durante el estudio. Prueba χ^2 no válida.

CC v/s Mastitis grave	Primíparas			
	N sanas	N enf	N total	% enf
Baja	5	0	5	0
Moderada	119	4	123	3,25
Alta	5	0	5	0
Total	129	4	133	3,01



Cuadro y gráfico 41: Frecuencias de vacas primíparas con mastitis grave clasificadas por estrato de CC durante el estudio. Prueba χ^2 no válida.

CC v/s Mastitis grave	Multíparas			
	N sanas	N enf	N total	% enf
Baja	14	2	16	12,5
Moderada	151	5	156	3,21
Alta	29	3	32	9,38
Total	194	10	204	4,9



Cuadro y gráfico 42: Frecuencias de vacas multíparas con mastitis grave clasificadas por estrato de CC durante el estudio. Prueba χ^2 no válida.

8- DISCUSIÓN

Esta memoria de título constituye, hasta donde se sabe, el primer estudio tendiente a asociar la CC al momento del parto con la ocurrencia de enfermedades en el periodo de transición post parto en vacas lecheras de Chile. No obstante, durante las últimas décadas, las investigaciones realizadas en algunos países, relacionadas con el período de transición, son numerosas y se utilizarán en la discusión.

La distribución de la CC del rebaño en estudio tiene una forma de una curva normal; muchas vacas en el centro de la curva y pocas en los extremos (Gráfico 3 y Anexo 4). Esto se puede deber a que en esta lechería hubo, durante la lactancia, un manejo alimentario que permitiría que la mayoría de las vacas entren al periodo seco con una CC adecuada y la mantengan hasta el parto. Al separar a las vacas por NOP, se observa que la distribución de los puntajes de CC en las vacas multíparas determina el patrón del total de las vacas; en cambio la distribución de las primíparas es más concentrada. Esta diferencia se podría explicar porque las vacas primíparas no han tenido una lactancia previa, y por criarse en el mismo predio, son encastadas cuando alcanzan un peso corporal estándar (360 kg).

Los resultados de la prueba de χ^2 demostraron la existencia de una asociación estadísticamente significativa, entre la CC y la frecuencia de vacas enfermas afectadas por cualquier cuadro clínico durante el periodo de transición post parto ($p=0,019$), en el análisis realizado para el total de las vacas. Se observó que los grupos de vacas de CC extremas fueron los que cursaron con las más altas frecuencias (Cuadro y Gráfico 4). Al graficar cada punto de CC en relación a las enfermedades se obtuvo una curva normal invertida (Anexo 5), lo que indicaría que las vacas con CC extremas serían las más vulnerables a cursar con cuadros clínicos; sin embargo, por el reducido número de vacas con CC muy bajas o muy altas, no es posible realizar un análisis estadístico que lo confirme.

Al realizar la prueba de χ^2 para determinar si existe o no asociación entre la CC y la frecuencia de vacas enfermas afectadas por cualquier cuadro clínico según NOP, se comprobó el mismo patrón descrito para el total de vacas en las multíparas, verificándose

también una relación significativa entre la frecuencia de vacas enfermas y CC ($p=0,046$). En cambio, en las vacas primíparas no se evidenció esta relación (Cuadros y Gráficos 5 y 6). Collard *et al.* (2000) indican que las vacas primíparas producen menos que las vacas multíparas, por lo tanto, cursarían con un BEN menos marcado y también señalan que existiría relación entre el BEN y el estado de salud de los animales.

La relación significativa entre la CC y la frecuencia de vacas enfermas detectada en el presente estudio, no concordaría con los resultados obtenidos por Gearhart *et al.* (1990), y Ruegg y Milton (1995), quienes concluyen que no existe relación entre la CC al momento del parto y la presencia de enfermedades en el periodo de transición post parto, pero sí con los de otros autores que se citan a continuación.

En el presente estudio, en el total de las vacas, el grupo de alta CC cursó con una alta frecuencia de enfermedades (75,68%) (Cuadro y Gráfico 4), probablemente porque cursan con un BEN más marcado que las vacas de baja CC, ya que las primeras tienen una producción láctea mayor y un consumo menor de materia seca posterior al parto (Epperson, 2005). Además tienen un sistema inmune más deprimido (Lacetera *et al.*, 2005), ya que en general, cursan con cuerpos cetónicos elevados (Suriyasathaporn *et al.*, 2000), presentan un BEN marcado (Calsamiglia, 2000) y acumulan mayor porcentaje de triglicéridos en el hígado (Andersen *et al.*, 1996), lo que determina un menor funcionamiento hepático y por lo tanto, una menor adaptación a los cambios metabólicos del periodo de transición post parto. La mayoría de los estudios concuerdan en que las vacas de CC alta están expuestas a un mayor número de enfermedades (Markusfeld, 1985; Stevenson y Call, 1988; Markusfeld *et al.*, 1997; Campabadal y Navarro, 1998; Heuer *et al.*, 1999; Gillund *et al.*, 2001; Ostergaard *et al.*, 2003; Stengärde *et al.*, 2008) y sus antecedentes indican que, en general, ellas cursan con mayor frecuencia de trastornos metabólicos y digestivos. Estos antecedentes concordarían con lo observado en esta memoria al analizar la relación entre CC y EMD; resultados que se discutirán en el tópico “CC y enfermedades metabólicas y/o digestivas”.

La pérdida de CC, durante el periodo de transición post parto (21 días) en el grupo de alta CC fue de 0,85 puntos; en cambio, en el de baja CC fue de 0,11 puntos (Anexo 8). La situación descrita concordaría con lo informado en algunos estudios (Lacetera *et al.*, 2005; Mulligan *et al.*, 2006a), que indican que las vacas más gordas pierden más CC que las más delgadas. Cabe destacar que los 0,85 puntos de pérdida en el grupo de alta CC, sería mayor a lo aceptable como disminución de la CC al peak de lactancia (0,75 puntos) (Helguero *et al.*, 2006), que ocurre entre las semanas 4-7 post parto (Radostits *et al.*, 2002a).

También en el total de las vacas, el grupo de baja CC presentó una alta frecuencia de enfermedades (85,71%) (Cuadro y Gráfico 4), probablemente porque vienen con alguna enfermedad no diagnosticada desde el parto, lo que incrementaría el riesgo de padecer otras enfermedades (Curtis *et al.*, 1985; Correa *et al.*, 1993). Markusfeld *et al.* (1997), Heuer *et al.* (1999) y Mulligan *et al.* (2006a) señalan que las vacas de baja CC padecen mayor número de enfermedades, principalmente trastornos reproductivos. No obstante, en esta memoria, las vacas de baja CC no se diferenciaron de las demás en la frecuencia de ER en conjunto, pero sí en lo referente a RMF, así como EMD y mastitis. Las razones de estos resultados se discutirán en los tópicos “CC, distocia y enfermedades reproductivas”, en “CC y enfermedades metabólicas y/o digestivas” y en “CC y mastitis”.

En el total de las vacas en estudio, el grupo de CC moderada cursó con menor frecuencia de enfermedades (Cuadro y Gráfico 4), porque metabólicamente, responderían mejor que las vacas de los grupos de CC extremas. No obstante, en ellas se diagnosticó un alto porcentaje de cuadros clínicos (60,57%), lo que indicaría que además de la CC existirían otros factores determinantes en la ocurrencia de enfermedades.

La alta incidencia de enfermedades en las vacas del grupo de CC moderada (60,57%), en el total de las vacas en estudio y mayor aún, en el total de las vacas multíparas (69,12%) (Cuadros 4 y 6, Anexo 6), concuerda con los resultados obtenidos en planteles de alto potencial productivo (Contreras, 1998; Hansen, 2000); sin embargo, Ingvarsten *et al.* (2003) señalan que el nivel de producción no sería tan relevante como factor de riesgo de enfermedades, sino más bien la aceleración en la producción de leche durante las primeras

semanas post parto. En este plantel, además de ser de alta producción, se ejecutaban cuatro ordeños al día durante los 5 meses en los que duró el estudio, lo que probablemente determina una aceleración marcada de la producción de leche. LeBlanc *et al.* (2006) indican que durante el primer mes de lactancia se producirían el 75% de las enfermedades de toda la lactancia e Ingvarlsen *et al.* (2003) señalan que la mayoría ocurre dentro de los 10 días posteriores al parto. Este estudio se realizó durante los primeros 30 días posteriores al parto, que concuerda con el alto riesgo de enfermar señalado por los autores mencionados. Las enfermedades metabólicas, también conocidas como enfermedades de la producción, son atribuibles a un desequilibrio entre las tasas de entrada de nutrientes y la salida durante la producción (Radostits *et al.*, 2002a). Las enfermedades metabólicas, especialmente las alteraciones del metabolismo energético, están asociadas con enfermedades digestivas como el DAI y pueden incrementar el riesgo de la depresión inmunológica y su posible efecto sobre alteraciones causadas por agentes microbianos que pueden comprometer el sistema reproductivo y mamario de las vacas. El desbalance señalado por Radostits *et al.* (2002a) estaría incrementado cuando el aumento de la producción o aceleración, durante los primeros días de lactancia, es marcado según lo indican Ingvarlsen *et al.* (2003). Por otra parte, Drackley y Janovick (2007) señalan que el factor más importante en las enfermedades, ocurridas en el periodo de transición post parto, está asociado con la alimentación y sus recomendaciones no concuerdan con los requerimientos de vacas pre parto publicados en el NRC (2001) y empleados como referencia en este plantel.

8.1. CC, DISTOCIAS Y ENFERMEDADES REPRODUCTIVAS (ER)

Para evaluar la asociación entre los estratos de CC y la frecuencia de distocia, primero se realizó una prueba de χ^2 que incluyó los 3 grupos de CC, cuyos resultados no mostraron una relación significativa en el análisis realizado para el total de las vacas y las multíparas, mientras que en las vacas primíparas el análisis resultó no válido por el bajo número de observaciones (Cuadros y Gráficos 7, 8 y 9). Por lo anterior, se decidió reagrupar los estratos de CC moderada y alta en uno solo, ya que sus frecuencias fueron similares. De acuerdo a este análisis, la relación entre la frecuencia de distocia y CC en el total de las

vacas alcanzó un nivel de probabilidad que se ubicó en el límite de la significancia estadística ($p=0,055$); relación que fue mucho más evidente y claramente significativa en el análisis efectuado dentro de las vacas primíparas ($p=0,003$), y que denota una mayor frecuencia de distocias en las vacas primíparas de baja CC. El análisis realizado para las multíparas, no mostró una relación significativa entre distocia y CC (Cuadros y Gráficos 10, 11 y 12).

Estos resultados reflejarían la alta frecuencia de distocia que presentan las vacas primíparas de baja CC con respecto a las del grupo de moderada+alta CC (80% y 21,95% respectivamente). En cambio, en las vacas de 2 o más partos no hubo grandes diferencias en la frecuencia de distocia entre los dos grupos CC (20% y 14,84% respectivamente) (Cuadros y Gráficos 11 y 12). Los resultados se podrían explicar en primer lugar, porque las vacas primíparas, en general, cursan con una mayor frecuencia de distocia que las multíparas (Sieber *et al.*, 1989), la cual podría verse incrementada fuertemente en los animales de baja CC, asociado probablemente a un estado de nutrición deficiente, que no permite un desarrollo y parto normales (Jackson, 1995). Sin embargo, no concordarían con los resultados de otros estudios, según los cuales las vacas de mayor CC tienden a presentar una frecuencia más elevada de distocias (Markusfeld, 1985; Stevenson y Call, 1988; Campabadal y Navarro, 1998). Ello se explicaría porque las vacas gordas acumularían más grasa en el canal de parto, tendrían crías más grandes (Frigens *et al.*, 2005) y cursarían con mayor frecuencia de hipocalcemia (Risco, 2008).

Los resultados indican que no existe asociación entre la CC y la frecuencia de ER, ni en el total de vacas ni por NOP (Cuadros y Gráficos 13, 14 y 15). Sin embargo, al analizar las ER por separado sí se detectó una relación entre la RMF y la CC en el total de las vacas ($p<0,001$), donde las del grupo de baja CC presentaron la mayor frecuencia: 57,14; 13,51 y 11,83%, para los grupos de baja, alta y moderada CC, respectivamente (Cuadro y Gráfico 16). Estos resultados reflejarían la relación significativa encontrada en el análisis de las vacas multíparas ($p<0,001$), donde las frecuencias de RMF de los animales de baja, moderada y alta CC alcanzaron a 62,5; 17,31 y 15,63%, respectivamente (Cuadro y Gráfico 18). En las vacas primíparas el análisis estadístico resultó no válido debido al bajo número

de observaciones (Cuadro y gráfico 17). Discutido lo anterior, es preciso señalar que estos resultados difieren a los indicados en la literatura.

Primero, en la bibliografía se indica que la presencia de distocia, es un factor predisponente a RMF y metritis (Erb *et al.*, 1985; Rajala y Gröhn, 1998), pero el grupo más afectado por distocia, primíparas de baja CC (Cuadro y Gráfico 11), no presentó mayores frecuencias en ninguna de estas enfermedades reproductivas (Cuadros y Gráficos 17 y 20). Esto se puede deber a que el número de vacas primíparas en estudio, no fue suficiente para mostrar resultados válidos mediante la prueba de χ^2 o porque las vacas de primer parto responderían inmunológicamente mejor que las vacas multíparas.

Segundo, las vacas multíparas de baja CC cursaron con mayor frecuencia de RMF (Cuadro y Gráfico 18). Sin embargo, al revisar los factores de riesgo a este cuadro se esperaría que las multíparas de alta CC cursaran con mayor frecuencia de RMF, porque padecerían un mayor grado de inmunodepresión (Gunnink, 1984; Suriyasathaporn *et al.*, 2000) y porque cursarían con mayor frecuencia de hipocalcemia (Risco, 2008), siendo ambos factores predisponentes de RMF; sin embargo, la incidencia de hipocalcemia del rebaño estudiado es baja (Anexo 6). Esta contradicción se podría explicar porque las vacas multíparas de baja CC podrían cursar con alguna enfermedad previa y/o crónica no registrada, lo que determinaría un menor consumo de alimento y por consiguiente una nutrición deficiente que disminuye su sistema inmune (Mallard *et al.*, 2009) y por lo tanto, la separación del tejido fetal del materno se dificultaría.

Tercero, si la distocia y la retención placentaria son factores de riesgo de metritis (Correa *et al.*, 1997; Lewis, 1997; Rajala y Gröhn, 1998), ¿por qué las vacas primíparas o multíparas de baja CC, que fueron los grupos con mayor incidencia de distocia y retención placentaria respectivamente, no cursaron con mayor frecuencia de metritis?; o ¿por qué si en la literatura se señala que las vacas de alta CC cursan con inmunodepresión (Suriyasathaporn *et al.*, 2000), éstas no cursan con mayor frecuencia de metritis? (Cuadros y Gráficos 20 y 21). Esto se podría deber a que la incidencia de este cuadro en la población en estudio es

muy alta en todos los estratos de CC y por lo tanto no se evidencian diferencias mediante la prueba de χ^2 .

Al analizar la frecuencia de distocias, llama la atención su alta frecuencia: 24,22% en primíparas y 15,23% en multíparas (Anexo 6), comparada con lo informado por Jordan y Fourdraine (1993), quienes indican que la media de distocias en diferentes predios es de 3,3%, con un rango entre 0 y 29%. Esto se podría deber a que en este predio la selección de toros puede estar muy enfocada en aumentar la producción láctea en desmedro de la facilidad de parto o que el cambio de las vacas a la maternidad se ejecute tardíamente, determinando un estrés que dificulte un parto normal o simplemente que la atención de las vacas sea prematura, y por lo tanto, se registre como una distocia que realmente no existe.

También la frecuencia de ER se consideraría alta, ya que casi la mitad de la población en estudio (45,99%), una cifra similar de las vacas multíparas (48,04%) y un poco menor de las primíparas (42,86%), cursó con alguno de estos cuadros (Cuadros 13, 14 y 15). Al comparar las incidencias de ER por separado (Anexo 6), con las determinadas por Kelton *et al.* (1998), la incidencia de retención placentaria se consideraría alta (8,6% v/s 14,84%), al igual que la de metritis clínica (10,1% v/s 31,75%). La frecuencia de endometritis clínica también sería elevada, en comparación al valor obtenido por Lecblanc *et al.* (2002): 16,9% v/s 20,06%.

8.2. CC Y ENFERMEDADES METABÓLICAS Y/O DIGESTIVAS (EMD)

De los resultados de la prueba de χ^2 , se puede inferir la existencia de una relación significativa entre EMD y CC en el total de las vacas ($p=0,003$), siendo los grupos de CC extremas los más predispuestos a cursar este tipo de enfermedades (Cuadro y Gráfico 25). Esta relación no se evidencio al analizar las vacas multíparas ($p=0,210$) y en primíparas los resultados fueron no válidos debido al bajo número de observaciones (Cuadros y Gráficos 26 y 27).

Las vacas del grupo de baja CC tuvieron una mayor frecuencia de EMD, debido a la alta frecuencia de DAI que presentaron en el análisis realizado para el total de vacas ($p=0,01$), determinado fundamentalmente por las vacas multíparas ($p=0,051$): 31,25; 10,26 y 12,5% para los grupos de baja, moderada y alta CC, respectivamente; ya que en vacas primíparas el análisis de χ^2 resultó no válido por la baja cantidad de vacas en estudio (Cuadros y Gráficos 28, 29 y 30). Este resultado se contrapondría a lo observado en la mayoría de los estudios, en cuanto a que las vacas de alta CC son las que cursan con mayor frecuencia de DAI (Campabadal y Navarro, 1998; Stengärde *et al.*, 2008). Esto se puede deber a que las vacas multíparas en baja CC (tal como se discutió para la RMF), podrían estar cursando alguna enfermedad previa y/o crónica no registrada (paratuberculosis por ejemplo), lo que determinaría un menor consumo de materia seca durante el periodo de transición pre y post parto, con la consiguiente disminución del contenido ruminal. Por lo tanto, habría más espacio disponible en la cavidad abdominal, lo que podría representar un factor de riesgo de DAI (Moraga, 2000).

Las vacas del grupo de alta CC cursaron con mayor frecuencia de EMD, debido a que presentaron una mayor frecuencia de cetosis (29,73%), en comparación a las de CC moderada (10,39%) y baja (4,76%). Estos valores de frecuencia corresponden al análisis realizado en el total de vacas, donde la relación entre cetosis y CC fue estadísticamente significativa. En las vacas multíparas, también se observó una mayor incidencia de cetosis en las de más alta CC, pero la relación entre esta enfermedad y la CC no alcanzó a ser estadísticamente significativa. En las vacas primíparas el análisis de χ^2 resultó no válido por el bajo número de animales en estudio (Cuadros y Gráficos 31, 32 y 33).

Estos resultados concordarían con los de otros estudios a nivel internacional, que indican que las vacas de alta CC cursan con mayor frecuencia de cetosis que las de menor CC (Markusfeld *et al.*, 1997; Gillund *et al.*, 2001; Stengärde *et al.*, 2008). La explicación a estos resultados puede estar relacionada con el menor consumo de alimento que tienen las vacas de mayor CC (Epperson, 2005), lo que asociado a la alta producción láctea (Detilleux *et al.*, 1994) y al 4º ordeño (Ingvarstsen *et al.*, 2003) del rebaño, implicaría un mayor BEN y, por lo tanto, una mayor de movilización de grasa y formación de cuerpos cetónicos y,

eventualmente resistencia a la insulina (Holtenius, 1993), mayor grado de infiltración grasa en el hígado (Goff y Horst, 1997) y aumento del riesgo de cursar con cetosis a medida que se incrementa la edad de las vacas (Markusfeld, 1987).

Aunque en algunos estudios se indica que las vacas de alta CC también tendrían más riesgo de cursar con hipocalcemia que vacas de baja CC (Heuer *et al.*, 1999; Ostergaard *et al.*, 2003), en esta memoria de título no fue posible analizarlo, debido a que la prueba de χ^2 resulta no válida, por la baja incidencia de hipocalcemia del rebaño estudiado (Cuadros y Gráficos 34, 35 y 36).

A continuación, se comparan las frecuencias de las EMD con las determinadas en otros estudios a nivel internacional, ya que no se encontró información en la literatura nacional. Es importante mencionar que la frecuencia de EMD se consideraría alta, ya que casi un quinto de la población en estudio (18,99%) y un cuarto de las vacas multíparas (25,98%), fue afectada por alguno de estos cuadros (Cuadros y Gráficos 25, 26 y 27). Al comparar las incidencias de EMD por separado, con los valores informados por Kelton *et al.* (1998), la incidencia de hipocalcemia (1,78%) se consideraría baja; en cambio, las incidencias de cetosis (12,17%) y de DAI (8,01%) serían altas (Anexo 6). De lo expuesto se puede desprender que el manejo alimentario para prevenir hipocalcemia, basado en el uso de sales aniónicas, es adecuado. En contraposición a ello, el manejo preventivo de las enfermedades del metabolismo energético (cetosis) ni el de las enfermedades digestivas como el DAI podrían considerarse totalmente adecuados.

Por lo tanto, los resultados también sugieren que además de la CC, estarían jugando algún rol importante otros factores asociados al DAI y la cetosis, entre los cuales podría indicarse las características composicionales de la ración que consumen las vacas en el periodo de transición pre parto; en este plantel se utilizan las recomendaciones publicadas en el NRC (2001), las cuales no son compartidas por Drackey y Janovick (2007), quienes señalan que sería preferible, para disminuir el riesgo de DAI y cetosis, usar dietas con menor concentración energética y mayor aporte de fibra, basada en el ofrecimiento de paja. Además, dietas altas en concentrados y bajas en fibra favorecerían la acumulación de

ácidos grasos volátiles que contribuyen a la hipomotilidad del abomaso y, por lo tanto, aumentarían la frecuencia de DAI (Merck... 2008b)

8.3. CC Y MASTITIS

De acuerdo a los resultados del análisis realizado en el total de vacas, los grupos de CC extremas tenderían a presentar una mayor frecuencia de mastitis clínica (baja CC 33%, moderada CC 18% y alta CC 30%), pero el nivel de la probabilidad ($p=0,073$), no permitiría establecer una relación significativa entre la frecuencia de mastitis clínica y CC (Cuadros y Gráficos 37, 38 y 39). El análisis efectuado en las vacas multíparas, mostró la misma tendencia, pero las diferencias en las frecuencias de mastitis clínica entre los grupos de CC fueron menos evidentes ($p=0,191$). En las primíparas el análisis de χ^2 resultó no válido por el bajo número de vacas con mastitis clínica. Al realizar el mismo análisis, pero sólo con las mastitis graves, la prueba de χ^2 resultó no resultó válida por su baja frecuencia de presentación (Cuadros y Gráficos 40, 41 y 42). Los resultados obtenidos para la frecuencia de mastitis clínica, podrían considerarse compatibles con lo señalado en la literatura. Las tendencias de incremento en la frecuencia de mastitis clínica, observadas en animales de baja y alta CC, podrían reflejar la inmunodepresión que experimentarían las vacas de CC extremas; las más delgadas por encontrarse en un estado de nutrición deficiente (Mallard *et al.*, 2009) y las más gordas debido a la disminución de leucocitos y/o al aumento de los cuerpos cetónicos (Suriyasathaporn *et al.*, 2000).

8.4. COMENTARIO FINAL

Considerados globalmente, los resultados de esta memoria de título sugieren que las vacas con alta y baja CC al parto presentan en general una mayor frecuencia de enfermedades, particularmente distocia, RMF y DAI las vacas de baja CC y cetosis las de alta CC. Por lo tanto, para mejorar el estado de salud de las vacas lecheras en el periodo de transición post parto, se debería procurar que las vacas lleguen al parto con una CC moderada. No obstante, de los resultados también podría inferirse que una CC moderada al parto no es

suficiente, por sí sola, para disminuir el riesgo de algunas enfermedades durante el período de transición post parto. En este período las enfermedades están relacionadas entre sí y los factores de riesgo suelen ser comunes en muchos casos. Las condiciones asociadas con el medio ambiente, entre ellas el confort de las vacas y la alimentación, posiblemente en mayor grado la empleada durante el período en que la vaca está seca, debiera ser monitoreada en función de la incidencia de las enfermedades y ejecutar modificaciones cuando se requieran. Tal vez debieran considerarse planteamientos más recientes en relación a la nutrición y el manejo alimentario, que sugieren utilizar raciones con menor densidad energética y mayor aporte de fibra estructurada.

Dada la cantidad de factores involucrados y la gran variabilidad de los sistemas de producción de leche, sería recomendable continuar los estudios sobre este tema en nuestro país; procurando establecer las asociaciones que podrían existir con diversos factores de riesgo, de tal modo de reunir antecedentes que orienten a mejorar las estrategias conducentes a disminuir el riesgo de las enfermedades relacionadas con el periparto. Se sugiere que los futuros estudios se realicen con un mayor número de animales y en predios distintos, para corroborar si los resultados de este estudio se repiten en condiciones diferentes y establecer eventuales relaciones de la CC con algunas enfermedades, que por su baja frecuencia de presentación no pudieron ser analizadas en el presente estudio.

9- CONCLUSIONES

La CC afectó significativamente la presencia de enfermedades en el periodo de transición post parto, solamente en las vacas multíparas, donde los grupos de CC alta y baja mostraron las frecuencias más elevadas.

La presentación de distocia resultó afectada significativamente por la CC, sólo en las vacas primíparas, observándose la mayor frecuencia de distocia en los animales de baja CC.

No se encontró asociación entre la CC y la frecuencia de ER en conjunto (RMF, metritis puerperal y endometritis clínica), ni al analizar separadamente las relaciones para las dos últimas enfermedades.

El análisis realizado dentro de las vacas multíparas, demostró una relación estadísticamente significativa entre la RMF y la CC, correspondiendo la mayor frecuencia de esta enfermedad a los animales de baja CC.

Sólo se encontró una relación significativa entre la CC y la presencia de EMD en el análisis realizado para el total de vacas, que indica una mayor frecuencia para las CC extremas.

La CC afectó significativamente la frecuencia de DAI, tanto en el total de vacas como en las multíparas, correspondiendo las mayores frecuencias a los animales de baja CC.

En el caso de la cetosis clínica, sólo se encontró una relación significativa con la CC al analizar el total de vacas, siendo el grupo más afectado el de alta CC.

La mastitis clínica tendió a ser más frecuente en los animales con CC extremas, sólo en el análisis realizado en el total de vacas, pero la relación entre ambas variables no alcanzó a ser estadísticamente significativa.

10- BIBLIOGRAFÍA

ANDERSEN, P. H., JARLOV. N., HESSELHOLT, M., BAEK, L. 1996. Studies on in vivo endotoxin plasma disappearance times in cattle. *J. Vet. Med.* 43:93-101.

ANRIQUE, R. 2005. Evolución de la producción lechera nacional. **In:** Primer Seminario Internacional y Exposición del Sector Lácteo. Valdivia, Chile. 26, 27 y 28 de mayo 2005. Federación Nacional de Productores de Leche (FEDELECHE). p. 1-13.

BELL, A. W. 1995. Regulation of organic nutrient metabolism during transition from late pregnancy to early lactation. *J. Anim. Sci.* 73:2804-2819.

BERTICS, S., GRUMMER, R., CADORNIGA-VALINO, C., STODDARD, E. 1992. Effect of prepartum dry matter intake on liver triglyceride concentration and early lactation. *J. Dairy Sci.* 75:1914-1922.

BORRELL, V., ALIGA, S. 2000. Patología de la producción: síndrome del parto en la vaca. *Med. Vet.* 17: 88-96.

BUSSO, F., CORBELLINI, C. N., GRIGERA, J., BARGO, F., TUÑÓN, G. 2008. La condición corporal de las vacas lecheras en transición en tambos argentinos. [en línea]. <<http://www.elsitioagricola.com/articulos/proyectoLechero/Ficha5-condicion-corporal-vacas-lecheras.asp>> [consulta: 11 -08- 2008]

CALSAMIGLIA, S. 2000. Nuevos avances en el manejo y alimentación de la vaca durante el parto. [en línea]. <<http://www.etsia.upm.es/fedna/capitulos/00CAP3.pdf>> [consulta: 06 -06- 2007]

CAMPABADAL, C.; NAVARRO, H. 1998. Alimentación de la vaca en el periodo de transición. [en línea].

<<http://www.soyamex.com.mx/sp/Animal/publicaciones/Alimentacin%20de%20la%20vac a%20en%20el%20per% C3% ADodo%20de%20transicin.pdf>> [consulta: 21 -05- 2007]

CHEW, B. P., KELLER, H. F., ERB, R. E., MALVEN, P. V. 1977. Periparturient concentration of prolactin, progesterone and the estrogens in blood plasma of cows retaining and not retaining fetal membranes. *J. Anim. Sci.* 44:1055-1060.

COLEMAN, D. A., THAYNE, W. V., DAILEY, R. A. 1985. Factors affecting reproductive performance of dairy cows. *J. Dairy Sci.* 68:1793-1803.

COLLARD, B. L., BOETTCHER, P. J., DEKKERS, J. C. M., PETITCLERC, D., SCHAEFFER, L. R. 2000. Relationships between energy balance and health traits of dairy cattle in early lactation. *J. Dairy Sci.* 83:2683-2690.

CONSTABLE, P. D., MILLER, G. Y., HOFFSIS, G. F., HULL, B. L., RINGS, D. M. 1992. Risk factors for abomasal volvulus and left abomasal displacement in cattle. *Am J Vet. Res.* 53:1184-1192.

CONTRERAS, P. A. 1998. Síndrome de movilización grasa en vacas lecheras al inicio de la lactancia y sus efectos en salud y producción de los rebaños. *Arch. Med. Vet.* 30:17-27.

CORREA, M. T.; ERB, H.; SCARLETT, J. 1993. Path analysis for seven disorders of Holstein cows. *J. Dairy Sci.* 76:1305-1312.

CURTIS, C., ERB, H., SNIFFEN, C., SMITH, D., KRONFELD, D. 1985. Path analysis of dry period nutrition, postpartum metabolic and reproductive disorders and mastitis in Holstein cows. *J. Dairy Sci.* 68:2347-2360.

DEKKERS, J. C. M. 1994. Optimal breeding strategies for calving ease. *J. Dairy Sci.* 77:3441-3453.

DELGADO, A. 2001. Presentación inusual de desplazamiento de abomaso a la izquierda. Rev. Inv. Vet. Perú 12:138-141.

DETILLEUX, J. C., GRÖHN, Y. T., QUAAS, R. L. 1994. Effects of clinical ketosis on test day milk yields in Finnish Ayrshire cattle. J. Dairy Sci. 77:3316-3323.

DRACKLEY, J. K. 1999. Biology of dairy cows during the transition period: the final frontier? J. Dairy Sci. 82:2259-2273.

DRACKLEY, J. K.; DANN, H. M.; DOUGLAS, G. N.; GURETZKY, N. A.; LITHERLAND, N. B.; UNDERWOOD, J. P.; LOOR, J. J. 2005. Physiological and pathological adaptations in dairy cows that may increase susceptibility to periparturient diseases and disorders. Ital. J. Anim. Sci. 4:323-344.

DRACKLEY, J. K., JANOVICK, N. A. 2007. Controlled energy diets for dry cows. Proceedings from the Western Dairy Management Conference 2007. Reno, Nevada, USA. 7, 8 y 9 de marzo 2007. 11 p.

EDMONSON, A. J., LEAN, I. J., WEAVER, L. D. FARVER, T., WEBSTER, G. 1989. A body condition scoring chart for Holstein dairy cows. J. Dairy Sci. 72:68-78.

ELANCO ANIMAL HEALTH. 1997. Body condition scoring in dairy cattle. Indianapolis, IN. AI 8478. 4 p.

EPPERSON, W. 2005. Risk factors for metabolic disease. [en línea]. <<http://tristatedairy.osu.edu/Epperson%20paper.pdf>> [consulta: 08 -04- 2007].

ERB, H. N., MARTIN, S. W. 1980. Interrelationships between production and reproductive disease in Holstein cows. Age and seasonal patterns. J. Dairy Sci. 63:1918-1924.

ERB, H. N., SMITH, R. D., OLTENACU, P. A., GUARD, C. L., HILLMAN, R. B., POWERS, P. A., SMITH, M. C., WHITE, M. E. 1985. Path model of reproductive disorders and performance, milk fever, mastitis, milk yield, and culling in Holstein cows. *J. Dairy Sci.* 68:3337-3349.

FERGUSON, J. D., GALLIGAN, D. T., THOMSEN, N. 1994. Principal descriptors of body condition score in Holstein cows. *J. Dairy Sci.* 77:2695-2703.

FLEISCHER, P., METZNER, M., BEYERBACH, M., HOEDEMAKER, M., KLEE, W. 2001. The relationship between milk yield and the incidence of some diseases in dairy cows. *J. Dairy Sci.* 84:2025-2035.

FRICKE, P. M., SHAVER, R. D. 2000. Manejando trastornos reproductivos [en línea]. <http://dysci.wisc.edu/uwex/rep_phys/pubs/ManejandoTrastornosReproductivos-Spanish.pdf> [consulta: 08 -04- 2007].

FRIGGENS, N. C., ANDERSEN, J. B., LARSEN, T., AAES, O., DEWHURST, R. J. 2005. Priming the dairy cow for lactation: a review of dry cow feeding strategies. *Anim. Res.* 53:453-473.

GARCÍA, A., HIPPEN, A. 2008. Alimentación de las vacas lecheras para condición corporal. [en línea]. <<http://dairysci.sdstate.edu/Publications/ExEx4040s.pdf>> [consulta: 21 -05- 2007].

GEARHART, M. A.; CURTIS, C. R., ERB, H. N., SMITH, R. D., SNIFFEN, C. J., CHASE, L. E., COOPER, M. D. 1990. Relationship of changes in condition score to cow health in Holsteins. *J. Dairy Sci.* 73:3132-3140.

GILLUND, P., REKSEN, O., GRÖHN, Y. T., KARLBERG, K. 2001. Body condition related to ketosis and reproductive performance in Norwegian dairy cows. *J. Dairy Sci.* 84:1390-1396.

GOFF, J. P., HORST, R. L. 1997. Physiological changes at parturition and their relationship to metabolic disorders. *J. Dairy Sci.* 80:1260-1268.

GRUMMER, R. R. 1995. Impact of changes in organic nutrient metabolism on feeding the transition dairy cow. *J. Anim. Sci.* 73:2820-2833.

GUNNINK, J. W. 1984. Post-partum leucocytic activity and its relationship to caesarian section and retained placenta. *Vet. Q.* 6:55-57.

HAGNESTAM, C., EMANUELSON, U., BERGLUND, B. 2007. Yield losses associated with clinical mastitis occurring in different weeks of lactation. *J. Dairy Sci.* 90:2260-2270.

HANSEN, L. B. 2000. Consequences of selection for milk yield from a genetic's viewpoint. *J. Dairy Sci.* 83:1145-1150.

HELGUERO, P. S., GARCÍA, A. TRIAY, M. A. 2006. Etapa de transición y la condición corporal después del parto [en línea]. <www.veterinaria.org/revistas/redvet/n101006.html> [consulta: 08 -01- 2008].

HERDT, T. 1994. Fisiología gastrointestinal/metabolismo. **In:** CUNNINGHAM, J. G. (ed.) Fisiología veterinaria. Interamericana, McGraw-Hill. Atlampa. México. p. 383-404.

HEUER, C., SCHUKKEN, H., DOBBELAAR, P. 1999. Postpartum body condition score and results from the first test day milk as predictors of disease, fertility, yield, and culling in commercial dairy herds. *J. Dairy Sci.* 82:295-304.

HOLTENIUS, P. 1993. Hormonal regulation related to development of fatty liver and ketosis. *Acta Vet. Scand.* 89 (Supl.):639-641.

HORST, R. L., GOFF, J. P., REINHARDT, T. A., BUXTON, D. R. 1997. Strategies for preventing milk fever in dairy cattle. *J. Dairy Sci.* 80:1269-1280.

INGVARTSEN, K. L., DEWHURST, R. J., FRIGGENS, N. C. 2003. On the relationship between lactational performance and health: is it yield or metabolic imbalance that cause production disease in dairy cattle? A position paper. *Livestock Production Sci.* 83:277-308.

JACKSON, P. G. G. 1995. *Handbook of Veterinary Obstetrics.* W.B. Saunders Company Limited. London, UK. p. 30-69.

JOOSTEN, I., HENSEN, E. J. 1992. Retained placenta: an immunological approach. *Anim Reprod Sci* 28:451-461.

JORDAN, E. R., FOURDRAINE, R. H. 1993. Characterization of the management practices of the top milk producing herds in the country. *J. Dairy Sci.* 76:3247-3256.

KELTON, D. F., LISSEMORE, K. D., MARTIN, R. E. 1998. Recommendations for recording and calculating the incidence of selected clinical diseases of dairy cattle. *J. Dairy Sci.* 81:2502-2509.

LACETERA, N., SCALIA, D., BERNABUCCI, U., RONCHI, B., PIRAZZI, D., NARDONE, A. 2005. Lymphocyte functions in overconditioned cows around parturition. *J. Dairy Sci.* 88:2010-2016.

LAVEN, R. A., PETERS, A. R. 1996. Bovine retained placenta: aetiology, pathogenesis and economic loss. *Vet. Rec.* 139:535-539.

LEBLANC, S. J., DUFFIELD, T. F., LESLIE, K. E., BATEMAN, K. G., KEEFE, G. P., WALTON, J. S., JOHNSON, W. H. 2002. Defining and diagnosing postpartum

clinical endometritis and its impact on reproductive performance in dairy cows. *J. Dairy Sci.* 85:2223-2236.

LEBLANC, S. J., LISSEMORE, D. F., KELTON, D. F., DUFFIELD, T. F., LESLIE, K. E. 2006. Major advances in disease prevention in dairy cattle. *J. Dairy Sci.* 89:1267-1279.

LEWIS, G. S. 1997. Uterine health and disorders. *J. Dairy Sci.* 80:984-994.

LOMBARD, J. E., GARRY, F. B., TOMLINSON, S. M., GARBER, L. P. 2007. Impacts of dystocia on health and survival of dairy calves. *J. Dairy Sci.* 90:1751-1760.

LÓPEZ, F. 2006. Relación entre condición corporal y eficiencia productiva en vacas Holstein. *Biotecnología en el Sector Agropecuario y Agroindustrial* 4:77-86.

MALLARD, B. A., DEKKERS, J. C., LACEY VANKAMPEN, C., WAGTER, L., WILKIE, N. 1998. Alteration in immune responsiveness during the peripartum period and its ramification on dairy cow and calf health. *J. Dairy Sci.* 81:585-595.

MALLARD, B. A., MCBRIDE, B. W., KEHRLI, M. E., COUSSENS, P. M. 2009. Bovine immunophysiology and genetics: A review of the research and career of Jeanne L. Burton. *Veterinary Immunology and Immunopathology* 128:96-103.

MARKUSFELD, A. 1985. Relationship between overfeeding, metritis and ketosis in high yielding dairy cows. *Vet. Rec.* 116:489-491.

MARKUSFELD, A. 1987. Periparturient traits in seven high dairy herds. Incidence rates, association with parity and interrelationship among traits. *J. Dairy Sci.* 70:158-166.

MARKUSFELD, O., GALON, N., EZRA, E. 1997. Body condition score, health, yield and fertility in dairy cows. *Vet. Rec.* 141:67-72.

MATHER, E. C., MELANCON, J. J. 1981. The periparturient cow – a pivotal entity in dairy production. *J. Dairy Sci.* 64:1422-1430.

MEIKLE, A., KULCSAR, M., CHILLIARD, Y., FEBEL, H., DELAVAUD, C., CAVESTANY, D., CHILIBROSTE, P. 2004. Effects of parity and body condition at parturition on endocrine and reproductive parameters of the cow. *Reproduction.* 127:727-737.

MELÉNDEZ, P., PINEDO, P. 2007. The association between reproductive performance and milk yield in Chilean Holstein cattle. *J. Dairy. Sci.* 90:184-192.

MERCK VETERINARY MANUAL, THE. 2008a. Fatty liver disease of cattle [en línea]. <<http://www.merckvetmanual.com/mvm/index.jsp?cfile=htm/bc/80801.htm>> [consulta: 11-12- 2008].

MERCK VETERINARY MANUAL, THE. 2008b. Left or right displaced abomasum and abomasal volvulus [en línea]. <<http://www.merckvetmanual.com/mvm/index.jsp?cfile=htm/bc/21802.htm>> [consulta: 11-12- 2008].

MORAGA, L. 2000. Enfermedades metabólicas del bovino. *Monografías Med. Vet.* 20:68-80.

MORAGA, L. 2009. Enfermedades metabólicas y desplazamiento de abomaso del bovino. **In:** Resúmenes de las 5tas Jornadas Veterinarias Latinoamericanas del Interior. Rosario, Argentina. 3 y 4 de julio 2009. p. 5-43.

MULLIGAN, F. J.; GRADY, L. O.; RICE, D. A.; DOHERTY, M. L. 2006a. A herd health approach to dairy cow nutrition and production disease of the transition cow. *Anim. Reprod. Sci.* 96:331-353.

MULLIGAN, F. J.; GRADY, L. O.; RICE, D. A.; DOHERTY, M. L. 2006b. Production diseases of the transition cow: milk fever and subclinical hypocalcemia. *Ir. Vet. J.* 59:697-702.

NATIONAL RESEARCH COUNCIL (NRC). 2001. Nutrient Requirements of Dairy Cattle. National Academy Press. 7th rev. ed. National Academy of Science. Washington DC, USA. p. 258-280.

NATIONAL MASTITIS COUNCIL (NMC). 2004. Recommended mastitis control program. [en línea]. <<http://www.nmconline.org/docs/NMCchecklistInt.pdf>> [consulta: 07 - 06- 2004].

OFICINA DE ESTUDIOS Y POLÍTICAS AGRARIAS (ODEPA). 2008. Leche: producción, recepción, precios y comercio exterior. [en línea]. <<http://www.odepa.gob.cl/odepaweb/servlet/contenidos.ServletDetallesScr;jsessionid=322CE21CC6C02DF6B8910414A0A470EE?idcla=4&idn=309>> [consulta: 14- 12 - 2008].

OSTERGAARD, S., SORENSEN, J. T., HEUE, H. 2003. A stochastic model simulating milk fever in a dairy herd. *Prev. Vet. Med.* 58:125-143.

OVERTON, T. R., WALDRON, M. R. 2004. Nutritional management of transition dairy cows: strategies to optimize metabolic health. *J. Dairy. Sci.* 87:(E.Suppl.):E105-E119.

RABELO, E., REZENDE, R. L., BERTICS, S. J., GRUMMER, R. R. 2003. Effects of transition diet varying in dietary energy density on lactation performance and ruminal parameters of dairy cows. *J. Dairy. Sci.* 86:916-925.

RADOSTITS, O. M., GAY, C. C., BLOOD, D. C., HINCHCLIFF, K. W. 2002a. *Medicina Veterinaria.* McGraw – Hill, Interamericana. Madrid. España. p. 1683-1736.

RADOSTITS, O. M., GAY, C. C., BLOOD, D. C., HINCHCLIFF, K. W. 2002b. Medicina Veterinaria. McGraw – Hill, Interamericana. Madrid. España. p. 711-737.

RAJALA, P. J., GRÖHN, Y. T. 1998. Effects of distocia, retained placenta and metritis on milk yield in dairy cows. J. Dairy Sci. 81:3172-3181.

RISCO, C. A. 2008 Efecto de los desórdenes metabólicos post parto sobre el comportamiento reproductivo de vacas lecheras. [en línea] <www.cuencarural.com/lecheria/efecto-de-los-desordenes-metabolicos-postparto-sobre-el-comportamiento-reproductivo-de-las-vacas-lecheras/> [consulta: 08 –01- 2008].

ROSENBERGER, G. 1983. Enfermedades de los bovinos. Hemisferio Sur. Montevideo, Uruguay. p. 298-309.

RUEGG, P. L., MILTON, R. L. 1995. Body condition scores of Holstein cows on Prince Edward Island, Canada: relationships with yield reproductive performance and disease. J. Dairy Sci. 78:552-564.

SHELDON, I. M., DOBSON, H. 2004. Postpartum uterine health in cattle. Anim. Reprod. Sci. 82-83:295-306.

SHELDON, I. M., LEWIS, G. S., LEBLANC, S., GILBERT, R. O. 2006. Defining postpartum uterine disease in cattle. Theriogenology 65:1516-1530.

SIEBER, M., FREEMAN, A. E., KELLEY, D. H. 1989. Effects of body measurements and weight on calf size and calving difficulty of Holsteins. J. Dairy Sci. 72:2402-2410.

SMITH, K. L., TODHUNTER, D. A., SCHOENBERGER, P. S. 1985. Environmental mastitis: cause, prevalence, prevention. J. Dairy Sci. 68:402-417.

STAPLES, C.; THATCHER, W.; CLARK, J. 1990. Relationship between ovarian activity and energy status during the early postpartum period of high producing dairy cows. *J. Dairy. Sci.* 73:938-947.

STENGÄRDE, L., TRAVÉN, M., EMANUELSON, U., HOLTENIUS, K., HULTGREN, J., NISKANEN, R. 2008. Metabolic profiles in five high producing Swedish dairy herds with a history of abomasal displacement and ketosis. *Acta Vet. Scand.* 50:31-41.

STEVENSON, J. S., CALL, E. P. 1988. Reproductive disorders in the periparturient dairy cow. *J. Dairy Sci.* 71:2572-2583.

SURIYASATHAPORN, W., HEUER, C., NOORDHUIZEN-STASSEN, E. N., SCHUKKEN, Y. H. 2000. Hyperketonemia and the impairment of udder defense: a review. *Vet. Res.* 31:397-412.

THOMPSON, J. R., POLLAK, E. J., PELISSIER, C. L. 1983. Interrelationships of parturition problems, production of subsequent lactation, reproduction and age at first calving. *J. Dairy Sci.* 66:1119-1127.

VAN WINDEN, S. C. L., KUIPER, R. 2003. Left displacement of the abomasum in dairy cattle: recent developments in epidemiological and etiological aspects. *Vet. Res.* 34:47-56.

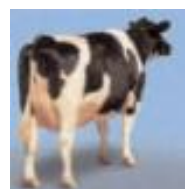
WILDMAN, E. E., JONES, G. M., WAGNER, P. E., BOMAN, R. L., TROUTT, H. F. LESCH, T. N. 1982. A dairy body condition scoring system and its relationship to selected production characteristics. *J. Dairy Sci.* 65:495-501.

YOUNGQUIST, R. S., DAWN SHORE, M. 1997. *Current Therapy in Large Animal Theriogenology.* W.B. Saunders Company Limited. Philadelphia. USA. p. 335-340.

ANEXO 1

















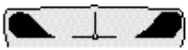








Escala de condición corporal (Wildman *et al.*, 1982)

- *Grado 1:* Las vertebrae torácicas, lumbares y coccígeas son prominentes y diferenciables entre sí. Los procesos espinosos y las tuberosidades iliacas e isquiáticas sobresalen, son agudos y escasamente cubiertos de tejido muscular. Una marcada depresión entre ambas tuberosidades es notoria. Existe una profunda cavidad alrededor de la base de la cola, causando que las estructuras óseas del área aparezcan extremadamente agudas. (Imagen: Craig Johnson, Elanco Animal Health, 1997)
- *Grado 2:* Las vertebrae torácicas, lumbares y coccígeas no son visualmente diferenciables pero sí distinguibles por palpación. Los procesos espinosos son visualmente discernibles pero no prominentes, son agudos a la palpación y tienen una cobertura de tejido muscular mayor. Las tuberosidades iliacas e isquiáticas son prominentes pero la depresión entre ambas es menos marcada. Existe una cavidad alrededor de la base de la cola pero las estructuras óseas del área están provistas de tejido muscular. (Imagen: Craig Johnson, Elanco Animal Health, 1997).
- *Grado 3:* Las vertebrae torácicas, lumbares y coccígeas parecen un cordón redondeado. Los procesos espinosos son discernibles aplicando leve presión. Las tuberosidades iliacas e isquiáticas son redondeadas. La cavidad alrededor de la base de la cola aparece lisa pero sin signos de grasa subcutánea. (Imagen: Craig Johnson, Elanco Animal Health, 1997).
- *Grado 4:* Las vertebrae torácicas parecen un cordón redondeado, en cambio las lumbares y coccígeas uno plano. Los procesos espinosos son distinguibles sólo mediante palpación firme. Las tuberosidades iliacas son redondeadas y el espacio entre ellas plano. La cavidad alrededor de la base de la cola es redondeada y con depósitos de grasa subcutáneo. (Imagen: Craig Johnson, Elanco Animal Health, 1997).
- *Grado 5:* Las estructuras óseas de la columna vertebral, procesos espinosos, tuberosidades iliacas e isquiáticas no son visibles y el depósito de grasa subcutáneo es prominente. La base de la cola parece estar sumergida en el tejido graso. (Imagen: Craig Johnson, Elanco Animal Health, 1997).



ANEXO 2

Grados de condición corporal (Edmonson *et al.*, 1989)

Grado de condición corporal	Vértebra en la espalda	Aspecto posterior del hueso pélvico	Aspecto lateral de la línea entre las caderas	Cavidad entre la cola y la tuberosidad isquiática	
				Aspecto posterior	Aspecto lateral
1 Emaciada					
2 Delgada					
3 Promedio					
4 Grasosa					
5 Obesa					

ANEXO 3

Categorías de condición corporal (Ferguson *et al.*, 1994)

Anca	CC												
	2,00	2,25	2,50	2,75	3,00	3,25	3,50	3,75	4,00	4,25	4,50	4,75	5,00
	V					U					redondeada		
Tuberidad Iliaca	angular				redondeada						plana	apenas visible	no visible
Tuberidad Isquiática	angular		con grasa palpable	redondeada									no visible
Procesos transversos de vértebras lumbares	> 50% visible	25-50% visible				10-25% visible		sólo puntas visibles					no visibles
Ligamento Isquiococcigeo	visible						apenas visible						no visible
Ligamento Sacroiliaco	visible						apenas visible		apenas visible				no visible

Cuadro 43: Categorías de CC basadas en las características de las principales regiones del cuerpo (Ferguson *et al.*, 1994).

ANEXO 4

Distribución de los puntajes de CC de las vacas en estudio

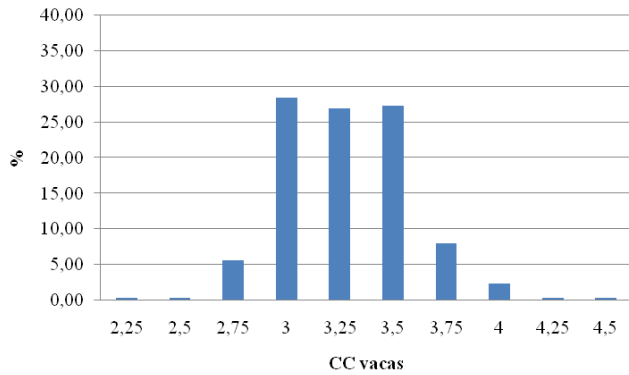


Gráfico 43: Distribución de CC de las vacas en estudio.

CC	Vacas	%
2,25	1	0,30
2,5	1	0,30
2,75	19	5,64
3	96	28,49
3,25	91	27,00
3,5	92	27,30
3,75	27	8,01
4	8	2,37
4,25	1	0,30
4,5	1	0,30
Total	337	100
Promedio CC	3,27	

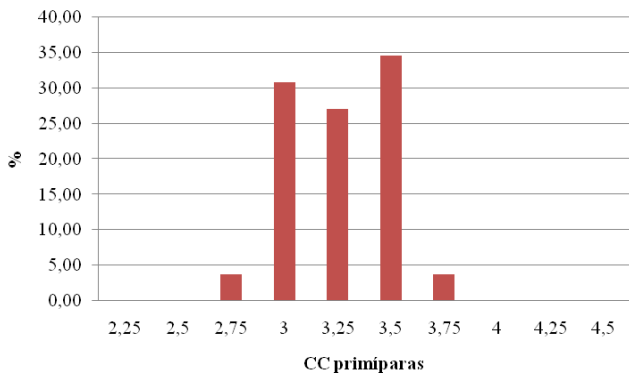


Gráfico 44: Distribución de CC de las vacas primíparas en estudio.

CC	Vacas	%
2,25	0	0,00
2,5	0	0,00
2,75	5	3,76
3	41	30,83
3,25	36	27,07
3,5	46	34,59
3,75	5	3,76
4	0	0,00
4,25	0	0,00
4,5	0	0,00
Total	133	100,00
Promedio CC	3,25	

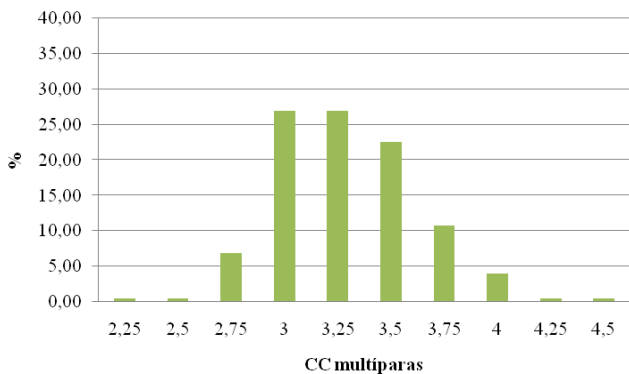


Gráfico 45: Distribución de CC de las vacas múltiparas en estudio.

CC	Vacas	%
2,25	1	0,49
2,5	1	0,49
2,75	14	6,86
3	55	26,96
3,25	55	26,96
3,5	46	22,55
3,75	22	10,78
4	8	3,92
4,25	1	0,49
4,5	1	0,49
Total	204	100,00
Promedio CC	3,29	

ANEXO 5

Distribución de las vacas enfermas según los puntajes de CC

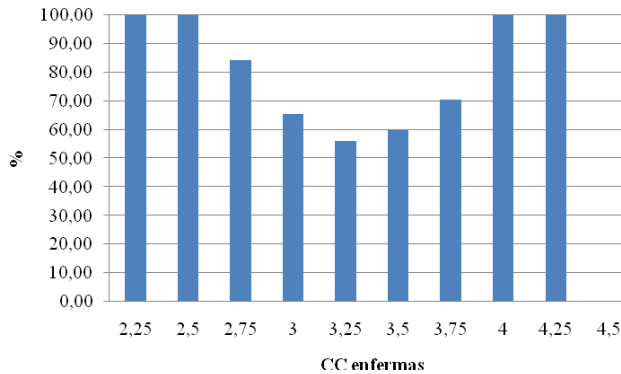


Gráfico 46: Distribución de CC de vacas enfermas en estudio.

CC	Vacas enf	Total vacas	% enf
2,25	1	1	100,00
2,5	1	1	100,00
2,75	16	19	84,21
3	63	96	65,63
3,25	51	91	56,04
3,5	55	92	59,78
3,75	19	27	70,37
4	8	8	100,00
4,25	1	1	100,00
4,5	0	1	0,00
Total	215	337	63,80

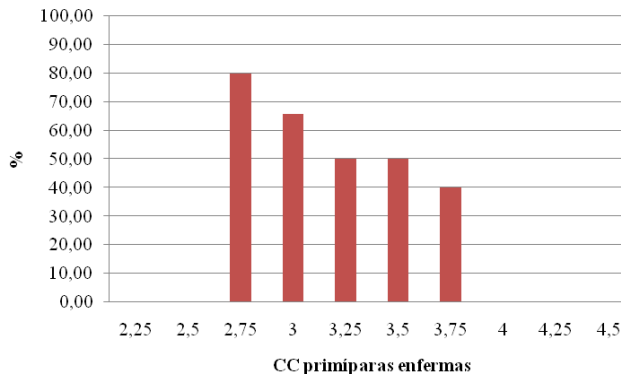


Gráfico 47: Distribución de CC de vacas primíparas enfermas en estudio.

CC	Prim enf	Total prim	% prim enf
2,25	0	0	0,00
2,5	0	0	0,00
2,75	4	5	80,00
3	27	41	65,85
3,25	18	36	50,00
3,5	23	46	50,00
3,75	2	5	40,00
4	0	0	0,00
4,25	0	0	0,00
4,5	0	0	0,00
Total	74	133	55,64

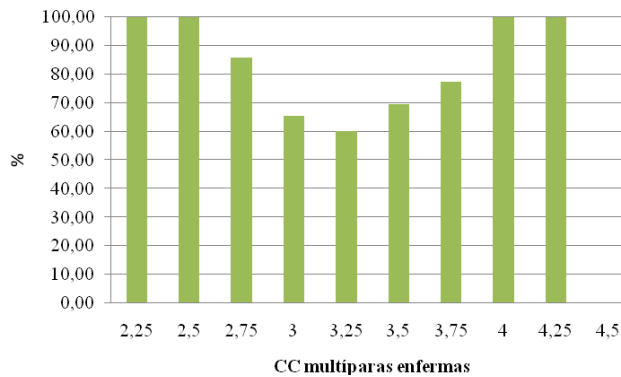


Gráfico 48: Distribución de CC de vacas múltíparas enfermas en estudio.

CC	Mult enf	Total mult	% mult enf
2,25	1	1	100,00
2,5	1	1	100,00
2,75	12	14	85,71
3	36	55	65,45
3,25	33	55	60,00
3,5	32	46	69,57
3,75	17	22	77,27
4	8	8	100,00
4,25	1	1	100,00
4,5	0	1	0,00
Total	141	204	69,12

ANEXO 6

Incidencias de enfermedades para el total de las vacas en estudio, vacas primíparas y vacas multíparas (5.agosto.2007 – 12.enero.2008)

Enfermedades	Total vacas			Primípara			Multípara		
	n	%	Total	n	%	Total	n	%	total
Distocia	61	18,77	325	31	24,22	128	30	15,23	197
Retención de placenta	50	14,84	337	8	6,02 ^a	133	42	20,59 ^b	204
Hipocalcemia	6	1,78	337	0	0,00 ^a	133	6	2,94 ^b	204
Cetosis	41	12,17	337	10	7,52 ^a	133	31	15,20 ^b	204
DAI	27	8,01	337	2	1,50 ^a	133	25	12,25 ^b	204
Metritis puerperal	107	31,75	337	39	29,32	133	68	33,33	204
Endometritis clínica	63	20,06	314	28	21,54	130	35	19,02	184
Mastitis clínica	68	20,18	337	16	12,03 ^a	133	52	25,49 ^b	204
Mastitis grave	14	4,15	337	4	3,01	133	10	4,90	204
Total vacas enfermas	215	63,8	337	74	55,64 ^a	133	141	69,12 ^b	204

Mediante la prueba de Chi cuadrado se determinaron diferencias estadísticamente significativas ($p > 0,05$), al comparar las frecuencias del total de vacas enfermas y de la mayoría de las enfermedades entre vacas primíparas y multíparas (RMF, hipocalcemia, cetosis, DAI y mastitis clínica). No se encontró diferencias significativas entre vacas primíparas y multíparas, para las frecuencias de distocias, metritis puerperal, endometritis clínica y mastitis grave.

ANEXO 7

Frecuencias relativas y absolutas de enfermedades en las 215 vacas que cursaron con uno o más cuadros clínicos

Al describir las frecuencias relativas y absolutas de enfermedades en las 215 vacas que cursaron con uno o más cuadros clínicos, se determinó que el 53% de las vacas en estudio cursaron con 1 enfermedad, el 28,4% 2 enfermedades, el 12,6% 3 enfermedades, el 5,1% 4 enfermedades y el 0,9% 5 enfermedades.

N° Enfermedades	%	n
1	53	114
2	28,4	61
3	12,6	27
4	5,1	11
5	0,9	2

ANEXO 8

Descenso de la CC promedio en el total de vacas, vacas primíparas y multíparas durante el periodo de transición post parto

Grupo de CC	Puntos de descenso de CC		
	Total vacas	Primíparas	Multíparas
Total	0,5	0,48	0,55
Baja	0,11	0,1	0,11
Moderada	0,48	0,42	0,53
Alta	0,85	0,81	0,86

ANEXO 9

Distribución de vacas con distocia según los puntaje de CC

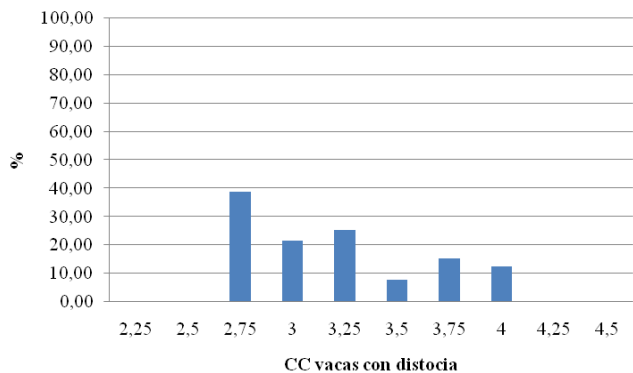


Gráfico 49: Distribución de CC de vacas con distocia en estudio.

CC	Vacas dist	Total vacas	% dist
2,25	0	1	0,00
2,5	0	1	0,00
2,75	7	18	38,89
3	20	93	21,51
3,25	22	87	25,29
3,5	7	89	7,87
3,75	4	26	15,38
4	1	8	12,50
4,25	0	1	0,00
4,5	0	1	0,00
Total	61	325	18,77

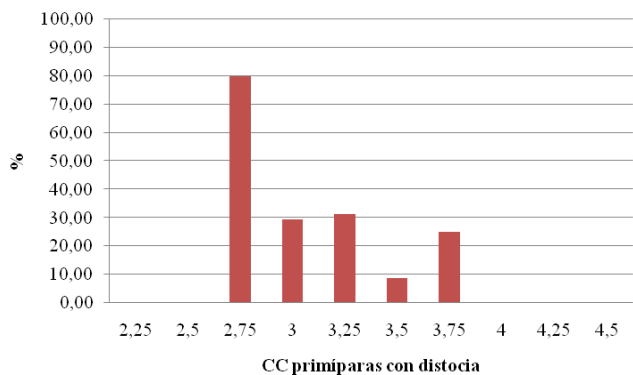


Gráfico 50: Distribución de CC de vacas primíparas con distocia en estudio.

CC	Vacas dist	Total vacas	% dist
2,25	0	0	0,00
2,5	0	0	0,00
2,75	4	5	80,00
3	12	41	29,27
3,25	10	32	31,25
3,5	4	46	8,70
3,75	1	4	25,00
4	0	0	0,00
4,25	0	0	0,00
4,5	0	0	0,00
Total	31	128	24,22

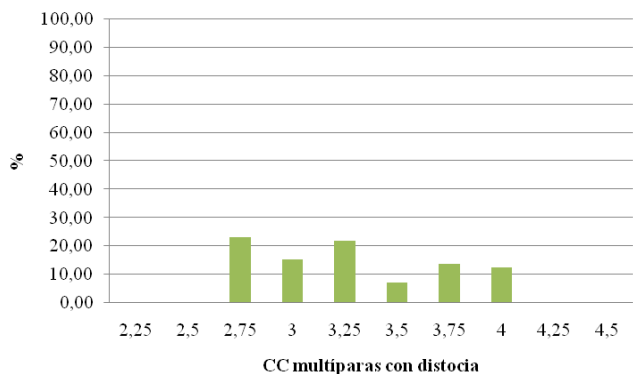


Gráfico 51: Distribución de CC de vacas múltiparas con distocia en estudio.

CC	Vacas dist	Total vacas	% dist
2,25	0	1	0,00
2,5	0	1	0,00
2,75	3	13	23,08
3	8	52	15,38
3,25	12	55	21,82
3,5	3	43	6,98
3,75	3	22	13,64
4	1	8	12,50
4,25	0	1	0,00
4,5	0	1	0,00
Total	30	197	15,23

ANEXO 10

Distribución de vacas con ER según los puntaje de CC

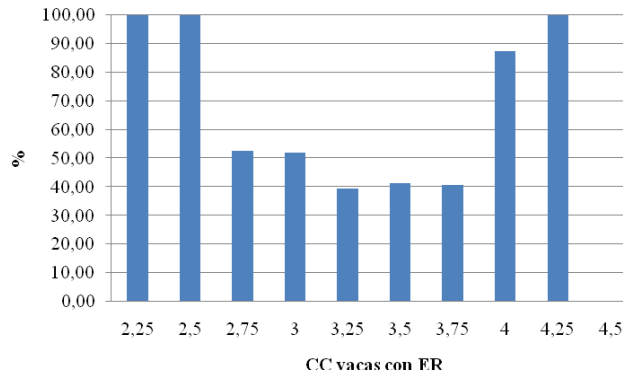


Gráfico 52: Distribución de CC de vacas con ER en estudio.

CC	Vacas enf	Total vacas	% enf
2,25	1	1	100,00
2,5	1	1	100,00
2,75	10	19	52,63
3	50	96	52,08
3,25	36	91	39,56
3,5	38	92	41,30
3,75	11	27	40,74
4	7	8	87,50
4,25	1	1	100,00
4,5	0	1	0,00
Total	155	337	45,99

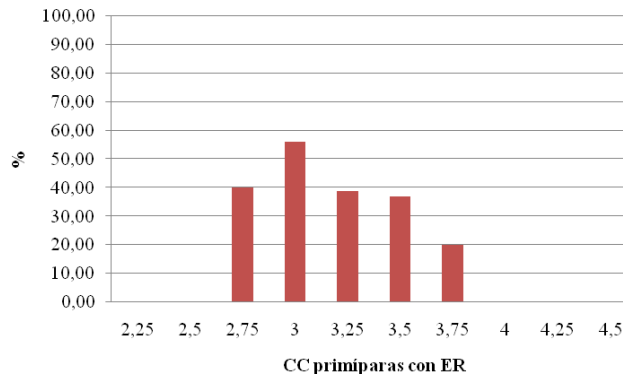


Gráfico 53: Distribución de CC de vacas primíparas con ER en estudio.

CC	Prim enf	Total prim	% prim enf
2,25	0	0	0,00
2,5	0	0	0,00
2,75	2	5	40,00
3	23	41	56,10
3,25	14	36	38,89
3,5	17	46	36,96
3,75	1	5	20,00
4	0	0	0,00
4,25	0	0	0,00
4,5	0	0	0,00
Total	57	133	42,86

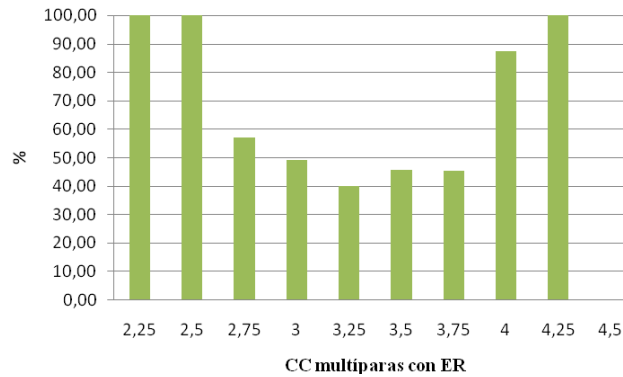


Gráfico 54: Distribución de CC de vacas múltíparas con ER en estudio.

CC	Mult enf	Total mult	% mult enf
2,25	1	1	100,00
2,5	1	1	100,00
2,75	8	14	57,14
3	27	55	49,09
3,25	22	55	40,00
3,5	21	46	45,65
3,75	10	22	45,45
4	7	8	87,50
4,25	1	1	100,00
4,5	0	1	0,00
Total	98	204	48,04

ANEXO 11

Distribución de vacas con EMD según los puntaje de CC

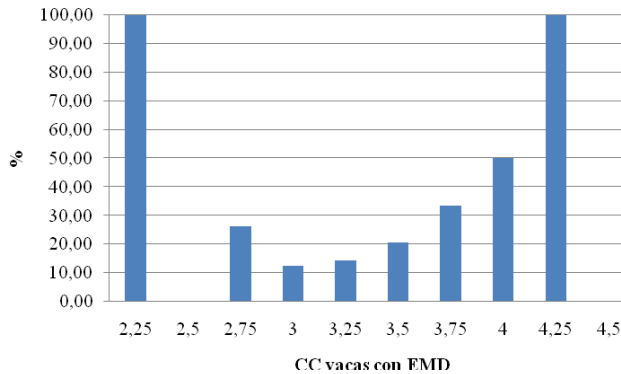


Gráfico 55: Distribución de CC de vacas con EMD en estudio.

CC	Vacas enf	Total vacas	% enf
2,25	1	1	100,00
2,5	0	1	0,00
2,75	5	19	26,32
3	12	96	12,50
3,25	13	91	14,29
3,5	19	92	20,65
3,75	9	27	33,33
4	4	8	50,00
4,25	1	1	100,00
4,5	0	1	0,00
Total	64	337	18,99

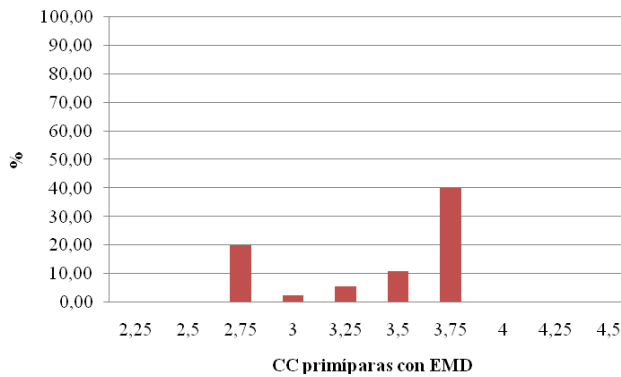


Gráfico 56: Distribución de CC de vacas primíparas con EMD en estudio.

CC	Prim enf	Total prim	% prim enf
2,25	0	0	0,00
2,5	0	0	0,00
2,75	1	5	20,00
3	1	41	2,44
3,25	2	36	5,56
3,5	5	46	10,87
3,75	2	5	40,00
4	0	0	0,00
4,25	0	0	0,00
4,5	0	0	0,00
Total	11	133	8,27

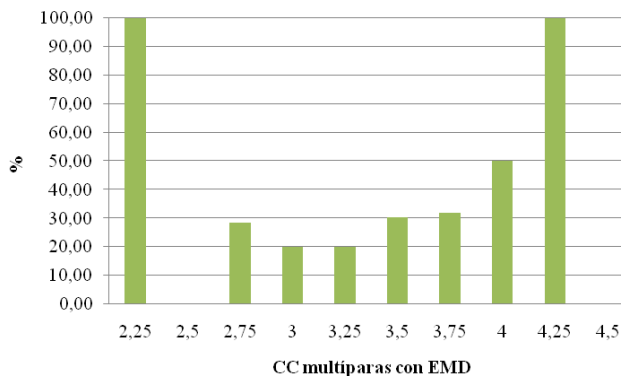


Gráfico 57: Distribución de CC de vacas múltiparas con EMD en estudio.

CC	Mult enf	Total mult	% mult enf
2,25	1	1	100,00
2,5	0	1	0,00
2,75	4	14	28,57
3	11	55	20,00
3,25	11	55	20,00
3,5	14	46	30,43
3,75	7	22	31,82
4	4	8	50,00
4,25	1	1	100,00
4,5	0	1	0,00
Total	53	204	25,98