



**UNIVERSIDAD DE CHILE**

**FACULTAD DE CIENCIAS VETERINARIAS Y PECUARIAS  
ESCUELA DE CIENCIAS VETERINARIAS**



**ENFERMEDADES DEL PERÍODO DE TRANSICIÓN  
POSPARTO Y SUS EFECTOS EN LA PRODUCCIÓN DE  
LECHE Y LA FERTILIDAD EN UN SISTEMA PRODUCTIVO  
DE LECHE**

**FELIPE AUGUSTO BEÑALDO FUENTES**

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

**PROFESOR GUÍA: CARLOS NUÑEZ POBLETE**

**SANTIAGO, CHILE  
2012**



# UNIVERSIDAD DE CHILE

FACULTAD DE CIENCIAS VETERINARIAS Y PECUARIAS  
ESCUELA DE CIENCIAS VETERINARIAS



## ENFERMEDADES DEL PERÍODO DE TRANSICIÓN POSPARTO Y SUS EFECTOS EN LA PRODUCCIÓN DE LECHE Y LA FERTILIDAD EN UN SISTEMA PRODUCTIVO DE LECHE

### FELIPE AUGUSTO BEÑALDO FUENTES

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

NOTA FINAL: .....

	NOTA	FIRMA
PROFESOR GUÍA : CARLOS NUÑEZ POBLETE	.....	.....
PROFESOR CONSEJERO: MARIO DUCHENS ARANCIBIA	.....	.....
PROFESOR CONSEJERO: HERNÁN AGÜERO EGUILUZ	.....	.....

SANTIAGO, CHILE  
2012

*Dedicada a mis padres, José y Mirta, quienes siempre me han querido y apoyado durante toda mi vida.*

*Mi hermano Clinton que ha sido un ejemplo a seguir desde que tengo uso de razón.*

*Viviana por todo su amor, paciencia y comprensión.*

*Mis amigos del instituto, la universidad y de toda mi vida, gracias a los cuales mi vida no sería tan feliz.*

*Doctores Luis Moraga y Carlos Nuñez, por su infinita paciencia, pláticas, enseñanzas y el confiar en mi persona.*

*Felipe Augusto Beñaldo Fuentes.*

## **AGRADECIMIENTOS**

Esta memoria de título no se habría realizado sin la ayuda de las siguientes personas:

Agradezco a mis padres José Beñaldo y Mirta Fuentes, y mi hermano Clinton, por su cariño y apoyo incondicional durante toda mi vida. A Viviana Figueroa por ser la mujer que cambio mi vida, gracias por tu amor y compañía.

Agradezco al doctor Luis Moraga por haber confiado en mi persona para realizar esta memoria, que aunque no logró completarse antes de su retiro, el término de este trabajo refleja solo una parte pequeña de todos los conocimientos adquiridos de un gran maestro.

Agradezco al doctor Carlos Nuñez por enseñarme desinteresadamente, darme consejos profesionales y de vida, además de ser mi guía. Mis profesores consejeros, Mario Duchens y Hernán Agüero, por sus aportes realizados a este trabajo para que llegara a buen término. También a los funcionarios de la Universidad de Chile, en especial a Normita por su apoyo y ayuda en las últimas etapas de esta memoria.

Agradezco al personal de la lechería de la sociedad agrícola Pahuilmo, por permitirme utilizar su valioso tiempo, además de sus instalaciones, y aprender de sus rutinas diarias de trabajo, en especial a Carlos González y Francisco Mallea.

Agradezco especialmente por todo el tiempo que dedicaron, la ayuda y los consejos recibidos de Oscar Sebastián y Pabla Morales, para terminar esta memoria, además de ser grandes amigos.

Finalmente, agradezco a mis amigos del instituto, la universidad y de la vida por estar siempre cuando los he necesitado, gracias a Derek, Víctor, Cristian, Carlos, Pedro, Francisco, Sebastián, María José, Paula, Eduardo, Felipe, Paulina, Hernán, Loreto, Pablo, Natasha, Claudia, Mauricio, Marlene, Coni, Sebastián, Raúl, Tadaishi, Juan Pablo, Manfred y Paulina.

## RESUMEN

El período de transición posparto es una etapa decisiva en el futuro productivo de las vacas lecheras. Entre las patologías más frecuentes del período de transición posparto se encuentran: desplazamiento del abomaso a la izquierda, cetosis clínica, hipocalcemia clínica, mastitis clínica, retención de membranas fetales, metritis puerperal y endometritis clínica.

Dentro de las prácticas de manejo modernas, las vacas son sometidas durante sus primeros 10 días de lactancia a exámenes orientados a detectar signos clínicos de enfermedades posparto, que en algunos casos son fácilmente observables. Sin embargo, otras tienen signos clínicos menos evidentes, por lo que se requiere de un examen clínico dirigido o el uso de otros indicadores. La reducción o mantención de la producción lechera durante 3 días seguidos, dentro de los primeros 21 días posparto, orientaría al diagnóstico temprano de estas patologías. Consecuentemente, el objetivo de este estudio es relacionar la presentación de enfermedades del período de transición posparto, diagnosticadas con la ayuda de este parámetro, con la producción de leche y la fertilidad posteriores.

Se recolectó la información de 336 vacas en una lechería Holstein de alta producción de la Región Metropolitana. Para determinar el efecto de las enfermedades del período de transición posparto sobre la producción de leche a los 100 días de lactancia, se utilizó un análisis de varianza, el cual señaló efectos significativos en la presencia de: desplazamiento del abomaso a la izquierda ( $p=0,006$ ), mastitis clínica ( $p<0,0001$ ), número ordinal del parto (NOP) ( $p<0,0001$ ), además de la interacción de NOP con la mastitis clínica ( $p=0,007$ ). No se observaron efectos significativos en las presencias de: enfermedades metabólicas ( $p=0,14$ ), distocia ( $p=0,32$ ), enfermedades reproductivas ( $p=0,57$ ), así como tampoco en las interacciones de NOP con: desplazamiento del abomaso a la izquierda ( $p=0,4$ ), enfermedades metabólicas ( $p=0,48$ ), distocia ( $p=0,15$ ) y enfermedades reproductivas ( $p=0,55$ ).

Para determinar el efecto de las enfermedades del período de transición posparto sobre la ocurrencia de no preñez dentro de los 200 días en lactancia, se utilizaron tablas de

contingencia, las que indicaron odds ratios (OR). Hubo efectos significativos de: la presencia de alguna de las enfermedades en el total de vacas (OR: 2,18;  $p=0,009$ ) y en vacas multíparas (OR=2,72;  $p=0,008$ ); la presencia de enfermedades digestivas y metabólicas en el total de vacas (OR=4,86;  $p=0,0008$ ) y en vacas multíparas (OR=5,96;  $p=0,002$ ), y, la presencia de mastitis clínica en el total de vacas (OR=2,7;  $p=0,03$ ). Se observó una tendencia a la significancia en la presencia de: mastitis clínica en vacas multíparas (OR=2,71;  $p=0,06$ ); enfermedades reproductivas y distocias en el total de vacas (OR=1,77;  $p=0,07$ ) y en vacas multíparas (OR=2,2;  $p=0,06$ ); No se observó significancia de: alguna de las enfermedades en vacas primíparas (OR= 1,45;  $p=0,5$ ); y enfermedades reproductivas y distocias en vacas primíparas (OR=1,41;  $p=0,5$ ).

Para determinar el efecto de las enfermedades del período de transición posparto sobre la ocurrencia de gestación dentro de los 200 días de lactancia, se utilizó el método de curvas de supervivencia de Kaplan-Meier. Dentro del total de las vacas y vacas multíparas, aquellas que sufrieron alguna de las enfermedades consideradas iniciaron su gestación más tarde ( $p=0,02$  y  $p=0,02$ ; respectivamente). El mismo efecto adverso ejerció la presencia de enfermedades digestivas y metabólicas, tanto en el total de vacas ( $p=0,008$ ) como en vacas multíparas ( $p=0,02$ ). Se observó una tendencia a un aumento en los días a la preñez causados por mastitis clínica en el total de vacas ( $p=0,1$ ) y en vacas multíparas ( $p=0,1$ ), y por las enfermedades reproductivas y distocias en el total de vacas ( $p=0,1$ ) y en vacas multíparas ( $p=0,09$ ). No se observó efecto significativo en la presencia de alguna de las enfermedades sobre los días a la preñez en vacas primíparas ( $p=0,5$ ), y la presencia de enfermedades reproductivas y distocias en vacas primíparas ( $p=0,5$ ).

El análisis de las variaciones en la producción de leche en los 21 días posparto es una herramienta importante para el diagnóstico de las enfermedades estudiadas. El desplazamiento del abomaso a la izquierda y la mastitis clínica afectaron negativamente la producción de leche. Por otra parte, las enfermedades digestivas y metabólicas disminuyeron los parámetros de fertilidad estudiados.

## **ABSTRACT**

The postpartum transition period is a decisive stage in the future production of the dairy cow. The most common diseases which occur in the postpartum period include: left displacement of the abomasum, clinical ketosis, clinical hypocalcemia, clinical mastitis, retained fetal membranes, puerperal metritis, and clinical endometritis.

Modern management practices include screening the cows within their first 10 days of lactation for clinical signs of postpartum diseases. Some diseases are easily diagnosed; however, other has less obvious clinical signs, and an aimed clinical examination or using other indicators is required. The decrease or maintenance of milk production during 3 consecutive days, within the first 21 days postpartum, contributes to the early diagnosis of these diseases. Consequently, the objective of this study was to relate the occurrence of diseases of the transition postpartum period, diagnosed with the help of this parameter, with subsequent milk yield and fertility.

Information was collected on 336 cows in a high-producing Holstein farm located in the Metropolitan Region. To determine the effects of the diseases of the postpartum transition period on milk production at 100 days of lactation, an analysis of variance was used, which indicated significant effects of the presence of: left displacement of the abomasum ( $p=0.006$ ), clinical mastitis ( $p<0.0001$ ), lactation number ( $p<0.0001$ ), and the interaction of lactation number with clinical mastitis ( $p=0.007$ ). No significant effects of the presence of: metabolic disease ( $p=0.14$ ), dystocia ( $p=0.32$ ), reproductive diseases ( $p=0.57$ ), nor in the interactions of number of lactation with: left displacement of the abomasum ( $p=0.4$ ), metabolic diseases ( $p=0.48$ ), dystocia ( $p=0.15$ ) and reproductive diseases ( $p=0.55$ ), were observed.

To determine the effect of the diseases of the postpartum transition period on the occurrence of no pregnancy within 200 days of lactation, contingency tables were used, which indicated odds ratios (OR). Significant effects were observed in: the presence of any of the diseases in the total of cows (OR=2.18;  $p=0.009$ ) and in multiparous cows (OR=2.72;  $p=0.008$ ); the presence of digestive and metabolic diseases in the total of cows

(OR=4.86; p=0.0008) and in multiparous cows (OR=5.96; p=0.002); and the presence of clinical mastitis in the total of cows (OR=2.7; p=0.03). There was a tendency in the presence of: clinical mastitis in multiparous cows (OR=2.71; p=0.06); reproductive diseases and dystocia in the total of cows (OR=1.77; p=0.07) and in multiparous cows (OR=2.2; p=0.06). No significant effects were observed in: any of the diseases in primiparous cows (OR=1.45; p=0.5); and reproductive diseases and dystocia in primiparous cows (OR=1.41; p=0.5).

In order to determine the effect of the diseases of the transition postpartum period on the occurrence of pregnancy within 200 days of lactation, the method of survival curves of Kaplan-Meier was used. Within the total of cows and multiparous cows, those who suffered any of the diseases considered began their gestation later (p=0.02 and p=0.02; respectively). The same adverse effect was exerted by the presence of digestive and metabolic diseases, both in the total of cows (p=0.008) and in multiparous cows (p=0.02). There was a tendency to an increase in the days to pregnancy caused by clinical mastitis in the total of cows (p=0.1) and in multiparous cow (p=0.1), and by reproductive diseases and dystocia in the total of cows (p=0.1) and in multiparous cows (p=0.09). There was no significant effect of the presence of any of the diseases on the days to pregnancy in primiparous cows (p=0.5), and the presence of reproductive diseases and dystocia in primiparous cows (p=0.5).

The analysis of variations in milk production within the first 21 days postpartum is an important tool for the diagnosis of the diseases studied here. Left displacement of the abomasum and clinical mastitis have a negative effect on milk production. Moreover, digestive and metabolic diseases decreased fertility parameters studied.



## ÍNDICE

1. INTRODUCCION	1
2. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA	2
2.1. Enfermedades del período de transición posparto	2
2.2. Efectos de las enfermedades del período de transición posparto en la producción de leche	6
2.3. Efectos de las enfermedades del período de transición posparto en la fertilidad	8
2.3.1. Indicadores de fertilidad	10
3. OBJETIVOS	13
3.1. Objetivo general	13
3.2. Objetivos específicos	13
4. MATERIAL Y MÉTODOS	14
4.1. Ubicación y manejos del rebaño	14
4.2. Diseño experimental	14
4.2.1. Obtención de la información	15
4.2.1.1. Protocolo de diagnóstico y definición de enfermedades en el período de transición posparto	15
4.3. Definición de las variables y análisis de los resultados	17
4.3.1. Producción de leche	17
4.3.2. Eficiencia reproductiva	18
5. RESULTADOS Y DISCUSIÓN	20
5.1. Frecuencias de enfermedades del período de transición posparto hasta los 100 días de lactancia	20
5.2. Efectos de las enfermedades del período de transición posparto sobre la producción de leche acumulada a los 100 días de lactancia	23
5.3. Efectos de las enfermedades del período de transición posparto sobre la eficiencia reproductiva dentro de los	35

200 días de lactancia	
5.3.1. Razones de riesgo para no preñez dentro de los 200 días de lactancia en las enfermedades del período de transición posparto	36
5.3.2. Curvas de sobrevida para las gestaciones iniciadas dentro de los 200 días de lactancia en las enfermedades del período de transición posparto	39
6. IMPLICANCIAS	51
7. CONCLUSIONES	55
8. BIBLIOGRAFÍA	57

## 1. INTRODUCCIÓN

La progresiva intensificación de la producción de leche vista en los últimos años, tanto en el plano internacional, como nacional (Joustra, 2009), trae como consecuencia, que las vacas lecheras sufran intensos cambios, especialmente en el llamado período de transición, el cual se define como aquel que transcurre entre las tres semanas antes y las tres semanas después del parto (Drackley, 1999). Este período de tiempo se torna decisivo, por las implicancias que tiene sobre el futuro productivo y sanitario de estos animales. Es así como, al comienzo de una lactancia, el metabolismo, el balance energético negativo y la depresión inmunológica (Grummer *et al.*, 1995; Drackley *et al.*, 2005), tienen un rol en la manifestación de diversas enfermedades, las que pueden afectar negativamente la salud, llegando incluso a la muerte o eliminación de animales.

Estas patologías, entre las cuales se incluyen: desplazamiento del abomaso, cetosis, hipocalcemia, mastitis, retención de placenta, metritis y endometritis (Correa *et al.*, 1993; Calsamiglia, 2000; Appuhamy *et al.*, 2007), pueden continuar ejerciendo sus efectos durante parte de o toda la lactancia, lo cual puede traducirse en disminuciones en la producción de leche y alteraciones en la fertilidad (Meléndez y Pinedo, 2007), por lo que en la actualidad, los planteles lecheros deben diagnosticar tempranamente las enfermedades posparto para evitar las posibles pérdidas económicas que puedan ocasionar estos estados patológicos.

Considerando lo expuesto, esta memoria forma parte de una serie de estudios (Morales, 2010), y se orienta a relacionar la presentación de enfermedades del período de transición posparto y sus efectos sobre la producción de leche y la fertilidad.

## **2. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA**

### **2.1. Enfermedades del período de transición posparto**

El período de transición se define como el tiempo que transcurre desde las tres semanas antes y hasta las tres semanas después del parto (Grummer *et al.*, 1995; Drackley, 1999; Mulligan y Doherty, 2008). Este período es crítico para la salud y la producción de las vacas lecheras, ya que la mayoría de los desórdenes de la salud ocurren durante esta etapa (Drackley, 1999).

Las vacas lecheras sufren intensos cambios durante el final de la gestación e inicio de la lactancia (Drackley *et al.*, 2005). La transición desde un estado de preñez no lactante a un estado de no preñez lactante es, generalmente, una experiencia nefasta para el animal (Goff y Horst, 1997). Muchos desórdenes de salud están más asociados con el posparto, que con cualquier otro período (Correa *et al.*, 1993; Grummer *et al.*, 1995; Drackley, 1999). Drackley *et al.* (2005) señalan que, aproximadamente, una de cada dos o tres vacas que parieron, cursan con algún problema de salud durante el período de transición. Durante los primeros 30 días de lactancia, especialmente en la primera quincena, se manifiesta el 75 % de las enfermedades que ocurren en toda la lactancia (Leblanc *et al.*, 2006). Entre el 60% y el 80% de las patologías de las vacas lecheras tienen lugar durante el parto y las primeras semanas posparto (Calsamiglia, 2000).

El sistema inmune tiene un rol importante en la presentación de enfermedades, es así como, durante el período de transición se describe depresión inmunológica en las vacas, la cual alcanza su mayor grado al parto y tendería a persistir hasta la tercera semana después del parto. El estrés físico y metabólico de la preñez, parto y lactancia, pueden contribuir a la disminución de la resistencia inmunológica y el subsiguiente incremento de la incidencia de enfermedades (Mallard *et al.*, 1998). Durante el período periparto la inmunosupresión puede aumentar la susceptibilidad a que las vacas cursen metritis (Huzzey *et al.*, 2007) y mastitis (Drackley, 1999).

Otro factor involucrado en la presentación de enfermedades corresponde al balance energético negativo (BEN); que las vacas sufren de forma más severa durante el posparto. Sartori (2009) plantea que durante las últimas semanas de gestación e inicio de la lactancia, este fenómeno se produce, entre otras cosas, porque la máxima producción de leche se establece 4 a 6 semanas antes de que la ingesta de materia seca vuelva a niveles de normalidad, por lo que la energía utilizada para el mantenimiento del animal y la producción de leche, es mayor que la energía incorporada por la alimentación. El mismo autor señala que asociado a este período, hay una pérdida en la condición corporal de las vacas, que se ve agravado por una menor ingesta de alimento, lo cual se traduce en un aumento a la susceptibilidad de cursar con enfermedades y una disminución en la fertilidad.

Hipocalcemia, cetosis, retención de membranas fetales, metritis, endometritis, mastitis y desplazamiento del abomaso, se diagnostican frecuentemente durante el período de transición posparto (Deluyker *et al.*, 1991; Drackley, 1999; Appuhamy *et al.*, 2007; Duffield *et al.*, 2009). Algunas de estas enfermedades presentan signos fácilmente observables; sin embargo, un grupo importante de ellas presenta sintomatología que requiere un examen clínico dirigido. Dentro de las prácticas de manejo modernas, las vacas son sometidas durante sus primeros 10 días de lactancia a exámenes orientados a detectar estos signos menos evidentes, con el objeto de realizar un diagnóstico temprano y establecer las medidas de tratamiento y manejo tendientes a reducir el efecto de estas enfermedades sobre la salud de los animales. Upham (1996; citado por Risco, 2003) planteó un programa de monitoreo de los animales que consideraba la temperatura y la actitud del animal (si tenían aspecto de enfermo o no) para evaluar la salud del ganado en los primeros 10 días posparto. Moraga (2009) señala que este examen se comenzó a recomendar en California a fines de la década de 1990 o inicios de la década del 2000, el cual se extendió en Norteamérica y a otros países, como fue el caso de Chile, donde se ejecuta en la mayoría de los planteles lecheros medianos y grandes de la zona central.

Los principales signos asociados a las enfermedades citadas se describen a continuación:

Desplazamiento del abomaso a la izquierda: motilidad abomasal inexistente con incremento en la acumulación de gas en el abomaso (Doll *et al.*, 2009). Anorexia intermitente, pérdida de peso, baja en la producción de leche y sonido de “ping” a la percusión y auscultación del hipocondrio izquierdo (Correa *et al.*, 1993; Radostits *et al.*, 2002a).

Hipocalcemia clínica: debilidad, intranquilidad, piel fría, anorexia, decúbito esternal, hipomotricidad de musculatura esquelética. Muchos de estos animales son diagnosticados con esta enfermedad al presentar una respuesta favorable al tratamiento con terapia de calcio (Correa *et al.*, 1993; Radostits *et al.*, 2002c).

Cetosis clínica: anorexia, depresión, alteraciones neurológicas, baja en la producción de leche, pérdida de la condición corporal, y hálito a acetona en la respiración (Correa *et al.*, 1993; Radostits *et al.*, 2002c). Apetito disminuido y cuerpos cetónicos elevados en la orina en ausencia de enfermedades concurrentes (Fleischer *et al.*, 2001).

Mastitis clínica: alteración macroscópica en las características físicas de la secreción láctea y /o inflamación en uno o más cuartos (Ettema y Santos, 2004). El National Mastitis Council (2004) define esta enfermedad como la inflamación de la glándula mamaria.

Distocia: dificultad u obstrucción al parto con signos tales como, ausencia de contracción uterinas o inercias de origen primario o secundario (Hafez, 1987).

Retención de membranas fetales: falla al expulsar la placenta y restos de membranas fetales, por 12 a 24 horas después del parto (Hafez, 1987; Correa *et al.*, 1993; Fleischer *et al.*, 2001; Ettema y Santos, 2004).

Metritis clínica: descargas uterinas fétidas, marrón rojizas (Drillich *et al.*, 2001; Smith y Risco, 2002), además de depresión, hiporexia o anorexia, deshidratación, reducción en la producción de leche (Youngquist y Shore, 1997; Smith y Risco, 2002), fiebre con temperaturas que superan los 39,4°C y toxemia (Pugh *et al.*, 1994; Smith y Risco, 2002).

Endometritis clínica: descargas uterinas anormales (exudado mucopurulento o purulento), visibles en la vulva o por examen con vaginoscopio dentro de las 3 a 6 semanas posteriores al parto (Palmer, 2008), sin signos sistémicos (Lewis, 1997).

Correa *et al.* (1993) explican que existen múltiples relaciones causa-efecto o de riesgo entre los cuadros clínicos que ocurren durante el período de transición posparto temprano e intentan cuantificar la intensidad de estas asociaciones mediante el cálculo de razones de riesgo u odds ratio (OR). La figura 1 indica las relaciones y razones de riesgo determinadas por Correa *et al.* (1993).

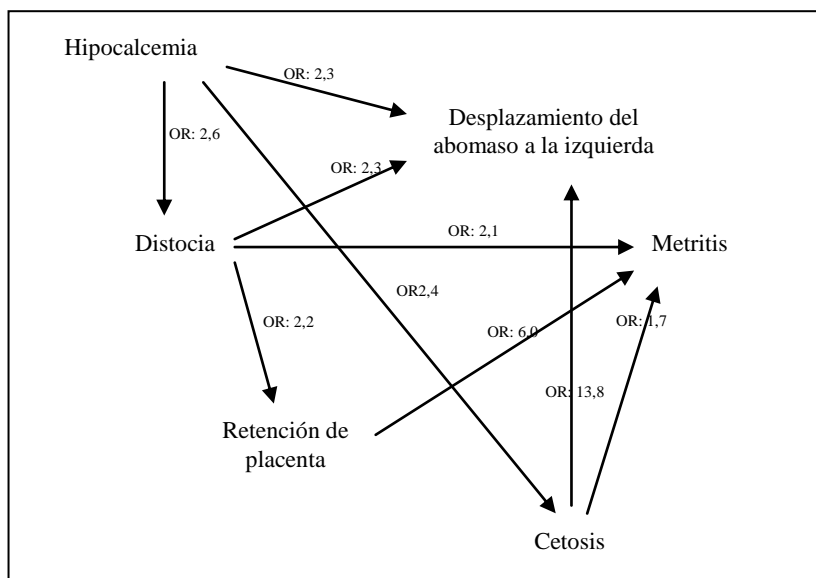


Figura 1. Relaciones y razones de riesgo (OR) entre enfermedades del período posparto, adaptado de Correa *et al.* (1993).

Por ejemplo, la presentación de hipocalcemia aumenta 2,3 veces el riesgo de presentar desplazamiento del abomaso a la izquierda en relación a los animales que no presentan hipocalcemia. Esta misma enfermedad también ejerce un efecto sobre la aparición de cetosis y distocia (OR: 2,4; OR: 2,6; respectivamente).

Las citadas patologías y otros eventos pueden continuar ejerciendo efectos detrimentales durante parte, o toda la lactancia, lo cual puede traducirse en una disminución en la producción de leche y afectar la fertilidad (Meléndez y Pinedo, 2007; Pinedo y Meléndez, 2010).

## **2.2. Efectos de las enfermedades del período de transición posparto en la producción de leche**

En una breve descripción de la producción lechera en Chile, Joustra (2009) indica que durante 1997 existían 579.873 vacas lecheras, con una producción de 2.050 millones de litros; mientras que en 2007 el número de vacas fue de 476.096, con una producción de 2.450 millones de litros. Por lo tanto, la producción de leche aumentó en un 20% y la dotación de animales disminuyó en un 18%, llegando a la conclusión de que en nuestro país, en el citado período, se intensificó la producción de leche individual.

Esta mayor producción láctea tiene una alta tasa metabólica y claramente es mantenida en función de otros procesos fisiológicos. Es así como, Miglior *et al.* (2005) y Mulligan y Doherty (2008) señalan que la intensa selección del ganado lechero, ha llevado a un aumento de la producción láctea a un nivel donde a menudo resulta en una mayor presentación de patologías, como las enfermedades del metabolismo energético y mineral, y de la glándula mamaria (Grummer *et al.*, 1995; Cameron *et al.*, 1998). Estas y otras enfermedades acortan la vida productiva de los animales afectados, asociado a un aumento del riesgo de eliminaciones prematuras (Rajala y Gröhn, 1998), con las consiguientes pérdidas económicas.

Duffield *et al.* (2009) indican que la cetosis clínica tiene un impacto negativo en la producción de leche, tanto en la primera, como en la segunda semana después del parto, disminuyendo la producción de leche y aumentando los niveles de beta hidroxibutirato en suero (uno de los métodos utilizados para diagnosticar esta enfermedad).



Appuhamy *et al.* (2007) señalaron que independiente del tiempo de ocurrencia de una mastitis, temprana o tardía, los animales que son afectados por esta enfermedad presentan una curva de lactancia de menor persistencia; siendo la definición de persistencia como la habilidad de una vaca para mantener una alta producción láctea después de su pico de lactancia (Jamrozik *et al.*, 1997).

Appuhamy *et al.* (2007) también indicaron que la mastitis en el posparto temprano se asocia mayormente con las vacas multíparas, además en el posparto temprano, la presencia de enfermedades tales como la cetosis, el desplazamiento del abomaso y la metritis, entre otras, afectan la persistencia de la lactancia.

Animales que cursaron con desplazamiento de abomaso a la izquierda que sufren un rápido deterioro físico, mueren o deben ser eliminados del sistema productivo. Algunos animales son sometidos a procedimientos quirúrgicos y posteriores tratamientos (Uribe *et al.*, 1995), lo que implica pérdidas productivas.

Enfermedades del tracto reproductivo como distocia, retención de membranas fetales y metritis pueden afectar el rendimiento productivo de la vaca (Rajala y Gröhn, 1998). Dubuc *et al.* (2011) comprobaron que la endometritis no afecta la producción de leche, ya que esta enfermedad afecta sólo la fertilidad. Thompson *et al.* (1983) señalaron que la distocia disminuyó la producción de leche a los 30 días de lactancia, pero no afectó la producción a los 90 días. Las vacas primíparas pequeñas tienen más probabilidades de cursar distocia, y los animales con distocia, tienen a su vez, más probabilidades de desarrollar problemas de salud que afectarán la lactancia (Grant y Albright, 1995).

El número de la lactancia y la producción de leche están correlacionados positivamente (Huth, 1995, citado por Fleischer *et al.* 2001). Las vacas primíparas producen menos leche que las multíparas (Uribe *et al.*, 1995); lo que se podría explicar por el menor desarrollo del tejido mamario secretorio de leche en las vacas primíparas, junto con su acelerado crecimiento, el cual desvía los nutrientes necesarios para la producción de leche (Sejrsen *et al.*, 2000).

El modelo nutricional del National Research Council (NRC, 2001) indica que las vacas primíparas consumen menos alimento que las vacas multíparas, demorando más días en alcanzar su máximo nivel de ingesta. Kertz *et al.* (1991) señalan que las vacas multíparas tienen una mayor ingesta que las vacas primíparas durante las primeras cinco semanas posparto; por lo tanto, este menor consumo de alimento en las vacas primíparas, determinará una menor capacidad de producción de leche, comparadas a las vacas multíparas.

Las vacas multíparas tienen mayor grado jerárquico social que las vacas primíparas, por lo que son más agresivas y ocupan los mejores puestos de descanso y alimentación, desplazando a las primíparas, que son más tímidas (Grant y Albright, 1995; Ortiz, 2009), lo que se verá reflejado en que las vacas primíparas tendrán una menor producción láctea que las vacas multíparas.

### **2.3. Efectos de las enfermedades del período de transición posparto en la fertilidad**

Un período normal de anestro ocurre después del parto al producirse la involución uterina. Posteriormente, se activa el eje hipotálamo-hipófisis ejerciendo su efecto en los ovarios, que culmina con el reinicio de la ovulación (Walsh *et al.*, 2007, Peter *et al.*, 2009).

La reanudación de la ciclicidad en las vacas lecheras, puede verse afectada por la presentación de un BEN (Baumgard *et al.*, 2007; Walsh *et al.*, 2007), además de otros factores tales como la cantidad de partos, la condición corporal, enfermedades del período de transición y la nutrición, entre otros. Sartori (2009) señala que el mecanismo por el cual el BEN está relacionado con el retraso de la ovulación posparto, sería probablemente la baja pulsatilidad de LH, ya que el restablecimiento de un pulso normal de esta hormona desempeña un factor determinante para el inicio del crecimiento folicular y la ciclicidad en las vacas. Las concentraciones sanguíneas de ácidos grasos no esterificados aumentan, en tanto que las de IGF-1, glucosa e insulina están bajas. Esta menor disponibilidad de glucosa e insulina está relacionada con una menor frecuencia de pulsos de LH y con una baja

producción de IGF-1 por parte del hígado, lo que reduce la capacidad de respuesta de los ovarios a las gonadotrofinas. Mather y Melancom (1981) señalan que el inicio del ciclo ovárico puede ser uno de los eventos más importantes para recuperar el potencial reproductivo para el siguiente parto. Estos autores explican que la relación entre el útero y el ovario es interdependiente, la salud e integridad del útero puede influir intensamente en la actividad ovárica, además de otros factores, como la nutrición, infecciones y traumas. Existe una asociación importante entre el periparto y la salud reproductiva; por lo que un buen manejo de las vacas en el período de transición, puede reducir la prevalencia de la anovulación (Walsh *et al.*, 2007).

Varios estudios muestran que el seleccionar animales solo por producción, causa efectos negativos en el rendimiento reproductivo (Haile-Marian *et al.*, 2003; Kadarmideen *et al.*, 2003). Es así como, Ettema y Santos (2004) señalan que las vacas primíparas de gran potencial genético para producción de leche, pero que no tienen la adecuada madurez fisiológica, cursarán enfermedades metabólicas, las cuales afectarán la reproducción.

Producciones de leche muy elevadas al principio de la lactancia ponen a la vaca en un alto estrés fisiológico, que a menudo conduce a desórdenes reproductivos (Buckley *et al.*, 2003). Altas producciones lácteas llevan a que los animales tengan un mayor consumo de materia seca, lo que crea un alto flujo sanguíneo hacia el aparato digestivo y hepático, que conduce a un elevado metabolismo esteroideal, como consecuencia de ello, disminuye la concentración de hormonas en sangre, produciendo cambios en la fertilidad tales como ovulaciones tardías, pérdidas embrionarias, o menor expresión del celo (Sangritavong *et al.*, 2002; Sartori *et al.*, 2002). Por otra parte, las vacas con altas producciones de leche tienen menores concentraciones séricas de estradiol, lo que se asocia a una disminución en la intensidad de la conducta del celo (Wiltbank, 2003).

Un manejo alimentario inadecuado en el preparto es un factor de riesgo para la presentación de enfermedades del período de transición posparto, las cuales influyen en la fertilidad. Las vacas preparto con condición corporal alta son propensas a enfermedades como el desplazamiento del abomaso y la cetosis, entre otras, que tienen un impacto negativo en la

fertilidad (Studer, 1998; Huzzey *et al.*, 2007), además de ser más susceptibles a cursar distocias. Las vacas que experimentaron distocia o parto gemelar, fueron más propensas a ser clasificadas como anovulatorias y muestran un riesgo significativamente mayor de anestro, además de mostrar más servicios, y más días al diagnóstico de gestación (Thompson *et al.*, 1983; Walsh *et al.*, 2007). Ettema y Santos (2004) indicaron que las distocias son más frecuentes en vacas que gestan terneros, debido a su mayor tamaño, cuando se comparan con gestaciones de terneras. Por otra parte, Walsh *et al.* (2007) señalan que la retención de placenta y el desplazamiento del abomaso, aumentan significativamente la probabilidad de que las vacas cursen anovulación, indicando el mismo efecto para la cetosis clínica. Las endotoxinas producidas en una mastitis clínica pueden inducir luteólisis, e influyen en la supervivencia embrionaria temprana, debido a la liberación de mediadores inflamatorios, además disminuyen la liberación de GnRH (Cullor, 1990). Leblanc *et al.* (2002) comprobaron que las vacas con endometritis clínica tardaban un 27% más de tiempo en quedar preñadas, además de tener 1,7 veces más de riesgo de ser eliminadas por problemas reproductivos, al compararse con las vacas sin endometritis. Las vacas diagnosticadas con metritis incrementaron los días al primer servicio, reduciendo a la mitad a estas concepciones, al compararse con las vacas no afectadas por esta enfermedad (Erb *et al.*, 1981).

### **2.3.1. Indicadores de fertilidad**

Con el objeto de evaluar y comparar el rendimiento reproductivo de rebaños bovinos, se han desarrollado diversos indicadores de fertilidad. Históricamente se ha utilizado el intervalo entre partos, que corresponde a los días que transcurren entre 2 partos sucesivos (Navarro *et al.*, s. f.). Otro indicador de uso frecuente es la tasa de concepción (TC), que corresponde al número de vacas preñadas en relación al número de servicios efectuados en un período (ABS GLOBAL INC., 2005). Antecedentes de registros de vacas lecheras de la zona centro-sur de Chile, realizados por Meléndez y Pinedo (2007), mostraron que la TC al primer servicio en Chile fue de 54% en 1990 y 50% en 2003, lo que confirmaría la tendencia histórica de depresión de fertilidad en vacas lecheras, siendo descrito en Estados Unidos, Irlanda, Inglaterra, Australia, y España. Los mismos autores señalan que las vacas

de primera lactancia tienen una menor TC al primer servicio (33,3%), comparadas a las vacas de segunda, tercera o más lactancias (52,7% y 51,3%, respectivamente) (Meléndez y Pinedo, 2007).

El lapso parto preñez (LPP), corresponde a los días que transcurren desde el parto hasta que la vaca es efectivamente preñada. Brizzi *et al.* (1997) estudiaron la eficiencia reproductiva en rebaños lecheros en Italia, concluyendo que sólo un pequeño porcentaje de ellos (12,7%), logra con éxito 90 días de LPP (considerado como un valor óptimo por los autores); mientras que la mayoría de los rebaños (59,3%), mostraron valores de LPP comprendidos en un rango de 100 a 145 días.

Salgado (1998) señala que las lecherías controladas por la Asociación de Criadores de Ganado Holandés de Chile informan LPP de 128 días. El mismo autor, estudiando rebaños lecheros de la zona central de Chile, obtuvo valores de LPP de  $151 \pm 86$  días para las vacas primíparas y de  $128 \pm 73$  días para las vacas multíparas.

Meléndez y Pinedo (2007) determinaron un LPP cercano a 137 días al año 2003, obteniendo una media de 131,7 días de LPP para el período entre 1990-2003. El mismo indicador se incrementó de 130,8 a 145,9 días entre los años 1997 y 2007, con una media para el período de  $138 \pm 33,8$  días, lo que indicaría que la fertilidad del ganado lechero de la zona centro-sur de Chile se ha deteriorado entre 1997 y 2007 (Pinedo y Meléndez, 2010).

Otro indicador utilizado en algunos estudios corresponde a la proporción de animales efectivamente preñados en un determinado período desde el parto. Gasión (2000), utilizando este indicador, determinó que el 65% de las vacas logran ser preñadas hasta los 150 días posparto, señalando que este valor fue elevado, y por lo tanto, fue el reflejo de una buena fertilidad.

Los estudios nacionales en que se investigue el efecto que tendrían las enfermedades del período de transición posparto sobre la producción de leche y la fertilidad, son escasos. La mayoría de los estudios nacionales buscan observar el efecto de una enfermedad específica,

siendo normalmente enfermedades que causan eliminaciones en un predio lechero (leucosis, diarrea viral bovina, abortos, entre otros) o medir efectos no planteados en esta memoria tales como, protocolos de vacunaciones para ciertas enfermedades (Remenik, 2012) o el efecto de la temperatura ambiental sobre la fertilidad (Peña, 2010). Morales (2010) planteó el primer estudio tendiente a asociar la condición corporal al momento del parto con la ocurrencia de enfermedades en el período de transición posparto en vacas lecheras de Chile, por lo que el presente estudio, busca aumentar el conocimiento en esta área de la medicina veterinaria nacional.

### **3. OBJETIVOS**

#### **3.1. Objetivo general**

Relacionar la presentación de alteraciones sanitarias en el período de transición posparto con la producción de leche y la fertilidad en vacas lecheras.

#### **3.2. Objetivos específicos**

1. Determinar el efecto de las enfermedades del período de transición posparto sobre la producción de leche.
2. Determinar el efecto de las enfermedades del período de transición posparto sobre la fertilidad.
3. Analizar el efecto de las enfermedades de acuerdo al número de la lactancia.

## **4. MATERIAL Y MÉTODOS**

### **4.1. Ubicación y manejos del rebaño**

El estudio se realizó con información recolectada 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 el período de estudio, con un total aproximado de 900 vacas en leche de la raza Holstein Friesian y una producción promedio de 34,5 litros/día.

En esta lechería, todas 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 de los corrales. Estos animales reciben una ración de acuerdo a los requerimientos del NRC (2001), la cual se les entregaba mediante un carro mezclador 2 veces al día (8:00 y 15:00 hrs.), siendo ordeñadas 4 veces por día (4:00, 9:00, 12:00 y 19:00 hrs.).

Las vacas contaban con un sistema de identificación con autocrotales, además de una identificación individual electrónica mediante un podómetro. Un sistema de lectura dentro de la sala de ordeña identifica el podómetro al momento que la vaca ocupa un puesto y registra su producción individual, y otros datos, como la actividad de la vaca, conductividad eléctrica de la leche, uso de medicamentos, tratamientos, enfermedades e información reproductiva. Los datos se almacenan y manejan con el software AFIFARM®.

### **4.2. Diseño experimental**

Se recopilaron los datos de 336 vacas, que correspondieron a todos los animales que parieron durante un lapso de 5 meses, y que presentaron un evento de reducción o mantención de la producción láctea durante 3 días, hasta los 21 días posparto. Cabe especificar que las vacas que se incorporaron al estudio corresponden solamente a los animales que presentaron el evento previamente descrito, existiendo en consecuencia



animales del rebaño total que no presentaron esta situación, y por lo tanto no se incluyeron en el estudio. Al momento de presentar reducción o mantención en su producción láctea, los animales se sometieron a un examen clínico orientado a detectar la presentación de las patologías más frecuentes que se presentan en este período de transición posparto, asociando los síntomas descritos anteriormente a cada una de las enfermedades estudiadas.

#### **4.2.1. Obtención de la información**

El período de recopilación y registro de datos se realizó hasta el día 100 posparto de cada vaca en el caso del análisis de la producción lechera y hasta el día 200 posparto en el análisis de la fertilidad. Durante dichos períodos se recolectaron los siguientes datos:

- Identificación de los animales.
- Número ordinal de parto (NOP).
- Fechas de parto.
- Identificación de enfermedades del período de transición posparto.
- Producción de leche acumulada a los 100 días de lactancia.
- Gestaciones iniciadas dentro de los 200 días de lactancia.

##### **4.2.1.1. Protocolo de diagnóstico y definición de enfermedades en el período de transición posparto**

Para el diagnóstico de enfermedades durante el período de transición posparto, se utilizó la metodología descrita por Morales (2010), que se describe a continuación:

Se realizaron exámenes clínicos a todas las vacas como rutina durante los 10 días posteriores al parto. Ellos incluyen observación de la actitud del animal, tanto en sus corrales, caminos, sala de ordeña, patio y manga de manejo del predio. Se hacía además medición de temperatura corporal, y en el caso de presentar fiebre, se revisaban las descargas uterinas y mamarias. Además se hacía revisión de descargas uterinas posparto en el día 3, y prueba de auscultación y percusión simultánea en el hipocondrio izquierdo para

evaluar la existencia de desplazamiento del abomaso a la izquierda, si es que presentaban signología asociada a esta enfermedad. También se utilizaron los registros de mastitis clínicas realizados en cada sesión de ordeña.

Aparte de los exámenes y registros ya descritos, dos veces a la semana (lunes y jueves), se les realizaba un examen clínico dirigido a pesquisar enfermedades entre los 10 y 35 días posparto. Este examen incluía la observación de la actitud de la vaca, medición de frecuencia ruminal, observación de movimientos respiratorios, control de temperatura, observación de descarga uterina (en caso de que la temperatura rectal fuera  $\geq 39,5^{\circ}$  C), 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 obtuvo la información de los registros del examen ginecológico del posparto tardío, realizado por el médico veterinario asesor del plantel entre los días 25 y 41 posparto.

Las enfermedades incluidas en el estudio, según la presencia de signos clínicos y sus modos de registros fueron:

- Desplazamiento del abomaso a la izquierda: presencia de “ping” (sonido metálico e hipersonoro, característico de la enfermedad), al percutir y auscultar simultáneamente el hipocondrio izquierdo.
- Hipocalcemia clínica: debilidad muscular, postración. Este diagnóstico se confirma al haber respuesta positiva al tratamiento (administración de calcio endovenoso).
- Cetosis clínica: cuerpos cetónicos (acetoacetato en orina), en el rango alto de la tira reactiva (80 mg/dL o 160 mg/dL) (Radostits *et al.*, 2002c).
- Mastitis clínica: alteración visible de la secreción láctea de uno o más cuartos mamarios.
- Distocia: reporte de asistencia al momento del parto.
- Retención de membranas fetales: membranas fetales retenidas en el útero por más de 12 horas.
- Metritis puerperal: aumento de temperatura ( $\geq 39,5^{\circ}$  C) y/o secreción uterina purulenta o pútrida, en los 10 días posparto.

- Endometritis clínica: secreción uterina mucopurulenta o purulenta, posterior a los 21 días posparto, diagnosticada mediante la observación directa de exudado vaginal, en el examen ginecológico de rutina.

### 4.3. Definición de las variables y análisis de los resultados

#### 4.3.1. Producción de leche

Las patologías se agruparon dentro de los cinco siguientes grupos:

- Desplazamiento del abomaso a la izquierda.
- Enfermedades metabólicas (hipocalcemia clínica y cetosis clínica).
- Mastitis clínica.
- Distocia.
- Enfermedades reproductivas (retención de membranas fetales, metritis puerperal y endometritis clínica).

Se asignaron los animales a 2 grupos, según el número ordinal de parto (NOP): vacas primíparas (128 animales) y vacas múltiparas (157 animales). 35 vacas no completaron los 100 días de lactancia. 16 vacas que cursaron con más de dos diagnósticos de enfermedades fueron obviadas en esta parte del estudio.

Para el análisis de los efectos de las enfermedades del período de transición posparto sobre la producción de leche a los 100 días de lactancia, se utilizó un análisis de la varianza, considerando los efectos de la presencia de cada grupo de enfermedad (0: sin diagnóstico de enfermedades; 1: presencia de la enfermedad por sí sola; 2: presencia de la enfermedad más otra enfermedad), NOP (primíparas y múltiparas), y las interacciones entre cada grupo de enfermedades y el NOP, de acuerdo al siguiente modelo:

$$Y_{ij\ell} = \mu + E_i + L_j + (E*L)_{ij} + e_{ij\ell}$$

Donde:

$Y_{ij\ell}$  = Producción de leche acumulada a los 100 días de lactancia.

$E_i$  = Efecto del i-ésimo grupo de enfermedad ( $i = 0$ : sin diagnóstico de enfermedades; 1: enfermedad por sí sola; 2: enfermedad + otra enfermedad).

$L_j$  = Efecto del j-ésimo número de lactancia ( $j =$  primíparas o multíparas).

$(E*L)_{ij}$  = Efecto de la interacción grupo de enfermedad por NOP.

$e_{ij\ell}$  = Efecto del término error.

Las comparaciones de los promedios de producción para los efectos con significancia estadística en el análisis de varianza, se realizaron mediante la prueba de Tukey.

#### **4.3.2. Eficiencia reproductiva**

Las patologías se agruparon dentro de los cuatro siguientes grupos:

- Alguna de las enfermedades (vacas diagnosticadas una sola vez en los tres siguientes grupos).
- Digestivas (desplazamiento del abomaso a la izquierda) y metabólicas (hipocalcemia clínica y cetosis clínica).
- Mastitis clínica.
- Reproductivas (retención de membranas fetales, metritis puerperal, endometritis clínica) y distocias.

Se asignaron los animales a 2 grupos según el NOP: vacas primíparas (121 animales), vacas multíparas (152 animales). 63 vacas que cursaron con más de un diagnóstico de enfermedad en los grupos digestivas y metabólicas, mastitis clínica, y reproductivas y distocias, fueron obviadas en esta parte del estudio.

Para el análisis del efecto de las enfermedades del período de transición posparto sobre la presencia de no preñez dentro de los 200 días en lactancia, se calcularon y tabularon las frecuencias de cada grupo de enfermedades con sus respectivos grupos de vacas sin

diagnóstico de enfermedades, y fueron comparadas mediante la prueba de chi cuadrado de Pearson, a través de tablas de contingencia que indicaron los odds ratio según el NOP.

Para el análisis del efecto de las enfermedades del período de transición posparto sobre las gestaciones iniciadas dentro de los 200 días de lactancia, se utilizó el método de curvas de sobrevida de Kaplan-Meier en los cuatro grupos de enfermedades y sus respectivos grupos de vacas sin diagnóstico de enfermedades, los que fueron clasificados según NOP. Las curvas generadas se compararon mediante la prueba log-rank.

Los análisis hechos a la producción de leche y la fertilidad fueron realizados mediante el programa estadístico INFOSTAT®. Para todos los análisis se utilizó un nivel de significancia de 95%.

## 5. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

### 5.1. Frecuencias de enfermedades del período de transición posparto hasta los 100 días de lactancia

La tabla 1 indica las frecuencias para cada enfermedad estudiada hasta los 100 días de lactancia, en las que se señalan el número de casos clínicos y la frecuencia relativa, correspondiente a cada grupo de vacas (total, primíparas y multíparas).

Tabla 1. Frecuencias de enfermedades hasta los 100 días de lactancia.

Enfermedades del período de transición posparto hasta los 100 días de lactancia	Total vacas		Vacas Primíparas		Vacas Multíparas	
	n	%	n	%	n	%
Desplazamiento abomaso izquierda	17	4,61	2	1,54	15	6,30
Hipocalcemia clínica	3	0,81	0	0	3	1,30
Cetosis clínica	37	10,03	10	7,69	27	11,30
Mastitis clínica	56	15,20	15	11,54	41	17,20
Distocia	57	15,50	30	23,10	27	11,30
Retención de membranas fetales	41	11,11	7	5,40	34	14,23
Metritis puerperal	97	26,30	38	29,23	59	24,70
Endometritis clínica	61	16,53	28	21,54	33	13,81

En general, los estados clínicos estudiados mostraron incidencias mayores a las informadas en la literatura consultada, teniendo el siguiente orden de frecuencias, de mayor a menor: 1.- enfermedades reproductivas (retención de membranas fetales, metritis puerperal y endometritis clínica), 2.- distocia, 3.- mastitis clínica, 4.- enfermedades metabólicas (hipocalcemia clínica y cetosis clínica), 5.- desplazamiento del abomaso a la izquierda.

Kayoko *et al.* (2002) determinaron una incidencia de 14,1%, para la retención de membranas fetales. Kelton *et al.* (1998) revisando 50 publicaciones desde 1979 a 1995,

concluyen que la incidencia de esta alteración varió entre 1,3 y 39,2%, con una media de 8,6%. Otro estudio ubica la incidencia en 8,9% para todas las vacas (Fleischer *et al.*, 2001). Ettema y Santos (2004) estimaron una incidencia para vacas primíparas de 3,0%. En el presente estudio la frecuencia para el total de vacas fue de 11,11%, siendo en las vacas multíparas un 14,23% y en las vacas primíparas un 5,40%. Fleischer *et al.* (2001), concluyen que la frecuencia de la retención de membranas fetales aumenta significativamente con el incremento del número de lactancias.

Respecto a metritis puerperal, el presente estudio determinó una incidencia de 26,30%. Kelton *et al.* (1998), revisando 43 publicaciones desde 1979 a 1995, señalan que su incidencia varió entre 2,2 y 37,3%, con una media de 10,1%. Como se observa en la tabla 1, las vacas primíparas tuvieron mayor incidencia (29,23%) que las vacas multíparas (24,70%). Al respecto, cabe citar a Fleischer *et al.* (2001), quienes no encontraron una relación significativa entre la metritis puerperal y el número de la lactancia.

La incidencia de endometritis clínica, obtenida por Leblanc *et al.* (2002), fue de 16,9%, mientras que Heuer *et al.* (1999) determinaron un valor de 8,7% sobre los 20 días posparto. En el presente estudio la incidencia fue de 16,53%, determinándose en las vacas primíparas una frecuencia más elevada (21,54%) que las vacas multíparas (13,81%). A diferencia de estos resultados, Leblanc *et al.* (2002) comprobaron que las vacas con tres o más partos tienen un mayor riesgo de endometritis clínica (21%), que las vacas de segundo (13%) y primer parto (12%).

Correa *et al.* (1993) indicaron una incidencia de distocia clínica con ayuda del productor de un 7,6% y con asistencia veterinaria de un 1,3%. Vacas Holstein Friesian y Normando en Francia tienen incidencias de 6,6% (Fourichon *et al.*, 2001). Vacas Holstein Friesian en Estados Unidos tienen incidencias para vacas primíparas de 22,6%, siendo una incidencia semejante en esta enfermedad, a la del presente estudio, y para total de vacas de 13,7% (Gevrekci *et al.*, 2006).

Fleischer *et al.* (2001) reportaron una asociación significativa entre mastitis clínica y el número de lactancia, con una incidencia de 21,6%. Collard *et al.* (2000) indicaron una incidencia de mastitis de 35%. Heuer *et al.* (1999) estimaron una incidencia de 16,2%. Estos tres valores son mayores a lo presentado en el presente estudio (15,20%). Incidencias menores a las de este estudio han sido descritas por varios autores: Kelton *et al.* (1998) revisaron 62 publicaciones desde 1982 a 1996, señalando una incidencia que varió entre 1,7% y una incidencia anual de 54,6%, con una media de 14,2%. En el presente estudio se estimó que las vacas multíparas tienen mayor incidencia que las vacas primíparas (17,20% y 11,54%, respectivamente). Con una incidencia mayor a las vacas multíparas del presente estudio, Fleischer *et al.* (2001) estimaron una incidencia de 25,7%. Con incidencias semejantes a las vacas primíparas del presente estudio, Uribe *et al.* (1995) estimaron una incidencia de 12,5%, mientras que Fleischer *et al.* (2001) estimó un 13,5%.

De Garis y Lean (2008) señalaron una incidencia para hipocalcemia clínica que varía entre 3,5 y 7%. Fleischer *et al.* (2001), indicaron una incidencia de 7,0%. Otro estudio mostró una incidencia de 6,4% (Heuer *et al.*, 1999). Kelton *et al.* (1998), revisando 32 publicaciones desde 1979 a 1995, informaron que la incidencia varió entre 0,03 y 22,3%, con una media de 6,5%. Para el presente estudio, las vacas primíparas no cursaron con esta enfermedad y las vacas multíparas tuvieron una frecuencia de 1,30%. Fleischer *et al.* (2001) reportaron una asociación positiva entre la hipocalcemia clínica y el número de lactancias, coincidiendo con el presente estudio, pero con frecuencias distintas para las vacas primíparas (0,5%) y para las vacas multíparas (10,1%).

Fleischer *et al.* (2001) mostraron una incidencia de 1,7% para la cetosis clínica. Heuer *et al.* (1999) reportaron una incidencia del 1,6%. Kelton *et al.* (1998) revisando 36 publicaciones desde 1979 a 1995, indican que la incidencia varió entre 1,3 y 18,3%, con una media de 4,8%. En el presente estudio, las vacas primíparas tienen una menor incidencia que vacas multíparas (7,69% y 11,30%, respectivamente). Fleischer *et al.* (2001) reportaron una asociación significativa entre esta enfermedad y el número de lactancias, aunque con incidencias menores a las planteadas en el presente estudio para las vacas primíparas (0,5%) y para las vacas multíparas (2,2%).



Estudios realizados en Norteamérica señalan que la incidencia del desplazamiento del abomaso a la izquierda variaría entre 3 a 5% (Gröhn *et al.*, 1998; Leblanc *et al.*, 2006). En el presente estudio la incidencia fue de 4,61%, siendo mucho mayor en las vacas multíparas (6,30%) que en las primíparas (1,54%), lo cual es consistente con lo informado por Wolf *et al.* (2001a, b, citados por Doll *et al.*, 2009), quienes indican que las vacas de mayor edad estarían más expuestas: específicamente, las vacas con más de tres lactancias tienen mayores posibilidades de cursar con esta patología, que animales más jóvenes. Así mismo, Heuer *et al.* (1999) señalan que las vacas con altas producciones presentan mayores riesgos de cursar con desplazamiento del abomaso a la izquierda.

El plantel presenta condiciones de manejo y monitoreo de la salud posparto similares a las descritas por Upham (1996, citado por Risco, 2003), para sistemas intensivos de producción de leche, por lo tanto, salvo características particulares de manejo, no analizadas en este estudio, deberían presentar incidencias similares a las descritas anteriormente. Las mayores frecuencias encontradas en el presente estudio son atribuibles a la metodología diagnóstica empleada, es decir, la aplicación de un examen dirigido específico a las vacas, en que se pesquisan mantenciones o disminuciones en la producción láctea. En consecuencia, estos animales tendrían mayores probabilidades de diagnóstico de estados clínicos que en otras circunstancias podrían haber pasado inadvertidos.

## **5.2. Efectos de las enfermedades del período de transición posparto sobre la producción de leche acumulada a los 100 días de lactancia**

El análisis de la varianza utilizado para determinar los efectos de las enfermedades sobre la producción de leche acumulada a los 100 días de lactancia, señaló efectos significativos asociados a la presencia de: desplazamiento del abomaso a la izquierda ( $p= 0,006$ ), mastitis clínica ( $p <0,0001$ ), NOP ( $p <0,0001$ ), además de la interacción de NOP con la mastitis clínica ( $p= 0,007$ ). No se observaron efectos significativos en las presencias de: enfermedades metabólicas ( $p= 0,14$ ), distocias ( $p= 0,32$ ), enfermedades reproductivas ( $p= 0,57$ ), así como tampoco en las interacciones de NOP con: desplazamiento del abomaso a la

izquierda ( $p= 0,4$ ), enfermedades metabólicas ( $p= 0,48$ ), distocia ( $p= 0,15$ ) y enfermedades reproductivas ( $p= 0,55$ ).

Las comparaciones de las medias, señalaron que el total de vacas tuvo una producción de  $3557 \pm 86$  (promedio  $\pm$  error estándar) litros a los 100 días de lactancia. Las vacas multíparas tuvieron una producción significativamente mayor ( $3983 \pm 75$  litros,  $n: 157$ ), que las vacas primíparas ( $3134 \pm 97$  litros,  $n: 128$ ). La menor producción observada en las vacas primíparas, se explicaría porque al pasar por su primer parto, sufren cambios de manejo y jerarquía social que actuarían como factores de estrés. Además, en el momento en que inician su lactancia se encuentran aún en crecimiento, por lo que parte de los nutrientes necesarios para la producción de leche son desviados al proceso anteriormente descrito. La gran mayoría de la literatura señala que a medida que la edad aumenta, las producciones de leche son mayores (Huth, 1995, citado por Fleischer *et al.*, 2001), además las vacas primíparas son de menor tamaño que multíparas, por lo tanto, tienen menores producciones lácteas.

Cabe mencionar, que de las 301 vacas que completaron los 100 días de lactancia, 16 vacas cursaron con más de dos enfermedades durante el período experimental, consecuentemente, solo se consideraron en el análisis las vacas que cursaron con una o dos enfermedades para facilitar la interpretación de los resultados ( $n: 285$ ).

La tabla 2 indica los promedios de producción de leche acumulada a los 100 días de lactancia para: las vacas sin diagnóstico de enfermedades, las vacas con desplazamiento del abomaso a la izquierda por sí sola y las vacas con desplazamiento del abomaso a la izquierda más otra enfermedad, correspondiente a cada grupo de vacas (total, primíparas y multíparas).

Tabla 2. Promedios de producción de leche ( $\pm$  error estándar) acumulada a los 100 días de lactancia, para desplazamiento del abomaso a la izquierda.

<b>Promedios de producción a los 100 días de lactancia (litros)</b>	<b>Total de vacas</b>	<b>Vacas primíparas</b>	<b>Vacas múltiparas</b>
Sin diagnóstico de enfermedades	3939 $\pm$ 62 <sup>a</sup> (n: 92)	3394 $\pm$ 89 (n: 45)	4485 $\pm$ 87 (n: 47)
Desplazamiento abomaso izquierda	2912 $\pm$ 344 <sup>b</sup> (n: 4)	2239 (n: 1)	3584 $\pm$ 344 (n: 3)
Desplazamiento abomaso izquierda + otra enfermedad	3777 $\pm$ 269 <sup>a</sup> (n: 5)	- (n: 0)	3777 $\pm$ 269 (n: 5)

**a, b: promedio de producción con diferente superíndice dentro de la columna para las vacas con desplazamiento del abomaso a la izquierda por sí sola, fue significativamente diferente al promedio de producción de las vacas sin diagnóstico de enfermedades. Promedio de producción con superíndice igual dentro de la columna para las vacas con desplazamiento del abomaso a la izquierda más otra enfermedad, no tuvo diferencia significativa con el promedio de producción de las vacas sin diagnóstico de enfermedades. Promedios de producción con diferentes superíndices dentro de la columna, son significativamente diferentes entre cada división de enfermedad.**

La producción de las vacas con desplazamiento de abomaso a la izquierda por sí sola, fue significativamente menor a la producción de las vacas sin diagnóstico de enfermedades, para el total de vacas. Los animales que cursan con esta enfermedad tienen una marcada disminución en su producción láctea, siendo esta idea una afirmación generalizada en diferentes estudios (Radostits *et al.*, 2002a), coincidiendo con el presente estudio, esta enfermedad, fue la que produjo las mayores pérdidas verificadas de todas las patologías estudiadas por sí solas (1027 litros). Esto se debe a que el cuadro afecta directamente el sistema digestivo, impidiendo el normal tránsito del alimento, alterando el flujo abomasal, lo que induce a acumulación de gas, secuestro de electrolitos, alteraciones sistémicas, reducción de la motilidad gastrointestinal y anorexia (Fecteau *et al.*, 1999; Radostits *et al.*, 2002a). El pronóstico es reservado en la mayoría de los casos, ya que posiblemente estos animales morirán o serán eliminados del rebaño por sus bajas producciones.

La producción de las vacas con desplazamiento de abomaso a la izquierda más otra enfermedad, fue menor, pero no significativo, que la producción de las vacas sin diagnóstico de enfermedades, para el total de vacas. La otra enfermedad con la que cursaron estas vacas fue: enfermedades metabólicas (2 vacas) y enfermedades reproductivas (3 vacas). Estos animales fueron tratados oportunamente para estas patologías, por lo que el estado general del animal se vio mejorado, evitando una pérdida más marcada. Esta última razón fue la que probablemente tuvo efecto en que la producción de las vacas con desplazamiento del abomaso a la izquierda más otra enfermedad, fuera significativamente mayor que la producción de las vacas con desplazamiento del abomaso a la izquierda por sí sola.

Se esperaba encontrar efectos significativos en las vacas multíparas, ya que por lo general los factores de riesgo asociados a esta enfermedad son altas producciones de leche y haber cursado con dos o más partos, sin embargo, no fue posible demostrar este efecto sobre las producciones de leche acumuladas a los 100 días de lactancia, debido a que no se pudo comparar las vacas multíparas con las vacas primíparas, ya que estas últimas tuvieron un sólo caso de esta patología, haciendo imposible aplicar cualquier análisis estadístico.

La tabla 3 indica los promedios de producción de leche acumulada a los 100 días para: las vacas sin diagnóstico de enfermedades, las vacas con mastitis clínica por sí sola y las vacas con mastitis clínica más otra enfermedad, correspondiente a cada grupo de vacas (total, primíparas y multíparas).

Tabla 3. Promedios de producción de leche ( $\pm$  error estándar) acumulada a los 100 días de lactancia, para la mastitis clínica.

<b>Promedios de producción a los 100 días de lactancia (litros)</b>	<b>Total de vacas</b>	<b>Vacas primíparas</b>	<b>Vacas múltiparas</b>
Sin diagnóstico de enfermedades	3939 $\pm$ 62 <sup>a</sup> (n: 92)	3394 $\pm$ 89 <sup>a</sup> (n: 45)	4485 $\pm$ 87 <sup>a</sup> (n: 47)
Mastitis clínica	3307 $\pm$ 135 <sup>b</sup> (n: 23)	3165 $\pm$ 225 <sup>a</sup> (n: 7)	3449 $\pm$ 149 <sup>b</sup> (n: 16)
Mastitis clínica + otra enfermedad	3126 $\pm$ 159 <sup>b</sup> (n: 22)	2926 $\pm$ 230 <sup>a</sup> (n: 7)	3427 $\pm$ 200 <sup>b</sup> (n: 15)

**a, b: promedios de producción con diferentes superíndice dentro de columnas para cada división de enfermedad (mastitis clínica por sí sola, mastitis clínica más otra enfermedad), son significativamente diferentes al promedio de producción de las vacas sin diagnóstico de enfermedades. Promedios de producción con superíndices iguales dentro de las columnas para cada división de enfermedad, no tienen diferencia significativa con el promedio de producción de las vacas sin diagnóstico de enfermedades. Promedios de producción con superíndices iguales dentro de las columnas para cada división de enfermedad, no tienen diferencias significativas entre ellas.**

Las producciones de las vacas con mastitis clínica por sí sola, y las vacas con mastitis clínica más otra enfermedad, fueron significativamente menores a la producción de las vacas sin diagnóstico de enfermedades, para el total de vacas y vacas múltiparas. Se señala que la mastitis clínica provoca una disminución notable en la producción láctea, planteamiento verificado en este estudio, al ser la segunda enfermedad que produjo más pérdidas de todas las patologías estudiadas por sí solas (632 litros). Estas pérdidas son más elevadas cuando la enfermedad se produce en la primera fase de la lactancia (0-100 días de lactancia), describiéndose también que esta patología reduce la duración de la lactancia (Radostits *et al.*, 2002b); además estados graves de esta enfermedad aumentan las posibilidades de desecho.

La producciones de las vacas con mastitis clínica por sí sola, y las vacas con mastitis clínica más otra enfermedad, fueron menores, pero no significativas, a la producción de las vacas sin diagnóstico de enfermedades, para las vacas primíparas. El bajo número de casos clínicos, en ambos grupos de vacas afectadas por esta patología (por sí solas, más otra enfermedad) evitó que el análisis le diera mayor significancia.

La interacción entre NOP y mastitis clínica tuvo un efecto significativo en la producción de leche acumulada a los 100 días de lactancia. Estos resultados se explicarían porque esta patología afecta de mayor manera a las vacas multíparas. El hecho de que han tenido una o más lactancias anteriores, a diferencia de las primíparas, podría predisponer a que los animales cursen con más enfermedades de la glándula mamaria durante la lactancia siguiente. Por otra parte, como las vacas multíparas, tienen naturalmente mayores producciones de leche, los nutrientes necesarios para una salud apropiada son secuestrados por la demanda metabólica de sus altas producciones de leche, afectando el sistema inmunológico, el cual ya se encontraba afectado por el parto, además del citado BEN, en consecuencia, el efecto es más evidente. Por ejemplo, las pérdidas producidas por la mastitis clínica por sí sola en las vacas multíparas (-1036 litros), fueron mucho más altas que las pérdidas producidas por esta enfermedad por sí sola en las vacas primíparas (-228 litros). La diferencia entre las pérdidas de las vacas multíparas y las vacas primíparas con mastitis clínica por sí sola, fue de 808 litros, siendo la mayor encontrada en todas las enfermedades estudiadas, por lo que el análisis estadístico le dio un valor significativo.

No se observaron diferencias significativas entre la producción de las vacas con mastitis clínica por sí sola y la producción de las vacas con mastitis clínica más otra enfermedad, para todos los estratos de vacas (total, primíparas y multíparas). Desde un punto de vista biológico o patológico, se esperaría que hubieran producciones significativamente menores en cualquiera de los animales que cursan con otra enfermedad además de la indicada, sin embargo, esto no se detectó. Las otras enfermedades diagnosticadas en las vacas con mastitis clínica (enfermedades metabólicas, distocia, enfermedades reproductivas) no tuvieron la gravedad suficiente para afectar significativamente la producción de leche. Es probable que el diagnóstico temprano de las enfermedades analizadas en este estudio, haya

permitido establecer manejos y tratamientos efectivos, lo que disminuyó el efecto de estas patologías.

Los resultados observados en el presente estudio, con respecto a los efectos del desplazamiento de abomaso a la izquierda y la mastitis clínica sobre la producción, son concordantes con lo descrito en la literatura. Estas enfermedades pueden afectar directamente la producción de leche durante parte o toda la lactancia, a lo cual deberían agregarse las pérdidas económicas debidas al descarte de leche, los costos de tratamientos y períodos de convalecencia, además de aumentar las posibilidades de eliminación de los afectados por estas patologías.

La tabla 4 indica los promedios de producción de leche acumulada a los 100 días para: las vacas sin diagnóstico de enfermedades, las vacas con enfermedades metabólicas por sí solas y las vacas con enfermedades metabólicas más otra enfermedad, correspondiente a cada grupo de vacas (total, primíparas y multíparas).

Tabla 4. Promedios de producción de leche ( $\pm$  error estándar) acumulada a los 100 días de lactancia, para las enfermedades metabólicas.

<b>Promedios de producción a los 100 días de lactancia (litros)</b>	<b>Total de vacas</b>	<b>Vacas primíparas</b>	<b>Vacas multíparas</b>
Sin diagnóstico de enfermedades	3939 $\pm$ 62 (n: 92)	3394 $\pm$ 89 (n: 45)	4485 $\pm$ 87 (n: 47)
Metabólicas	4032 $\pm$ 192 (n: 10)	3794 $\pm$ 298 (n: 4)	4270 $\pm$ 243 (n: 6)
Metabólicas + otra enfermedad	3513 $\pm$ 166 (n: 17)	3052 $\pm$ 269 (n: 5)	3821 $\pm$ 211 (n: 12)

Las producciones de las vacas con enfermedades metabólicas no mostraron diferencias significativas con la producción de las vacas sin diagnóstico de enfermedades, para cada estrato de vacas (total, primíparas y multíparas). Además no hubo efectos del NOP sobre la

producción de leche acumulada a los 100 días, en los animales afectados por estas patologías. El escaso número de animales con hipocalcemia clínica no permite conjeturar opiniones o conclusiones de cuánto esta enfermedad afectaría la producción (Tabla 1). En el caso específico, del total de vacas y las vacas primíparas con enfermedades metabólicas por sí solas, su producción promedio fue mayor, aunque sin valor significativo, que la producción de sus respectivos grupos de vacas sin diagnóstico de enfermedades. Esta aparente contradicción, se explicaría porque, la cetosis normalmente se encuentra ligada a altas producciones de leche. Es así como, las vacas de alta producción cursan fisiológicamente con disminución del apetito durante el inicio de la lactancia y un aumento del BEN, exponiéndolas a cetosis. Por otra parte, la mayoría de los estudios consultados que evaluaron cetosis clínica, se realizaron bajo condiciones “normales” de manejo y pesquisa del cuadro, es decir, se consideraron como enfermas, vacas con signos evidentes para evidenciar la presencia de la enfermedad. En el caso particular de este estudio, al pesquisar más precozmente este cuadro, y en consecuencia, realizar una oportuna aplicación de tratamientos, se debería haber logrado una recuperación más rápida de los animales, lo que conlleva a un menor efecto de esta enfermedad sobre posibles pérdidas en la producción láctea. Las comparaciones entre las producciones de las vacas multíparas con enfermedades metabólicas por sí solas y las vacas multíparas sin diagnóstico de enfermedades no fueron significativas, ya que la alta producción ligada a la cetosis clínica, disminuiría la diferencia que podría haber entre ellas, además de no evidenciar las posibles pérdidas que podría ocasionar esta enfermedad.

La tabla 5 indica los promedios de producción de leche acumulada a los 100 días para: las vacas sin diagnóstico de enfermedades, las vacas con distocia por sí sola y las vacas con distocia más otra enfermedad, correspondiente a cada grupo de vacas (total, primíparas y multíparas).



Tabla 5. Promedios de producción de leche ( $\pm$  error estándar) acumulada a los 100 días de lactancia, para la distocia.

<b>Promedios de producción a los 100 días de lactancia (litros)</b>	<b>Total de vacas</b>	<b>Vacas primíparas</b>	<b>Vacas multíparas</b>
Sin diagnóstico de enfermedades	3939 $\pm$ 62 (n: 92)	3394 $\pm$ 89 (n: 45)	4485 $\pm$ 87 (n: 47)

Distocia	3990 $\pm$ 119 (n: 25)	3332 $\pm$ 165 (n: 13)	4647 $\pm$ 172 (n: 12)
Distocia + otra enfermedad	3556 $\pm$ 147 (n: 26)	3040 $\pm$ 197 (n: 17)	4587 $\pm$ 199 (n: 9)

Las producciones de las vacas con distocia, no fueron significativamente diferentes a la producción de las vacas sin diagnóstico de enfermedades, para cada estrato de vacas (total, primíparas y multíparas). Por otra parte, no hubo efectos del NOP sobre la producción de leche acumulada a los 100 días, en los animales afectados por esta enfermedad. La distocia predispone a que el animal presente un estado sanitario inadecuado debido a las lesiones generadas en el momento del parto, por lo que se esperaría que a consecuencia de ello, se presentara una disminución en la producción láctea. Los resultados del presente estudio describen una tendencia opuesta a lo planteado, ya que ésta enfermedad no tuvo la gravedad suficiente para afectar la salud de las afectadas por esta patología. Llama la atención que la producción de las vacas multíparas con distocia por sí sola y distocia más otra enfermedad fuera mayor que la producción de vacas multíparas sin diagnóstico de enfermedades (+ 162 litros), aunque sin valor significativo. Éste hallazgo podría asociarse al posible efecto de la alta condición corporal sobre la presentación de este evento, lo que determinaría que los animales con esta enfermedad podrían tener condiciones corporales más altas de lo normal, por lo que tendrían mayores reservas corporales, factor que permitiría producir más leche que animales de menor condición corporal.

La tabla 6 indica los promedios de producción de leche acumulada a los 100 días para: las vacas sin diagnóstico de enfermedades, las vacas con enfermedades reproductivas por sí

solas y las vacas con enfermedades reproductivas más otra enfermedad, correspondiente a cada grupo de vacas (total, primíparas y multíparas).

Tabla 6. Promedios de producción de leche ( $\pm$  error estándar) acumulada a los 100 días de lactancia, para las enfermedades reproductivas.

<b>Promedios de producción a los 100 días de lactancia (litros)</b>	<b>Total de vacas</b>	<b>Vacas primíparas</b>	<b>Vacas multíparas</b>
Sin diagnóstico de enfermedades	3939 $\pm$ 62 (n: 92)	3394 $\pm$ 89 (n: 45)	4485 $\pm$ 87 (n: 47)
Reproductivas	3798 $\pm$ 72 (n: 69)	3330 $\pm$ 104 (n: 33)	4266 $\pm$ 99 (n: 36)
Reproductivas + otra enfermedad	3606 $\pm$ 97 (n: 54)	3165 $\pm$ 164 (n: 21)	3936 $\pm$ 115 (n: 33)

Las producciones de las vacas con enfermedades reproductivas por sí solas, no fueron significativamente diferentes a la producción de las vacas sin diagnóstico de enfermedades, para cada estrato de vacas (total, primíparas y multíparas). En el predio analizado, la ausencia de efectos sobre la producción de leche en las vacas que padecieron enfermedades reproductivas, podría tener su origen en que la mayoría de las enfermedades reproductivas correspondieron a cuadros leves, manejados y tratados oportunamente después del diagnóstico del examen dirigido, y en consecuencia, estas patologías no tuvieron la gravedad suficiente para afectar la producción. Por otra parte, en general las endometritis son cuadros locales de curso subagudo y sin efectos sistémicos suficientes para afectar la producción láctea.

Tanto para el total de vacas, como para las vacas multíparas, las producciones de animales con enfermedades metabólicas más otra enfermedad, y enfermedades reproductivas más otra enfermedad, fueron menores, aunque sin significancia estadística, respecto a las producciones del total de vacas y las vacas multíparas sin diagnóstico de enfermedades. Estos hallazgos sugieren que las vacas multíparas generalmente cursan con más

enfermedades o que el efecto sumatorio de ellas es más intenso. En el presente estudio multíparas tuvieron altas frecuencias de enfermedades (Tabla 1), las que tendrían efectos negativos combinados sobre la producción láctea. Probablemente la ejecución de manejos y tratamientos oportunos, ante el diagnóstico de las enfermedades estudiadas, indujo que los efectos negativos a pesar de ser observados numéricamente, no fueran significativos.

Las producciones de las vacas primíparas con enfermedades metabólicas más otra enfermedad, distocia más otra enfermedad y enfermedades reproductivas más otra enfermedad, no fueron diferentes a las correspondientes producciones de las vacas primíparas sin diagnóstico de enfermedades. Los efectos negativos de estas enfermedades por sí solas potenciadas por otra enfermedad, se verían disminuidos por los efectos de los manejos y tratamientos curativos señalados anteriormente, y por lo tanto, no habría diferencias significativas.

Las producciones en todos los grupos de vacas (total, primíparas y multíparas) con enfermedades metabólicas más otra enfermedad, distocia más otra enfermedad, enfermedades reproductivas más otra enfermedad, fueron menores, pero no significativas, a las correspondientes producciones de vacas con enfermedades metabólicas por sí solas, distocia por sí sola, enfermedades reproductivas por sí solas. Estas enfermedades son cercanas en el tiempo de ocurrencia y si no son diagnosticadas ni tratadas adecuadamente, pueden interactuar entre ellas, y producir más bajas en la producción de leche, que la producida por sí solas.

La metodología empleada en este estudio excluye del análisis a los animales que no lograron llegar a los 100 días de lactancia, enmascarando los efectos máximos que pueden provocar las enfermedades, es decir, la pérdida de una lactancia por eliminación o muerte de los animales. A modo de complemento del estudio se presenta un análisis de la eliminación de animales y sus causas, en el rebaño inicial de 336 vacas.

Los porcentajes de animales eliminados antes de los 100 días de lactancia, fueron: 10,42% (35 vacas) para el total de vacas, 0,9% (3 vacas) para las vacas primíparas, 9,5% (32 vacas) para las vacas multíparas.

Las vacas multíparas tuvieron más eliminaciones que las vacas primíparas, correspondiendo un 91,42% de las eliminaciones totales. Esto se explicaría por las mayores probabilidades que tienen estos animales de cursar con enfermedades, además de sus altas producciones lácteas y factores de estrés asociados.

Se verificaron 12 causas de eliminación, antes de los 100 días de lactancia: mastitis clínica (10 casos), desplazamiento del abomaso a la izquierda (9 casos), desconocida (5 casos), baja producción de leche con diagnóstico de paratuberculosis (2 casos), cetosis clínica (2 caso), mala conformación mamaria (1 caso), hipocalcemia clínica(1 caso), metritis clínica (1 caso), baja producción de leche con diagnóstico de retención de membranas fetales (1 caso), hemorragia intestinal y neumonía (1 caso), ruptura del nervio obturador (1 caso), cojera (1 caso).

De los animales eliminados, nueve casos correspondieron a vacas multíparas que cursaron con desplazamiento del abomaso a la izquierda, por lo que obviamente la metodología de este estudio, subestima el efecto real de esta enfermedad, al no poder verificarse estas pérdidas. Así también, diez casos de eliminación correspondieron a mastitis clínica, que junto a un caso de mala conformación mamaria, que podría ser factor predisponente a mastitis, alcanzando un total de once casos de eliminación asociadas a esta enfermedad, lo que se encuentra dentro de lo planteado por la literatura consultada. Es así como, Orrego *et al.* (2003) señalaron que la mastitis clínica se encuentra dentro de las tres principales causas de eliminación de animales en un predio lechero.

Al no tener información necesaria para explicar la eliminación de cinco vacas con diagnóstico desconocido, ya fuera por fallas en los registros o en los diagnósticos realizados, cabe recordar, que la eliminación por baja producción de leche es una situación frecuente en este tipo de predios. Si así fuera en el caso de estas cinco vacas, se sumarían a los tres casos de eliminación por baja producción de leche (con diagnósticos de

paratuberculosis y retención de membranas fetales), resultando en un importante factor dentro del total de eliminaciones (23%). Estos animales podrían haber cursado con alguna de las enfermedades estudiadas u otra, las que serían la causa primaria de su baja o mantención de la producción láctea. Es muy improbable que, por la genética que tienen estos animales, cursen con bajas producciones, por lo que un examen clínico dirigido, ayudaría al diagnóstico de estas patologías enmascaradas, en las lecherías en las cuales no se realizan estos manejos, para así plantear manejos y tratamientos oportunos que eviten estas eliminaciones de animales en un rebaño, con los consecuentes pérdidas económicas de no contar con estas lactancias.

### **5.3. Efectos de las enfermedades del período de transición posparto sobre la eficiencia reproductiva dentro de los 200 días de lactancia**

Del total de animales que fueron analizados en esta parte del estudio (273 vacas), un 70,33% (n: 192) resultaron preñadas dentro de los 200 días de lactancia. Gasión (2000), comprobó que un 65% de los animales presentaron preñez al finalizar los 150 días en leche, considerando este porcentaje como elevado, y por lo tanto, obteniendo una buena fertilidad. Aunque la base de comparación de ambos estudios fue diferente, los resultados pueden considerarse similares.

Cabe señalar que 63 vacas no fueron utilizadas en esta parte del estudio, debido a que presentaron más de un diagnóstico de las enfermedades estudiadas, dificultando su asignación a los grupos de enfermedades individuales, y la posterior interpretación de resultados, sin embargo, es muy probable que al utilizar otra metodología de análisis, los efectos sumatorios de las diferentes enfermedades presenten un rol importante sobre los resultados de fertilidad.

Las vacas primíparas (n: 121), presentaron un 81% (n: 98) de preñez en el lapso definido, mientras que en las vacas múltíparas (n: 152), se registró un 61,84% (n: 94). Coincidiendo con el presente estudio, Peña (2010) observó que la probabilidad de concepción disminuyó a medida que se incrementó el NOP, lo que es consistente con lo que plantea la mayoría de

los trabajos consultados, donde en general se indica que una alta producción láctea, como es el caso de las vacas multíparas, podría incrementar el BEN, con lo cual habría un retraso en la ovulación posparto. Además, las vacas multíparas tienen un mayor consumo de materia seca que desencadena un alto flujo sanguíneo hacia el aparato digestivo y hepático, lo que lleva a un elevado metabolismo de esteroides, que reduce la concentración de hormonas en sangre, lo que produciría mayores alteraciones en la fertilidad, que en las vacas primíparas.

### **5.3.1. Razones de riesgo para no preñez dentro de los 200 días de lactancia en las enfermedades del período de transición posparto**

La tabla 7 muestra los resultados de preñez para el grupo de vacas sin diagnóstico de enfermedades y los grupos de animales enfermos, hasta los 200 días en lactancia, así como los OR de no preñez para los grupos de animales enfermos, en todos los estratos de vacas (totales, primíparas y multíparas). En el caso de las vacas primíparas afectadas por enfermedades digestivas y metabólicas, y las vacas primíparas con mastitis clínica, los datos son insuficientes para realizar la prueba estadística.

Tabla 7. Porcentajes de preñez, y odds ratios (OR) ( $\pm$  límites de confianza al 95%) de no preñez hasta los 200 días en leche.

<b>TOTAL DE VACAS</b>				
<b>Grupos de enfermedades</b>	<b>Preñadas %</b>	<b>OR</b>	<b>LC 95%</b>	<b>P</b>
Sin diagnóstico de enfermedades (n: 96)	80,21	-	-	-
Alguna de las enfermedades (n: 177)	64,97	2,18	1,22 – 3,92	0,009
Digestivas y metabólicas (n: 22)	45,45	4,86	1,86 – 12,69	0,0008
Mastitis clínica (n: 30)	60	2,70	1,13 – 6,47	0,03
Reproductivas y distocias (n: 125)	69,6	1,77	0,95 – 3,31	0,07
<b>VACAS PRIMÍPARAS</b>				
Sin diagnóstico de enfermedades (n: 45)	84,44	-	-	-
Alguna de las enfermedades (n: 76)	78,95	1,45	0,56 – 3,75	0,5
Digestivas y metabólicas (n: 4)	80	-	-	-
Mastitis clínica (n: 8)	75	-	-	-
Reproductivas y distocias (n: 63)	79,37	1,41	0,53 – 3,78	0,5
<b>VACAS MULTÍPARAS</b>				
Sin diagnóstico de enfermedades (n: 51)	76,47	-	-	-
Alguna de las enfermedades (n: 101)	54,46	2,72	1,29 – 5,73	0,008
Digestivas y metabólicas (n: 17)	35,29	5,96	1,88 – 18,88	0,002
Mastitis clínica (n: 22)	54,55	2,71	0,96 – 7,65	0,06
Reproductivas y distocias (n: 62)	59,68	2,20	0,98 – 4,94	0,06

Todos los grupos de animales que enfermaron, presentaron menores porcentajes de preñez que sus correspondientes grupos de vacas sin diagnóstico de enfermedades.

El total de vacas y vacas multíparas con alguna de las enfermedades, tuvieron una probabilidad significativamente mayor de no quedar preñadas dentro de los 200 días de lactancia, en relación a sus respectivos grupos de animales sin diagnóstico de enfermedades ( $p= 0,009$  y  $p= 0,008$ ; respectivamente). Los OR de estos animales indican que el riesgo para que una vaca con alguna de las enfermedades se encuentre vacía hasta los 200 días, es

de 2,18 veces para el total de vacas y 2,72 veces para las vacas multíparas, respecto a sus grupos de vacas sin diagnóstico de enfermedades.

El total de vacas y vacas multíparas con enfermedades digestivas y metabólicas tuvieron una probabilidad significativamente mayor de no quedar preñadas dentro de los 200 días de lactancia, en relación a sus respectivos grupos de animales sin diagnóstico de enfermedades ( $p= 0,0008$  y  $p= 0,002$ ; respectivamente). Los OR indican que el riesgo para que una vaca con diagnóstico de enfermedades digestivas y metabólicas se encuentre vacía hasta los 200 días, es de 4,86 veces para el total de vacas y 5,96 veces para las vacas multíparas, respecto a sus grupos de vacas sin diagnóstico de enfermedades.

Sólo para el total de vacas que cursaron con mastitis clínica se determinó una probabilidad significativamente mayor de no preñarse dentro de los 200 días de lactancia, en relación al total de de animales sin diagnóstico de enfermedades ( $p= 0,03$ ). El OR indica que el riesgo para que una vaca con diagnóstico de mastitis clínica se encuentre vacía hasta los 200 días, alcanza a 2,7 veces respecto a su grupo de vacas sin diagnóstico de enfermedades.

El riesgo de no preñez en las vacas multíparas afectadas por mastitis clínica estuvo al límite de la significancia estadística ( $p= 0,06$ ), alcanzando el OR un valor de 2,71 veces más que su grupo de vacas sin diagnóstico de enfermedades.

Como se observa en la tabla 7, el OR correspondiente al total de vacas y las vacas multíparas con enfermedades reproductivas y distocias, estuvieron al límite de la significancia, obteniendo valores de OR de 1,77 y 2,2 veces, respectivamente, al compararse a sus grupos de vacas sin diagnóstico de enfermedades.

Las vacas primíparas con alguna de las enfermedades, y enfermedades reproductivas y distocias, no tuvieron asociación con el riesgo de no preñez dentro de los 200 días de lactancia ( $p= 0,5$  y  $p= 0,8$ ; respectivamente), alcanzando OR de 1,45 y 1,41; respectivamente.



### 5.3.2. Curvas de sobrevida para las gestaciones iniciadas dentro de los 200 días de lactancia en las enfermedades del período de transición posparto

Las figuras 2a, 2b y 2c muestran las curvas de sobrevida para la ocurrencia de preñez iniciadas dentro de los 200 días de lactancia, para las vacas sin diagnóstico de enfermedades y todas las vacas con diagnóstico de alguna de las enfermedades; en el total de vacas, vacas primíparas y vacas múltíparas, respectivamente.

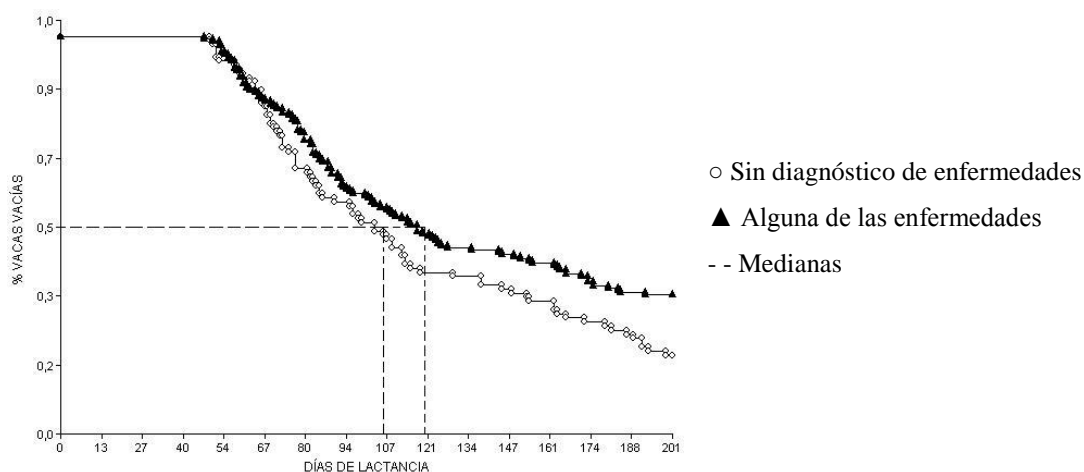


Figura 2a. Curvas de sobrevida para la ocurrencia de preñez dentro de los 200 días de lactancia, para los grupos sin diagnóstico de enfermedades (n: 96) y alguna de las enfermedades (n: 177). Total de vacas.

La mediana de días a la preñez fue de 106 días para el total de vacas sin diagnóstico de enfermedades y de 120 días para el total de vacas con diagnóstico de alguna de las enfermedades. Las curvas de sobrevida fueron diferentes entre sí, con valor de log-rank de la comparación entre las curvas: 5,4 ( $p=0,02$ ).

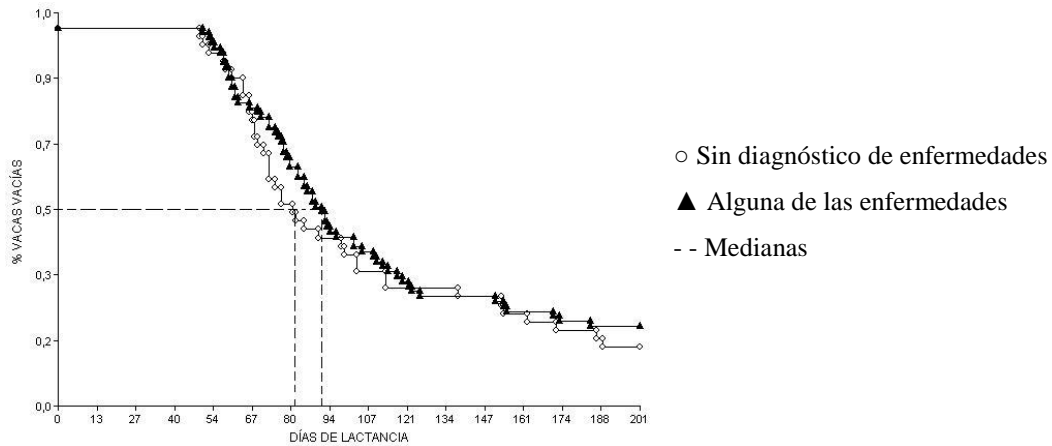


Figura 2b. Curvas de sobrevivida para la ocurrencia de preñez dentro de los 200 días de lactancia, para los grupos sin diagnóstico de enfermedades (n: 45) y alguna de las enfermedades (n: 76). Vacas primíparas.

La mediana de días a la preñez fue de 81,5 días para las vacas primíparas sin diagnóstico de enfermedades y de 91,5 días para las vacas primíparas con diagnóstico de alguna de las enfermedades. Las curvas de sobrevivida no fueron diferentes entre sí, con valor de log-rank de la comparación entre las curvas: 0,6 (p= 0,5).

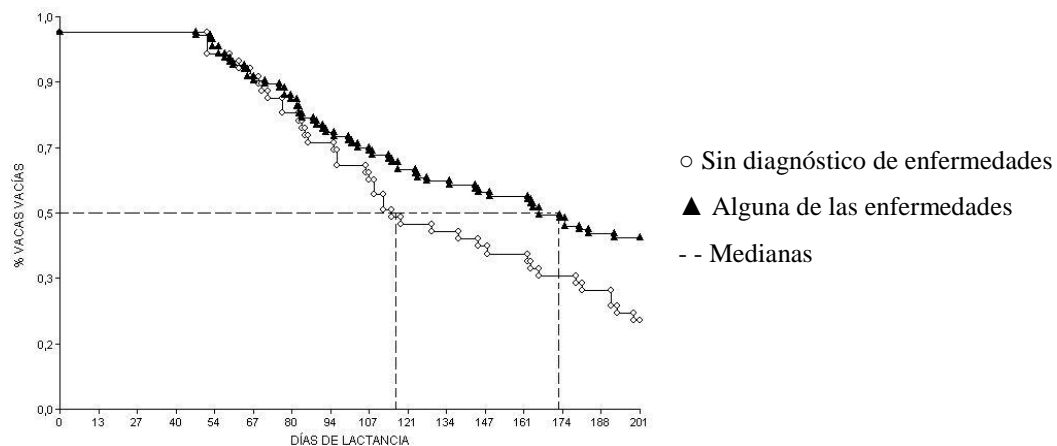


Figura 2c.- Curvas de sobrevivida para la ocurrencia de preñez dentro de los 200 días de lactancia, para los grupos sin diagnóstico de enfermedades (n: 51) y alguna de las enfermedades (n: 101). Vacas múltíparas.

La mediana de días a la preñez fue de 116,5 días para las vacas multíparas sin diagnóstico de enfermedades y de 173 días para las vacas multíparas con diagnóstico de alguna de las enfermedades. Las curvas de sobrevida fueron diferentes entre sí, con valor de log-rank de la comparación entre las curvas: 5,6 ( $p= 0,02$ ).

Las figuras 3a y 3b muestran las curvas de sobrevida para la ocurrencia de preñez dentro de los 200 días de lactancia, para las vacas sin diagnóstico de enfermedades y las vacas con diagnóstico de enfermedades digestivas y metabólicas; en el total de vacas y vacas multíparas, respectivamente. En el caso de las vacas primíparas afectadas por enfermedades digestivas y metabólicas, los datos son insuficientes para realizar la prueba estadística.

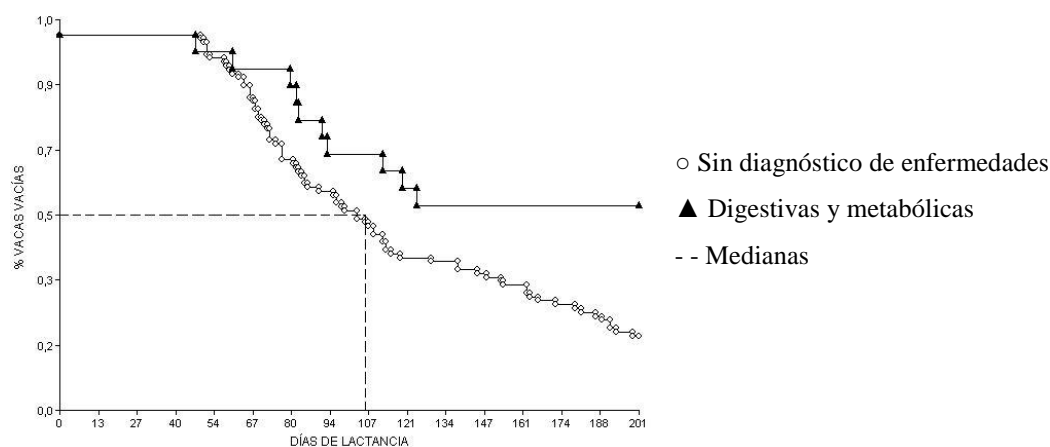


Figura 3a.- Curvas de sobrevida para la ocurrencia de preñez dentro de los 200 días de lactancia, para los grupos sin diagnóstico de enfermedades (n: 96), y enfermedades digestivas y metabólicas (n: 22). Total de vacas.

La mediana de días a la preñez fue de 106 días para el total de las vacas sin diagnóstico de enfermedades y de más de 200 días para el total de las vacas con diagnóstico de enfermedades digestivas y metabólicas. Las curvas de sobrevida fueron diferentes entre sí, con valor de log-rank de la comparación entre las curvas: 7 ( $p= 0,008$ ).

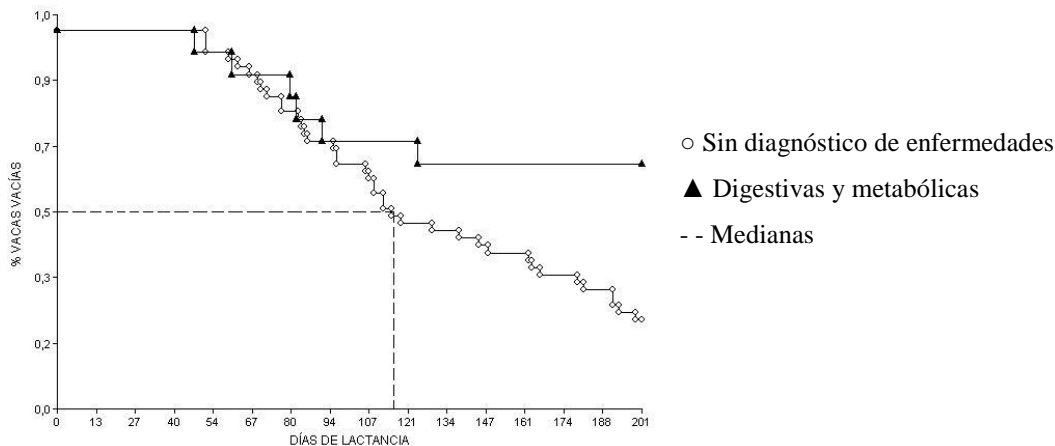


Figura 3b.- Curvas de sobrevivencia para la ocurrencia de preñez dentro de los 200 días de lactancia, para los grupos sin diagnóstico de enfermedades (n: 51), y enfermedades digestivas y metabólicas (n: 17). Vacas multíparas.

La mediana de días a la preñez fue de 116,5 días para las vacas multíparas sin diagnóstico de enfermedades y de más de 200 días para las vacas multíparas con diagnóstico de enfermedades digestivas y metabólicas. Las curvas de sobrevivencia fueron diferentes entre sí, con valor de log-rank de la comparación entre las curvas: 5,7 ( $p=0,02$ ).

Las figuras 4a y 4b muestran las curvas de sobrevivencia para la ocurrencia de preñez dentro de los 200 días de lactancia, para las vacas sin diagnóstico de enfermedad y las vacas con diagnóstico de mastitis clínica; en el total de vacas y vacas multíparas, respectivamente. En el caso de las vacas primíparas afectadas por mastitis clínica, los datos son insuficientes para realizar la prueba estadística.

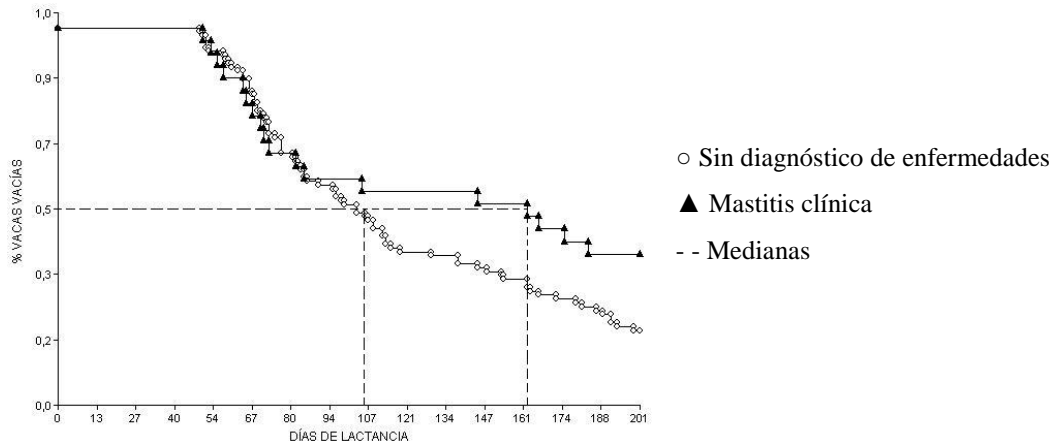


Figura 4a.- Curvas de sobrevivencia para la ocurrencia de preñez dentro de los 200 días de lactancia, para los grupos sin diagnóstico de enfermedades (n: 96) y mastitis clínica (n: 30). Total de vacas.

La mediana de días a la preñez fue de 106 días para el total de las vacas sin diagnóstico de enfermedades y de 162 días para el total de las vacas con diagnóstico de mastitis clínica. Las curvas de sobrevivencia no fueron diferentes entre sí, con valor de log-rank de la comparación entre las curvas: 2,8 ( $p=0,1$ ).

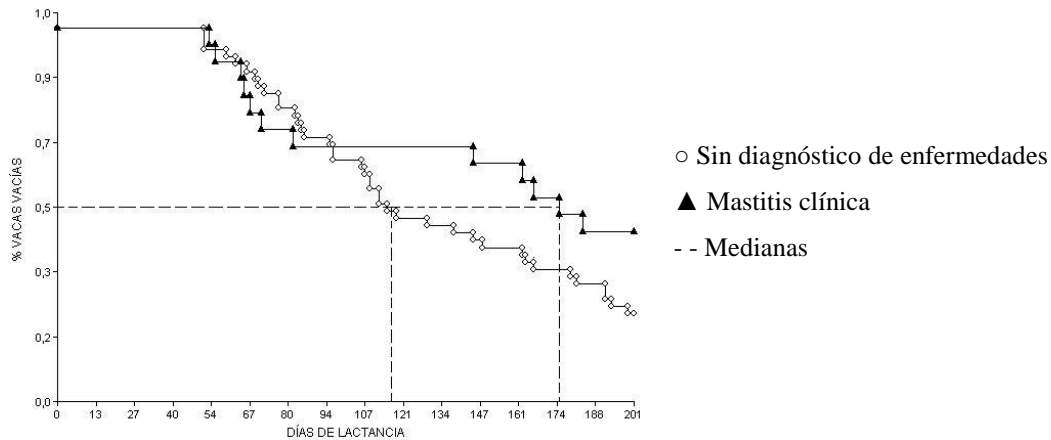


Figura 4b.- Curvas de sobrevivencia para la ocurrencia de preñez dentro de los 200 días de lactancia, para los grupos sin diagnóstico de enfermedades (n: 51) y mastitis clínica (n: 22). Vacas multíparas.

La mediana de días a la preñez fue de 116,5 días para las vacas multíparas sin diagnóstico de enfermedades y de 175 días para las vacas multíparas con diagnóstico de mastitis clínica. Las curvas de sobrevivencia no fueron diferentes entre sí, con valor de log-rank de la comparación entre las curvas: 2,3 ( $p=0,1$ ).

La figura 5a, 5b y 5c muestran las curvas de sobrevivencia para la ocurrencia de preñez dentro de los 200 días de lactancia, para las vacas sin diagnóstico de enfermedades y las vacas con diagnóstico de enfermedades reproductivas y distocias; en el total de vacas, vacas primíparas y vacas multíparas, respectivamente.

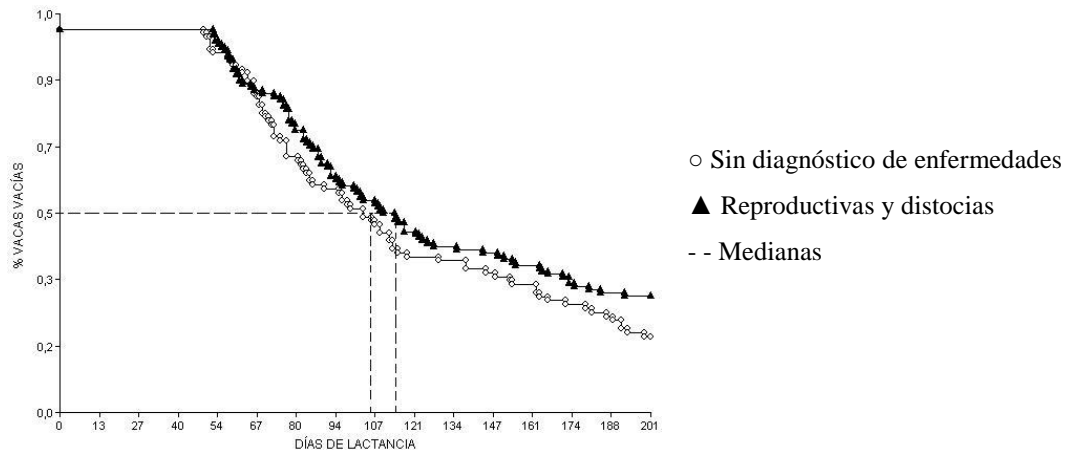


Figura 5a.- Curvas de sobrevivencia para la ocurrencia de preñez dentro de los 200 días de lactancia, para los grupos sin diagnóstico de enfermedades (n: 96), y enfermedades reproductivas y distocias (n: 125). Total de vacas.

La mediana de días a la preñez fue de 106 días para el total de las vacas sin diagnóstico de enfermedades y de 114,5 días para el total de las vacas con diagnóstico de enfermedades reproductivas y distocias. Las curvas de sobrevivencia no fueron diferentes entre sí, con valor de log-rank de la comparación entre las curvas: 2,4 ( $p= 0,1$ ).

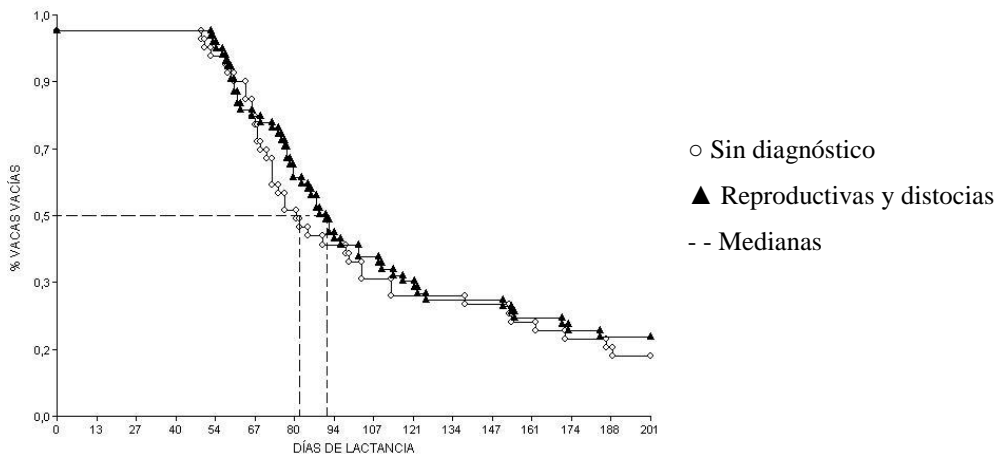


Figura 5b.- Curvas de sobrevivencia para la ocurrencia de preñez dentro de los 200 días de lactancia, para los grupos sin diagnóstico de enfermedades (n: 45), y enfermedades reproductivas y distocias (n: 63). Vacas primíparas.

La mediana de días a la preñez fue de 81,5 días para las vacas primíparas sin diagnóstico de enfermedades y de 91,5 días para las vacas primíparas con diagnóstico de enfermedades reproductivas y distocias. Las curvas de sobrevivencia no fueron diferentes entre sí, con valor de log-rank de la comparación entre las curvas: 0,5 ( $p=0,5$ ).



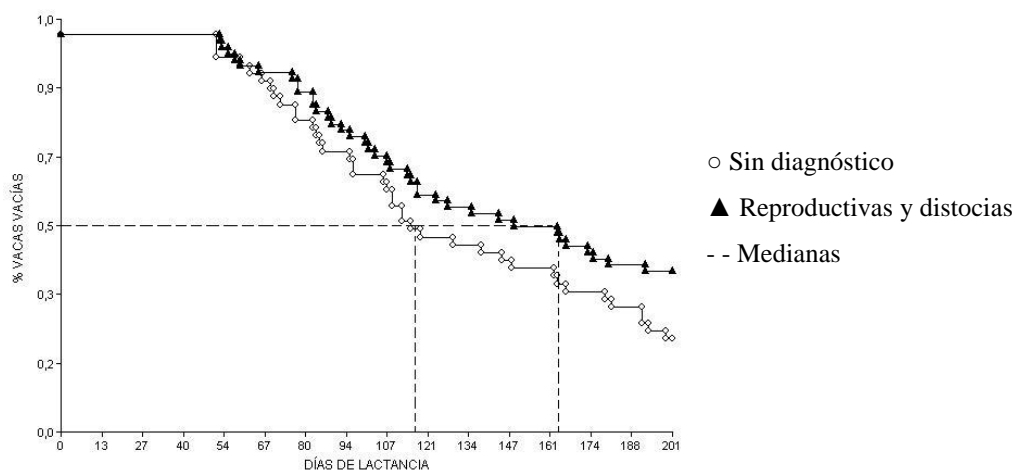


Figura 5c.- Curvas de sobrevivencia para la ocurrencia de preñez dentro de los 200 días de lactancia, para los grupos sin diagnóstico de enfermedades (n: 51), y enfermedades reproductivas y distocias (n: 62). Vacas múltiparas.

La mediana de días a la preñez fue de 116,5 días para las vacas múltiparas sin diagnóstico de enfermedades y de 163 días para las vacas múltiparas con diagnóstico de enfermedades reproductivas y distocias. Las curvas de sobrevivencia no fueron diferentes entre sí, con valor de log-rank de la comparación entre las curvas: 2,9 ( $p=0,09$ ).

En el presente estudio, la fertilidad del total de vacas y vacas múltiparas, analizadas como riesgo de no preñez y las gestaciones iniciadas dentro de los 200 días de lactancia, resultaron ser significativamente diferentes, entre las vacas sin diagnóstico de enfermedad y los animales afectados por alguna de las enfermedades estudiadas, correspondiendo siempre a estos últimos la menor eficiencia reproductiva. Estos resultados se explicarían por las altas producciones de leche que tendrían específicamente las vacas múltiparas, que como ya fue explicado anteriormente, al aumentar el BEN y/o el metabolismo esteroideal, afectaría los niveles hormonales reproductivos. No se encontró una relación significativa para el riesgo de no preñez y las gestaciones iniciadas dentro de los 200 días de lactancia, entre las vacas primíparas con alguna de las enfermedades y las vacas primíparas sin

diagnóstico de enfermedades, lo que se explicaría por el mejor estado sanitario que cursan estos animales al compararse a las vacas multíparas, ya que tienen menores frecuencias de enfermedades. Sus producciones lácteas son menores, lo que también reduce la probabilidad de cursar con patologías, además no tienen exposición a enfermedades preexistentes.

Los resultados obtenidos en las vacas que cursaron enfermedades digestivas y metabólicas, indican que este grupo de enfermedades afectaron los indicadores de fertilidad estudiados, tanto en el total de vacas como en las vacas multíparas. En el caso particular del desplazamiento del abomaso a la izquierda, su efecto directo sobre el sistema digestivo determina que los animales que cursan con esta patología no obtengan los nutrientes necesarios para un adecuado metabolismo. A consecuencia de ello puede desarrollarse, además, un efecto indirecto en la salud reproductiva, mediado por la influencia que tiene en la patogenia de las enfermedades metabólicas propias del período estudiado. Correa *et al.* (1993) encontraron que las vacas con hipocalcemia y cetosis tuvieron un riesgo de desarrollar desplazamiento del abomaso a la izquierda, respectivamente, de 2,3 y 13,8 veces más, que las vacas normales. La relación que se establece entre desplazamiento del abomaso a la izquierda y cetosis, no necesariamente corresponde al tipo causa-efecto, sino más bien a que ambos tienen factores de riesgo en común. Los animales con cetosis cursan con menores concentraciones de glucosa e insulina, lo cual produce retrasos en la ovulación posparto debido a una menor frecuencia de pulsos de LH (Sartori, 2009). La reducida cantidad de casos de hipocalcemia (Tabla 1), no permite establecer conclusiones sólidas sobre efectos significativos en la fertilidad.

Si bien todos los análisis de las medianas de los días a la preñez, en las vacas incluidas en los grupos de enfermedades estudiadas, fueron mayores a las de vacas sin diagnóstico de enfermedades, llama la atención que en el total de las vacas y las vacas multíparas con enfermedades metabólicas y digestiva este indicador de fertilidad fuera superior a los 200 días de lactancia, lo que refuerza los planteamientos anteriores, de que este grupo de enfermedades afectan de forma significativa la fertilidad, ya que ni siquiera el 50% de los animales logró preñarse antes del término del período experimental.

La menor fertilidad encontrada en el total de vacas con mastitis clínica se podría asociar a las posibles consecuencias de la depresión inmunológica propia del período de transición. Varios autores (Mallard *et al.*, 1998; Drackley, 1999) plantean que esta inmunodepresión alcanza su mayor grado al parto y tendería a persistir hasta la tercera semana, donde el estrés físico y metabólico del final de la preñez, el parto y la lactancia pueden contribuir a la disminución de la resistencia y el subsecuente incremento en la incidencia de enfermedades. Esto, a su vez, aumentaría la susceptibilidad a que los animales cursen cuadros infecciosos en distintos sistemas, como mastitis y/o infección uterina. Es así como, Cullor (1990) indicó que las endotoxinas producidas en una mastitis clínica pueden inducir luteólisis, e influyen en la supervivencia embrionaria temprana, debido a la liberación de mediadores inflamatorios. Por otra parte, esta patología puede ejercer un efecto directo en la salud de las vacas al provocar incomodidad, dolor, anorexia y depresión, entre otras signologías, las cuales pueden comprometer la respuesta endocrina de los animales afectando su ciclicidad reproductiva. El grupo correspondiente al total de vacas diagnosticadas con esta enfermedad, entregó valores significativos para su OR de no preñez, mientras que el OR correspondiente a las vacas multíparas se acercó al nivel de significancia, el cual podría asociarse a los efectos que ejerce esta enfermedad, anteriormente descritos para el total de vacas.

Los análisis de las curvas de sobrevivencia para el total de vacas y vacas multíparas, mostraron una tendencia a la significancia, al compararse las vacas sin diagnóstico de enfermedad y las vacas afectadas por mastitis clínica. El total de vacas y las vacas multíparas afectadas por esta enfermedad tuvieron medianas de 56 y 58,5 días de tardanza en las gestaciones iniciadas a los 200 días de lactancia, al compararse con sus respectivos grupos de vacas sin diagnóstico de enfermedades, probablemente el bajo número de animales analizados, y el que las curvas no se diferenciaron en un principio, sino hasta cerca de los 80 días de lactancia, evitó que esta enfermedad afectara significativamente la fertilidad.

La aparente ausencia de efectos en la fertilidad para el riesgo de no preñez y los días a la preñez, en las vacas primíparas con diagnóstico de enfermedades reproductivas y distocias,

puede asociarse al tratamiento aplicado a los animales afectados del rebaño en estudio, mediante la aplicación de antibióticos, en los casos de retención de membranas fetales y particularmente de las metritis y las endometritis, lo que podría enmascarar el efecto primario directo, y en este caso dar cuenta de la eficiencia de las medidas terapéuticas ligadas al diagnóstico de estas enfermedades. La distocia se podría relacionar con altas condiciones corporales, parámetro no evaluado en el estudio, que permitiría disponer con mayores cantidades de reservas corporales que actúen protectivamente desde un punto de vista nutricional, reduciendo la pérdida de condición corporal y el efecto previamente descrito sobre funcionalidad ovárica y competencia inmunológica. En el caso del total de vacas y vacas multíparas con diagnóstico de enfermedades reproductivas y distocia, sin embargo, se observó un OR y un atraso en los días a la preñez, que estuvieron cerca del límite de la significancia, los cuales merecen la atención, indicando una menor fertilidad. Lo anterior podría asociarse a una mayor producción de leche en las vacas multíparas, que tuvieron mayores frecuencias de enfermedades reproductivas que las vacas primíparas (Tabla 1), y afectan en mayor porcentaje al total de vacas. Estas elevadas producciones de leche afectarían el balance energético, aumentando las probabilidades de cursar con retención de membranas fetales, metritis y endometritis con efectos clásicamente descritos sobre la eficiencia reproductiva (Rajala y Gröhn, 1998).

## 6. IMPLICANCIAS

Las enfermedades del período de transición posparto incluidas en esta memoria, han sido objeto de variados estudios a nivel internacional, en relación a los efectos que tendrían estas patologías, tanto en la producción láctea, como en la fertilidad. La presencia de estas enfermedades genera un desafío permanente en la industria lechera. De acuerdo con lo anterior, el presente estudio hace uso de un parámetro productivo-sanitario, como es la reducción o mantención de la producción lechera en los primeros 21 días posparto, lo que permitiría diagnosticar de forma temprana algunas enfermedades que podrían pasar inadvertidas en un primer momento.

Es así como, los resultados obtenidos indicarían que los estados clínicos estudiados mostraron frecuencias mayores a las informadas en la literatura consultada. Las enfermedades que afectaron significativamente la producción de leche acumulada a los 100 días de lactancia fueron: el desplazamiento del abomaso a la izquierda, la mastitis clínica, además de la interacción de NOP con mastitis clínica. Por otra parte, no se observaron efectos significativos en la presencia de: enfermedades metabólicas, distocias, enfermedades reproductivas, así como tampoco en las interacciones de NOP con: desplazamiento de abomaso a la izquierda, enfermedades metabólicas, distocias y enfermedades reproductivas.

De forma adicional a los objetivos planteados en este estudio, se hizo mención particular a la eliminación o muerte de los animales antes de los 100 días de lactancia, las cuales fueron mayoritariamente asociados a desplazamiento de abomaso a la izquierda (25,71%, 9 casos) y mastitis clínica (31,43%, 11 casos). Aunque se encontraron efectos significativos sobre la producción de leche en las vacas afectadas por estas enfermedades, las eliminaciones producidas por el desplazamiento del abomaso a la izquierda como por la mastitis clínica toman una importancia no medida por el análisis, en términos de que produce la máxima pérdida en una producción láctea: el descartar una lactancia. Este efecto negativo, se dio especialmente en las vacas multíparas, 9 casos por desplazamiento del abomaso a la izquierda, y 10 casos por mastitis clínica.

Al analizar la eficiencia reproductiva, se verificó que las vacas primíparas presentaron un mayor porcentaje de preñez que las vacas multíparas. El total de vacas y las vacas multíparas con alguna de las enfermedades tuvieron una probabilidad significativamente mayor de no quedar preñadas dentro de los 200 días de lactancia, aconteciendo lo mismo con el total de vacas y las vacas multíparas con enfermedades digestivas y metabólicas, y con el total de vacas con mastitis clínica. Por otra parte, el total de vacas y las vacas multíparas con enfermedades reproductivas y distocias reportaron una tendencia a no quedar preñadas dentro de los 200 días de lactancia, sucediendo lo mismo para las vacas multíparas con mastitis clínica. El riesgo de no preñez no se relacionó con: las vacas primíparas afectadas con alguna de las enfermedades, y las vacas primíparas con enfermedades reproductivas y distocias. Los datos de las vacas primíparas con enfermedades digestivas y metabólicas, y las vacas primíparas con mastitis clínica, no fueron suficientes para realizar la prueba estadística.

La presencia del grupo de algunas enfermedades, así como del grupo de enfermedades digestivas y metabólicas, para el total de vacas y vacas multíparas, se reflejaron en un aumento significativo de los días de inicio a la preñez dentro de los 200 días de lactancia. La presencia del grupo de mastitis clínica, así como del grupo de enfermedades reproductivas y distocias, para el total de vacas y vacas multíparas, reflejaron una tendencia al aumento de los días de inicio a la preñez dentro de los 200 días de lactancia. En cambio, los análisis de las curvas de sobrevivencia no mostraron diferencias significativas en los días de inicio a la preñez dentro de los 200 días de lactancia, para las vacas primíparas afectadas por alguna de las enfermedades y las vacas primíparas con enfermedades reproductivas y distocias. Los datos de las vacas primíparas con enfermedades digestivas y metabólicas, y las vacas primíparas con mastitis clínica, no fueron suficientes para realizar la prueba estadística.

A pesar de ser una población pequeña, el presente estudio, sí comprobó efectos significativos sobre la producción de leche y la fertilidad, en algunas de las enfermedades del período de transición posparto estudiadas, por lo que el utilizar el parámetro

productivo-sanitario de baja o mantención en la producción de leche, permitiría en un primer momento diagnosticar tempranamente estas enfermedades, elemento esencial para crear una base de información con respecto a que enfermedades son las que afectan en mayor medida a las vacas lecheras rebaño, sus frecuencias, y la cantidad de eliminaciones producidas por estas patologías.

En el caso del rebaño estudiado, ciertos manejos y tratamientos realizados, tuvieron algunos efectos beneficiosos sobre los parámetros estudiados al evitar cuadros más graves, como fue el caso de las enfermedades metabólicas, distocia y enfermedades reproductivas en la producción de leche, y las enfermedades reproductivas y distocias en las vacas primíparas.

Las explicaciones dadas a los resultados obtenidos, no son los únicos componentes que actuarían en la ocurrencia de las patologías estudiadas, y sus efectos negativos sobre la producción de leche, riesgo de no preñez y días de inicio a la preñez. Generalmente las enfermedades tienen un origen multicausal, entre los cuales se pueden mencionar factores no analizados en este estudio, como el manejo de los animales, la genética utilizada en la población, la condición corporal al parto, la alimentación administrada, factores ambientales y jerárquicos, entre otros, los cuales directa o indirectamente influyen en que estos animales alcancen su mayor potencial productivo; y por lo tanto, se mantengan sanas, o por el contrario cursen con enfermedades.

La información entregada por el presente estudio, pueden hallarse en diversos trabajos internacionales, pero a nivel nacional son escasos. Aunque se recabó información relevante para la toma de decisiones en un plantel lechero, esta memoria se basó sólo en una lechería, además de contar con un número reducido de animales, por lo que se podría ampliar el conocimiento en esta área, si es que se realizaran más trabajos similares, abarcando más lecherías, con una mayor base de datos y planteando otros tipos de análisis.

Finalmente, con los resultados de esta memoria, se puede señalar que para disminuir la intensidad de los problemas que ejercen las enfermedades posparto en los planteles

productivos en la actualidad, la implementación de programas de medicina preventiva junto con protocolos de diagnóstico y tratamientos oportunos es el camino a seguir. Un ejemplo para esto, es que los programas de manejo de lecherías actualmente pueden entregar los datos de las vacas que disminuyeron su producción láctea, para así poder diagnosticarlas y tratarlas oportunamente. Si los programas pudieran utilizar la mantención en la producción láctea como medida de alerta frente a una enfermedad no determinada probablemente ayudaría a detectar cuadros que pasan inadvertidos. Planteamientos como el anterior, permitirían disminuir tanto la frecuencia, como los efectos que tienen las enfermedades estudiadas sobre la producción de leche y la fertilidad. De esta manera, se puede mejorar la eficiencia productiva-sanitaria de los animales y la rentabilidad económica del plantel.



## 7. CONCLUSIONES

- Se determinó un efecto significativo en la disminución de la producción de leche a los 100 días de lactancia, en las vacas que cursaron desplazamiento del abomaso a la izquierda.
- Se determinó un efecto significativo en la disminución de la producción de leche a los 100 días de lactancia, en las vacas que cursaron mastitis clínica.
- Vacas que cursaron con las siguientes enfermedades por separado: enfermedades metabólicas, distocia, enfermedades reproductivas; no vieron afectadas de forma significativa sus producciones de leche a los 100 días de lactancia.
- Se determinó una diferencia significativa entre la producción de las vacas primíparas y la producción de las vacas multíparas a los 100 días de lactancia, que cursaron mastitis clínica.
- No hubo diferencias significativas entre la producción de las vacas primíparas y la producción de las vacas multíparas a los 100 días de lactancia, que cursaron con las siguientes enfermedades por separado: desplazamiento del abomaso a la izquierda, enfermedades metabólicas, distocia y enfermedades reproductivas.
- El total de vacas y las vacas multíparas que cursaron con alguna de las enfermedades, y el total de vacas y las vacas multíparas que cursaron enfermedades digestivas y metabólicas, tuvieron mayores riesgos de no quedar preñadas dentro de los 200 días de lactancia. Lo anterior acontece de la misma manera en el total de vacas que cursaron mastitis clínica.
- El total de vacas y las vacas multíparas que cursaron con enfermedades reproductivas y distocias, tuvieron tendencia a no quedar preñadas dentro de los 200 días de lactancia. Lo anterior acontece de la misma manera en las vacas multíparas que cursaron mastitis clínica.

- El riesgo de no preñez dentro de los 200 días de lactancia no se relacionó con: las vacas primíparas afectadas por alguna de las enfermedades, y las vacas primíparas afectadas por enfermedades reproductivas y distocias.

- Los días de inicio a la preñez dentro de los 200 días de lactancia se vieron aumentados significativamente en el total de vacas y las vacas multíparas que cursaron con alguna de las enfermedades, y en el total de vacas y las vacas multíparas que cursaron enfermedades digestivas y metabólicas.

- Hubo una tendencia al aumento en los días de inicio a la preñez dentro de los 200 días en lactancia en: el total de vacas y las vacas multíparas con mastitis clínica, y en el total de vacas y las vacas multíparas con enfermedades reproductivas y distocias.

- No hubo un aumento significativo en los días de inicio a la preñez dentro de los 200 días en lactancia, en: las vacas primíparas afectadas por alguna de las enfermedades y las vacas primíparas afectadas por enfermedades reproductivas y distocias.

## **8. BIBLIOGRAFÍA**

**ABS GLOBAL INC.** 2005. Fertilidad y salud reproductiva del hato. Manual gerencial de inseminación artificial. 6ª ed. ABS GLOBAL, INC. Deforest, Wisconsin, U.S.A. 3 v. pp: (7-1)-(7-9).

**APPUHAMY, J. A. D. R. N.; CASSELL, B. G.; DECHOW, C. D.; COLE, J. B.** 2007. Phenotypic relationships of common health disorders in dairy cows to lactation persistency estimated from daily milk weights. *J. Dairy Sci.* 90:4424–4434.

**BAUMGARD, L. H.; SCHWARTZ, G.; KAY, J. K.; RHOADS, M. L.** 2007. Does negative energy balance (NEBAL) limit milk synthesis in early lactation? *Adv. Dairy Technol.* 19:77-86.

**BRIZZI, A.; MANNELLI, A.; MENGHINI, E.; SALI, G.** 1997. Preliminary survey on some reproductive efficiency index in Italian dairy herds. *Israel J. of Vet. Med.* 52:60-61.

**BUCKLEY, F.; O’SULLIVAN, K.; MEE, J. F.; EVANS, R. D.; DILLON, P.** 2003. Relationships among milk yield, body condition, cow weight, and reproduction in spring-calved Holstein-Friesians. *J. Dairy Sci.* 86:2308-2319.

**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: 08-10-2009].

**CAMERON, R.; DYK, P.; HERDT, T.** 1998. Dry cow diet management and energy balance as risk factors for displaced abomasums in high producing dairy herds. *J. Dairy Sci.* 81:132-139.

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

**CULLOR, J. S.** 1990. Mastitis and its influence upon reproductive performance in dairy cattle. pp. 176-180 **In:** Proc. Int. Symp. Bovine Mastitis, Indianapolis, IN. Natl. Mastitis Counc., Inc. and Am. Assoc. Bovine Pract., Arlington, VA.

**DE GARIS, P. J.; LEAN, I. J.** Milk fever in dairy cows – a review of pathophysiology and control principles. *The Vet. J.* 176:59-69.

**DELUYKER, H. A.; GAY, J. M.; WEAVER, L. D.; AZARI, A. S.** 1991. Change of milk yield with clinical diseases for a high producing dairy herd. *J. Dairy Sci.* 74:436-445.

**DOLL, K.; SICKINGER, M.; SEEGER, T.** 2009. New aspects in the pathogenesis of abomasal displacement. *The Vet. J.* 181:90-96.

**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. *J. Anim. Sci.* 4:323-344.

**DRILLICH, M.; BEETZ, A.; PFÜTZNER, A.; SABIN, M.; SABIN, H-J.; KUTZER, P.; NATTERMAN, H.; HEUWIESER, W.** 2001. Evaluation of a systemic antibiotic treatment of toxic puerperal metritis in dairy cows. *J. Dairy Sci.* 84:2010-2017.

**DUBUC, J.; DUFFIELD, T. F.; LESLIE, K. E.; WALTON, J. S.; LEBLANC, S. J.** 2011. Effects of postpartum uterine diseases on milk production and culling in dairy cows. *J. Dairy Sci.* 94:1339-1346.

**DUFFIELD, T. F.; LISSEMORE, K. D.; MCBRIDE, B. W.; LESLIE, K. E.** 2009. Impact of hyperketonemia in early lactation dairy cows on health and production. *J. Dairy Sci.* 92:571-580.

**ERB, H. N.; MARTIN, S. W.; ISON N.; SWAMINATHAN, S.** 1981. Interrelationships between production and reproductive diseases in Holstein cows. Conditional relationships between production and disease. *J. Dairy Sci.* 64:272-281.

**ETTEMA, J. F.; SANTOS, E. P.** 2004. Impact of age at calving on lactation, reproduction, health, and income in first-parity Holsteins on commercial farms. *J. Dairy Sci.* 87:2730-2742.

**FECTEAU, G.; SATTler, N.; RING, D. M.** 1999. Abomasal physiology, and dilatation, displacement, and volvulus. pp. 522-527 **In:** Current Veterinary Therapy 4. Food Animal practice. J. Howard and R. Smith. W.B. Saunders Company.

**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.

**FOURICHON, C.; BEAUDEAU, F.; BAREILLE, N.; SEEGER, H.** 2001. Incidence of health disorders in dairy farming systems in western France. *Livestock Production Science.* 68: 157-170.

**GASIÓN, T. F.** 2000. Efecto de la suplementación energética y mineral en dosis única al parto, sobre la fertilidad de vacas lecheras. Memoria Título Médico Veterinario. Santiago, Chile. U. Chile, Facultad de Ciencias Veterinarias y Pecuarias. 96 p.

**GEVREKCI, Y.; CHANG, Y. M.; KIZILKAYA, K.; GIANIOLA, D.; WEIGEL, K.A.; AKBAS, Y.** 2006. Bayesian inference for calving case and stillbirth in Holstein using a bivariate threshold sire-maternal grandshire model. Abstract Book of the 8<sup>th</sup> World

Congress on Genetic Applied to Livestock Production, August 13-18, Belo Horizonte, MG, Brazil. pp 11.

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

**GRANT, R.; ALBRIGHT J.** 1995. Feeding behavior and management factors during the transition period in dairy cattle. *J. Dairy Sci.*73:2791-2803.

**GRÖHN, Y. T.; EICKER, S. W.; DUCROCQ, V.; HERTL, J. A.** 1998. Effect of diseases on the culling of Holstein dairy cows in New York State. *J. Dairy Sci.* 81:966-978.

**GRUMMER, R. R.; HOFFMAN, P. C.; LUCK M. L.** 1995. Effect of prepartum and postpartum dietary energy on growth and lactation of primiparous cows. *J. Dairy Sci.* 78:172-180.

**HAFEZ, E.** 1987. Reproductive failure in females. **In:** *Reproduction in farm animals*. 5th ed. Lea & Febiger, Philadelphia. U.S.A. pp: 399-422.

**HAILE-MARIAN, M.; BOWMAN, P., J.; GODDARD, M. E.** 2003. Genetic and environmental relationships among calving interval, survival, persistency of milk yield and somatic cell count in dairy cattle. *Livest. Prod. Sci.* 80:189-200.

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

**HUTH, F. W.** 1995. Die Laktation des Rindes: Analyse, Einfluss, Korrektur. Ulmer, Stuttgart, Germany. **In:** **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.

**HUZZEY, J. M.; VEIRA, D. M.; WEARY, D. M.; VON KEYSERLINGK, M. A. G.** 2007. Parturition behavior and dry matter intake identify dairy cows at risk for metritis. *J. Dairy Sci.* 90:3220–3233.

**JAMROZIK, J.; SCHAEFFER, L. R.; DEKKERS, J. C. M.** 1997. Genetic evaluation of dairy cattle using test day yields and random regression model. *J. Dairy Sci.* 86:3000-3007.

**JOUSTRA, P.** 2009. Factores estructurales de competitividad de la producción lechera nacional. [en línea]. <[http://consorciolechero.cl//chile//docs//factores\\_estructurales.pdf](http://consorciolechero.cl//chile//docs//factores_estructurales.pdf)> [consulta: 24-05-2010]

**KADARMIDEEN, H. N.; THOMPSON, R.; COFFEY, M. P.; KOSSAIBATI, M. A.** 2003. Genetic parameters and evaluations from simple and multiple-trait analysis of dairy cow and fertility and milk production. *Livest. Prod. Sci.* 81:183-195.

**KAYOKO, K.; GOFF, J. P.; KEHRLI, J. R.; REINHARDT, T. A.** 2002. Decreased neutrophil function as a cause of retained placenta in dairy cattle. *J. Dairy Sci.* 85:544-550.

**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.

**KERTZ, A.; REUTZEL, L.; THOMAS, G.** 1991. Dry matter intake from parturition to midlactation. *J. Dairy Sci.* 74:2290-2295.

**LEBLANC, S. J.; DUFFIELD, T. F.; LESLIE, K. E.; BATEMAN, K. G.; KEEFE, G. P.; WALTON, J. S.; JHONSON, 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, K. D.; 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.

**MALLARD, B. A.; DEKKERS, J. C.; IRELAND, M. J.; LESLIE, K. E.; SHARIF, S.; LACEY VANKAMPEN, C.; WAGTER, L.; WILKIE, B. 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.

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

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

**MIGLIOR, F.; MUIR, B. L.; VAN DOORMAAL, B. J.** 2005. Selection indices in Holstein cattle of various countries. *J. Dairy Sci.* 88:1255-1263.

**MULLIGAN, F. J.; DOHERTY, M. L.** 2008. Production diseases of the transition cow. *The Vet. J.* 176:3-9.

**MORAGA, L.** 2009. Estrategias de diagnóstico durante el periodo de transición post parto en vacas de lechería **In:** TecnoVet, Norteamérica, 15 2 09 2009. p. 12-16.

**MORALES, P. A.** 2010. Condición corporal al parto y su relación con el estado de salud de vacas lecheras en el período de transición post parto. Memoria Título Médico Veterinario. Santiago, Chile. U. Chile, Facultad de Ciencias Veterinarias y Pecuarias. 83 p.



**NATIONAL MASTITIS COUNCIL (NMC).** 2004. Recommended mastitis control program. [en línea]. <<http://www.nmconline.org/docs/NMCchecklistInt.pdf>> [consulta: 15-08-2009].

**NATIONAL RESEARCH COUNCIL (NRC).** 2001. Nutrient requirements of dairy cattle. National Academy Press. 7<sup>th</sup> rev. ed. National Academy of Science. Washington DC, U.S.A. p. 258-280.

**NAVARRO, H.; SIEBALD, E.; CELIS, S.** s. f. Boletín INIA N° 148. Manual de producción de leche para pequeños y medianos productores. [en línea]. <[www.inia.cl/medios/biblioteca/boletines/NR33823.pdf](http://www.inia.cl/medios/biblioteca/boletines/NR33823.pdf)> [consulta: 24-11-2011].

**ORREGO, J.; DELGADO, A.; ECHEVARRIA, L.** 2003. Vida productiva y principales causas de descarte de vacas Holstein en la cuenca del Lima. Rev. Investig. Vet. Perú. 14: 68-73. [en línea]. <[www.scielo.org.pe/pdf/rivep/v14n1/a12v14n1/pdf](http://www.scielo.org.pe/pdf/rivep/v14n1/a12v14n1/pdf)> [consulta: 04-11-2011].

**ORTIZ, M.** 2009. Conducta de alimentación en vacas lecheras de transición post parto. Memoria Título Médico Veterinario. Santiago, Chile. U. Chile, Facultad de Ciencias Veterinarias y Pecuarias. 56 p.

**PALMER, C.** 2008. Metritis postparto en vacas lecheras. Memorias del Sexto Simposio Internacional de Reproducción Animal del IRAC, Córdoba, Argentina. <[http://www.produccionbovina/sanidad\\_intoxicaciones\\_metabolicos/enfermedades\\_reproduccion/71-endometritis.pdf](http://www.produccionbovina/sanidad_intoxicaciones_metabolicos/enfermedades_reproduccion/71-endometritis.pdf)> [consulta: 04-05-2010].

**PEÑA, S.** 2010. Relación entre temperatura ambiental y tasa de concepción en vacas lecheras de la zona central de Chile. Memoria Título Médico Veterinario. Santiago, Chile. U. Chile, Facultad de Ciencias Veterinarias y Pecuarias. 54 p.

**PETER, A. T.; VOS P. L. A. M.; AMBROSE, D. J.** 2009. Postpartum anestrus in dairy cattle. *Theriogenology*. 71:1333-1342.

**PINEDO, P. J.; MELÉNDEZ, P.** 2010. Patrones temporales de recuento de células somáticas, grasa, proteína y nitrógeno ureico en leche de estanque y su asociación con fertilidad en ganado lechero en la zona centro-sur de Chile. *Arch. Med. Vet.* 42:41-48.

**PUGH, D. G.; LOWDER, M. Q.; WENZEL, J. G. W.** 1994. Retrospective analysis of the management of 78 cases of postpartum metritis in the cow. *Theriogenology* 42:455-463.

**RADOSTITS, O. M., GAY, C. C., BLOOD, D. C., HINCHCLIFF, K. W.** 2002a. Enfermedades del aparato digestivo II. In: Medicina Veterinaria: Tratado de enfermedades del ganado bovino, ovino, porcino, caprino y equino. 9ª ed. McGraw–Hill, Interamericana. Madrid. España. v. 1. pp: 379-386.

**RADOSTITS, O. M., GAY, C. C., BLOOD, D. C., HINCHCLIFF, K. W.** 2002b. Mastitis. In: Medicina Veterinaria: Tratado de enfermedades del ganado bovino, ovino, porcino, caprino y equino. 9ª ed. McGraw–Hill, Interamericana. Madrid. España. v. 2. pp: 711-828.

**RADOSTITS, O. M., GAY, C. C., BLOOD, D. C., HINCHCLIFF, K. W.** 2002c. Enfermedades Metabólicas. In: Medicina Veterinaria: Tratado de enfermedades del ganado bovino, ovino, porcino, caprino y equino. 9ª ed. McGraw–Hill, Interamericana. Madrid. España. v. 2. pp: 1683-1736

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

**REMENIK, F.** 2012. Comparación de la eficacia alcanzada en la protección de la salud mamaria, por dos protocolos de vacunación con una bacterina de cepa J5 de *Escherichia*

Coli, en vacas lecheras de la Zona Central. Memoria Título Médico Veterinario. Santiago, Chile. U. Chile, Facultad de Ciencias Veterinarias y Pecuarias. 81 p.

**SALGADO, M. A.** 1998. Efecto de la positividad a la prueba de tuberculina sobre algunos índices de fertilidad en rebaños lecheros de la zona central de Chile. Memoria Título Médico Veterinario. Santiago, Chile. U. Chile, Facultad de Ciencias Veterinarias y Pecuarias. 61 p.

**SANGSRITAVONG, S.; COMBS, D. K.; SARTORI, R.; ARMENTANO, L. E.; WILTBANK, M. C.** 2002. High feed intake increase liver blood flow and metabolism of progesterone and estradiol-17 $\beta$  in dairy cattle. *J. Dairy Sci.* 85:2831-2842.

**SARTORI, R.; ROSA, G. J. M.; WILTBANK, M. C.** 2002. Ovarian structures and circulating steroids in heifers and lactating cows in summer and lactating and dry cows in winter. *J. Dairy Sci.* 85:2813-2822.

**SARTORI, R.** 2009. Factores nutricionales que afectan el desempeño en programas reproductivos en bovinos de carne y leche. Memorias del Octavo Simposio Internacional de Reproducción Animal del IRAC, Córdoba, Argentina.

<[http://www.produccionbovina/informacion\\_tecnica/cria\\_condicion\\_corporal/28-nutricionales\\_reproduccion.pdf](http://www.produccionbovina/informacion_tecnica/cria_condicion_corporal/28-nutricionales_reproduccion.pdf)> [consulta: 16-11-2011].

**SEJRSEN, K.; PURUP, S.; VESTERGAARD, M.; FOLDAGER, J.** 2000. High body weight gain and reduced bovine mammary growth: physiological basis and implications for milk yield. *Domest. Anim. Endocrinol.* 19:93-104.

**SMITH, B. I.; RISCO, C. A.** 2002. Predisposing factors and potential causes of postpartum metritis in dairy cattle. *Comp. Contin. Educ. Pract. Vet.* 24:S74-S80.

**STUDER, E.** 1998. A veterinary perspective of on-farm evaluation of nutrition and reproduction. *J. Dairy Sci.* 81:872-876.

**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.

**UPHAM, G. L.** 1996. A practitioners approach to management of metritis/endometritis early detection and supportive treatment, in *Proceeding bovine*. **In: RISCO, C.** 2003. Monitoring postpartum health in dairy cows.

<<http://dairy.ifas.ufl.edu/ms/2003/Risco.pdf>> [consulta: 12-03-2012].

**URIBE, H. A.; KENNEDY, S.W.; MARTIN, S.W.; KELTON, D. F.** 1995. Genetics and breeding. *J Dairy Sci.* 78:421-430.

**WALSH, R. B.; KELTON, D. F.; DUFFIELD, T. F.; LESLIE, K. E.; WALTON, J. S.; LEBLANC, S. J.** 2007. Prevalence and risk factors for postpartum anovulatory condition in dairy cows. *J. Dairy Sci.* 90:315-324.

**WILTBANK, M. C.** 2003. Nuevos conceptos sobre los efectos de la nutrición en la reproducción. *Memorias del Quinto Simposio Internacional de Reproducción Animal IRAC, Córdoba, Argentina.* pp: 135-145.

**WOLF, V.; HAMANN, II.; SCHOLZ, II.; DISTL, O.** 2001a. Einflüsse auf das Auftreten von Labmagenverlagerungen bei Deutschen Holstein Kühen. *Deutsche Tierärztliche Wechensshrift.* **In: DOLL, K.; SICKINGER, M.; SEEGER. T.** 2008. New aspects in the pathogenesis of abomasal displacement. *The Vet. J.* 181:90-96.

**WOLF, V.; HAMANN, II.; SCHOLZ, II.; DISTL, O.** 2001b. Systematische Einflüsse auf das Auftreten von Labmagenverlagerungen bei Deutschen Holstein Kühen. *Züchtungskunde.* **In: DOLL, K.; SICKINGER, M.; SEEGER. T.** 2008. New aspects in the pathogenesis of abomasal displacement. *The Vet. J.* 181:90-96.

**YOUNGQUIST, R. S.; SHORE, M. I.** 1997. Postpartum uterine infections. **In:** Current therapy in large animal theriogenology. W.B. Saunders Company Limited. Philadelphia. U. S. A. pp. 335-340.