



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

**EFFECTO DE UN BOLO INTRARUMINAL DE LIBERACIÓN LENTA DE
MONENSINA SÓDICA SOBRE LOS NIVELES DE β -HIDROXIBUTIRATO
POSTPARTO, INCIDENCIA DE ENFERMEDADES POSTPARTO Y
PRODUCCIÓN DE LECHE EN VACAS LECHERAS EN TRANSICIÓN**

Alejandra Luisa Arévalo Maturana

Memoria para optar al Título
Profesional de Médico Veterinario
Departamento de Fomento de la
Producción Animal

PROFESOR GUÍA: MARIO DUCHENS ARANCIBIA
Facultad de Ciencias Veterinarias y Pecuarias. Universidad de Chile

SANTIAGO, CHILE
2017



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

**EFFECTO DE UN BOLO INTRARUMINAL DE LIBERACIÓN LENTA DE
MONENSINA SÓDICA SOBRE LOS NIVELES DE β -HIDROXIBUTIRATO
POSTPARTO, INCIDENCIA DE ENFERMEDADES POSTPARTO Y
PRODUCCIÓN DE LECHE EN VACAS LECHERAS EN TRANSICIÓN**

Alejandra Luisa Arévalo Maturana

Memoria para optar al Título
Profesional de Médico Veterinario
Departamento de Fomento de la
Producción Animal

Nota Final

FIRMA

Profesor Guía : Mario Duchens A.
Profesor Corrector: María Sol Morales S.
Profesor Corrector: Juan Ignacio Egaña M.

SANTIAGO, CHILE
2017

AGRADECIMIENTOS

Cuando miro el camino que recorrí para desarrollar esta memoria, es imposible no tener sentimientos de agradecimientos con aquellas personas que fueron trascendentales para este proceso, en este sentido quiero hacerles saber a cada uno de los que camino conmigo cuan importantes fueron y han sido para mí.

Profesor Mario Duchens, mi profesor guía, quien tomo esta tesis como un desafío también para él, gracias por su tiempo y observaciones que hacían que mi tesis se transformara en el estudio que yo quería plasmar, que además de ser mi profesor, es mi consejero, cuyas lecciones me han formado como profesional. En este mismo sentido, mis infinitos agradecimientos también a mis correctores: Profesora María Sol Morales, y Juan Ignacio Egaña, por su disposición siempre a ayudarme, por su amabilidad y su valioso tiempo, por todos los consejos que no solo se remitían a mi tesis, sino que también me van a servir para la vida. Como olvidar a quien me introdujo en el tema Dr. Pedro Melendez, quien además de orientarme, fue un constante apoyo durante todo el análisis. Mi gratitud hacia ustedes cuatro es inmensa porque si hoy tengo las herramientas necesarias para desenvolverme en el campo laboral, se los debo tanto a mi Universidad como a ustedes. Muchas gracias.

Extender mis agradecimientos a Las Aguilas, empresa que me acogió, abrió las puertas y me permitió realizar este estudio, en especial a Don Fernando y Don Luis, que me permiten constantemente aprender de sus experiencias para crecer como profesional.

Por otro lado, quiero agradecer a mis pilares mi familia. Primero a mi hijo León, porque su mirada me inspira a seguir siempre con más fuerzas, que muchas veces, cuando estaba agotada, él se sentaba a mi lado y me inyectaba de energía para seguir. A Tomás mi compañero y amigo de vida desde hace ya 10 años, por ser paciente, ser un gran padre, y hacer de mis logros también los suyos, por no dejarme bajar los brazos, y por aguantar a veces mis momentos de estrés y sobrellevarlos de la mejor manera. Gracias Tomás por ser parte de mi vida, por estar siempre ahí para nosotros.

A mi Papá, por inculcarme siempre las ganas de superarme, por esforzarse mucho para que yo pudiera estudiar, Papi sin tu apoyo hoy no estaría escribiendo las palabras de cierre de mi carrera.

A mi Mamá por su preocupación constante, y por inculcarme junto con mi papá el amor por los animales, por siempre estar preocupada que no nos falte nada, y por motivarnos desde siempre a que nuestra única gran obligación era estudiar y ser las mejores.

A mis hermanas, Ferna y Karla, por ser parte de mí. Ferna, gracias por ser la mejor hermana del mundo, y por preocuparte siempre por mí. A Karla por esa fe tan enorme que siempre me tuviste y por ser más que una hermana, una amiga, una cómplice, en quien puedo confiar.

Como no agradecer a mi nueva familia, los Pérez-Cotapos Santis que siempre estuvieron ahí dándome energía en todo momento. Gracias por su apoyo continuo.

Y por último a mis amigas del alma, Maite, Bea, Lore, Lunna y Fran, por su apoyo y ánimo constante, por siempre estar cuando las necesite o cuando los nervios eran grandes, ahí estaban ustedes recordándome que siempre puedo.

ÍNDICE DE CAPÍTULOS

RESUMEN.....	iii
ABSTRACT.....	iv
INTRODUCCIÓN.....	1
REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA	2
Período de transición.....	2
Enfermedades post-parto.....	2
Asociación de β HBA con enfermedades y producción de leche.....	3
Monensina.....	4
HIPÓTESIS Y OBJETIVOS.....	5
Hipótesis.....	5
Objetivo general.....	5
Objetivos específicos.....	5
MATERIALES Y MÉTODOS.....	6
Manejo del rebaño.....	6
Protocolo experimental.....	7
Muestras de sangre.....	7
Condición corporal.....	7
Enfermedades del post-parto.....	8
Producción y composición de leche.....	8
Análisis de la información.....	9
RESULTADOS.....	10
Concentración de β HBA en sangre.....	10
Condición Corporal.....	11
Enfermedades post-parto.....	12
Producción de leche.....	13
Sólidos en Leche.....	15
Proteína de la leche.....	15
Grasa Láctea.....	16
Recuento de células somáticas.....	17

DISCUSIÓN	19
CONCLUSIÓN.....	23
BIBLIOGRAFÍA.....	24

RESUMEN

Durante el periodo de transición en la vaca lechera se produce una serie de alteraciones metabólicas que tienen un alto impacto en el rendimiento posterior. La administración de aditivos como la monensina podría contribuir a disminuir la magnitud de estas alteraciones. El objetivo de este estudio fue determinar los efectos de la administración intraruminal de una cápsula de monensina de liberación lenta en vacas lecheras sobre indicadores de salud y producción al inicio de la lactancia. El estudio se realizó en una lechería ubicada en Codigua, comuna Melipilla (Región Metropolitana). Para ello, se seleccionaron 77 vacas multíparas preñadas, que a los 21 días antes de la fecha esperada de parto fueron asignadas al azar a un grupo tratado (n=37) o control (n=40). El grupo tratado recibió oralmente una cápsula de monensina que libera 335 mg/d por aproximadamente 95 días. Las vacas se examinaron clínicamente después del parto y en los días siguientes. Se registró la presencia de fiebre ($t \geq 39,5^{\circ}\text{C}$) y enfermedades del postparto, las concentraciones de βHBA en sangre semanalmente, y la condición corporal desde los 21 días preparto hasta los 21 días post-parto. También se registró y comparó la producción y composición de leche y los recuentos de células somáticas (RCS) en la leche durante los primeros 100 días de lactancia.

Las concentraciones de βHBA en sangre fueron similares entre los grupos (0,6 mmol/L para ambos; $p > 0,05$). Tampoco se detectaron diferencias en la incidencia de cetosis ($\beta\text{HBA} > 1,0$ mmol/L), fiebre, metritis puerperal, retención de membranas fetales, endometritis y del total de enfermedades en cada grupo. La monensina no mejoró significativamente la producción de leche, y no se encontraron observaciones significativas en el contenido de proteína, grasa y RCS en leche. Vacas tratadas con monensina ganaron más condición corporal ($p < 0,05$) entre el secado y parto y tuvieron una menor pérdida de condición corporal ($p < 0,05$) entre el parto y los 21 días post parto, que vacas controles.

En el presente estudio la administración de un bolo de monensina no se asoció a un mejoramiento de las variables productivas y sanitarias medidas al inicio de la lactancia. El buen confort y manejo general del predio, que incluye la incorporación de precursores de glucosa en el preparto y postparto temprano, podrían contribuir a que los potenciales efectos beneficiosos de la suplementación con monensina no se evidenciaran.

ABSTRACT

During the transition period of the dairy cow there are metabolic alterations that have a high impact on their subsequent performance. The administration of additives such as monensin might contribute to diminish the magnitude of these alterations. The objective of this study was to determine the effects of intraruminal administration of a slow-release monensin capsule in dairy cows on health and production indicators at the beginning of lactation. The study was carried out in a dairy located in Codigua, Melipilla (Metropolitan Region). For this purpose, 77 pregnant cows were selected, which at 21 days before the expected date of calving were randomly assigned to a treated (n = 37) or control (n = 40) group. The treated group received orally a monensin capsule releasing 335 mg / d for about 95 days. Cows were examined clinically after calving and on subsequent days. The presence of fever ($t \geq 39.5^{\circ} \text{C}$) and postpartum diseases, weekly blood βHBA concentrations, and body condition from 21 days prepartum to 21 days postpartum were recorded. Milk production and composition and somatic cell counts (SCC) in milk during the first 100 days of lactation were also recorded and compared.

Blood BHBA concentrations were similar between groups (0.6 mmol / L for both, $p > 0.05$). There were also no differences in the incidence of ketosis ($\beta\text{HBA} > 1.0 \text{ mmol / L}$), fever, puerperal metritis, retention of fetal membranes, endometritis and total cases of disease in each group. Monensin did not significantly improve milk production, and no significant differences in protein, fat and SCC content in milk were observed. Cows treated with monensin gained more body condition ($p < 0.05$) between dry-off and parturition and had a lower body condition loss ($p < 0.05$) between calving and 21 days postpartum than control cows.

In the present study the administration of a monensin bolus was not associated with any improvement in the productive and sanitary variables measured at the beginning of lactation. The good comfort and general management of the farm, which includes the administration of precursors of glucose in the late prepartum and early postpartum periods, could contribute to the fact that the potential beneficial effects of monensin supplementation were not evident.

INTRODUCCIÓN

De las diferentes etapas que vive una vaca lechera durante su fase productiva, la que merece mayor atención es el período de transición, ya que el estrés y los cambios metabólicos que se producen en este período hacen al animal más susceptible a sufrir enfermedades. De acuerdo a Drackley (1999), la mayoría de las enfermedades infecciosas y trastornos metabólicos se producen en el período de transición. Leblanc (2010) señala que el 75% de todas las enfermedades en el ganado lechero se producen dentro del primer mes post-parto y el 50% de las enfermedades metabólicas e infecciosas se generan en el período de transición.

Además, durante este período, la vaca sufre un balance energético negativo (BEN), compensándolo a través de la movilización grasa. Si esta movilización es excesiva se saturarán las vías de metabolización y exportación de lípidos, llevando al hígado a generar cuerpos cetónicos como una vía alternativa, produciéndose el cuadro de cetosis. Vacas que desarrollan cetosis disminuyen su producción de leche y están en mayor riesgo de contraer otras enfermedades posparto, además de disminuir su rendimiento reproductivo, causando su eliminación temprana. Esto implica importantes pérdidas en la industria lechera debido a la disminución de la producción de leche y del rendimiento reproductivo como también por el aumento de los costos de diagnóstico y tratamiento (Duffield *et al.*, 2009).

Al existir una mayor susceptibilidad de enfermar en el período de transición, se hace necesario mantener estrategias para la prevención, diagnóstico precoz y tratamiento oportuno de estas alteraciones. La prevención de estas enfermedades se apoya en varios factores, siendo uno de los principales un correcto manejo nutricional. Dentro de estas medidas nutricionales, el uso de aditivos como la monensina, podrían contribuir a disminuir la incidencia de cetosis y otros trastornos relacionados que incluyen el desplazamiento de abomaso, metritis y mastitis. Esto podría redundar en mejorar la producción de leche, el estado de salud y el desempeño reproductivo durante la lactancia.

En este ensayo se evaluará el efecto del uso de una capsula intraruminal de liberación lenta de monensina sódica, sobre los niveles de β -hidroxibutirato (β HBA) postparto; incidencia de enfermedades del postparto y sobre la producción de leche en vacas lecheras en transición.

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

Período de transición

El período de transición de la vaca lechera está comprendido entre los 21 días previos al parto y los 21 días posteriores al parto, y se caracteriza por intensos cambios que la vaca debe pasar en este período, existiendo un alto riesgo de presentar depresión inmunológica, enfermedades metabólicas y digestivas, además de alteraciones del sistema reproductivo y mamario, por lo que se convierte en una etapa de máxima importancia para la salud, producción y rentabilidad de las vacas lecheras (Drackley, 1999; Moraga, 2009). Este período también se caracteriza por una disminución del consumo de materia seca y un aumento de la demanda energética de la vaca debido al crecimiento del feto y el aumento acelerado de producción de leche tras el parto, generándose un desbalance entre los requerimientos nutricionales y los nutrientes consumidos, causando así un desbalance energético negativo inmediatamente antes del parto y al inicio de la lactancia (Drackley *et al.*, 2001).

Enfermedades post-parto

Para hacer frente a este déficit de energía que ocurre en el período de transición, el animal tiene que movilizar gran cantidad de grasa desde sus reservas corporales, que se transportan en el plasma como ácidos grasos no esterificados (NEFA) para luego llegar al hígado y poder seguir distintos caminos según el nivel de glucosa en la sangre. Cuando los niveles de glucosa son normales, estos NEFA son nuevamente esterificados y transportados a la sangre en forma de lipoproteínas. Si los niveles de glucosa están bajos, los NEFA son oxidados hasta llegar a la formación de Acetil CoA; éstos entran a la mitocondria y pueden continuar al ciclo de Krebs o formar cuerpos cetónicos. Para entrar al ciclo de Krebs se necesita glucosa y en el caso de haber una mala respuesta adaptativa al balance energético negativo, se da como resultado, un aumento de cuerpos cetónicos, provocando cetosis.

La cetosis es una enfermedad metabólica que puede ser dada en una condición clínica o subclínica. La cetosis subclínica se caracteriza por niveles de β HBA circulantes $>1,0-1,4$ mmol/L en ausencia de signos clínicos (Duffield *et al.*, 1998a). β HBA es el cuerpo cetónico predominante y más estable que circula en los rumiantes, siendo el más utilizado para diagnosticar la enfermedad (Oetzel, 2012). Además de la cetosis, durante la etapa final de la

preñez, el parto y la lactancia ocurre un estado de estrés físico y metabólico que contribuye a disminuir la respuesta inmune del animal, lo que lleva a una mayor susceptibilidad a enfermedades infecciosas como metritis, mastitis y retención de membranas fetales (Mallard *et al.*, 1998; Kimura *et al.*, 2000). Las enfermedades metabólicas e infecciosas están relacionadas entre sí y pueden actuar como factor de riesgo para otras patologías como desplazamiento del abomaso (Correa *et al.*, 1993; Meléndez *et al.*, 2004).

Asociación de β HBA con enfermedades y producción de leche

Varios estudios, recopilados por Elanco®, sobre cetosis subclínica han demostrado que esta patología se considera una puerta de enlace para otros desordenes metabólicos e infecciosos; por ejemplo, se ha estudiado que al presentar cetosis:

- Aumenta 7 veces el riesgo de presentar desplazamiento de abomaso para vacas con β HBA sanguíneos $\geq 1,0$ mmol/L (Ospina *et al.*, 2010). Duffield *et al.* (2009) muestra que aumenta 2,6 veces el riesgo de presentar esta enfermedad con β HBA sanguíneo $\geq 1,2$ mmol/L.
- Aumenta 3 veces el riesgo de presentar metritis para vacas con β HBA sanguíneos $\geq 1,2$ mmol/L durante la primera semana postparto (Duffield *et al.*, 2009).
- Aumenta la duración y severidad de la mastitis (Suriyasathaporn *et al.*, 2000).
- Disminuye la producción de leche 1,8 kilos/día para vacas con β HBA sanguíneo $\geq 1,4$ mmol/L durante la primera semana postparto (Duffield *et al.*, 2009).
- Incrementa 3 veces el riesgo de eliminación temprana del rebaño (primeros 30 días en leche) (McArt *et al.*, 2012).

Por lo tanto, estableciendo medidas de control y prevención para la cetosis se podrá impedir la incidencia de otras enfermedades. Dentro de las medidas de prevención está el adecuado manejo y gestión nutricional de la vaca en el período de transición, procurando maximizar el consumo de materia seca. Además de priorizar los ingredientes en la formulación de la ración, se deben prestar atención en el confort de la vaca y asuntos ambientales tales como espacio adecuado del comedero, suministro adecuado de agua y minimizar estrés por calor. Además de una buena nutrición, se han encontrado beneficiosos para la reducción de cetosis subclínica el uso de ciertos aditivos como la niacina, propilenglicol, colina y monensina.

Monensina

La monensina es un antibiótico ionóforo que ha estado disponible para el uso en rumiantes durante más de 40 años (Russell y Strobel, 1989). Desarrollado originalmente como coccidostato en producción de aves (Richardson *et al.*, 1979) para luego ser utilizados en la manipulación y mejoramiento de la eficiencia de la fermentación ruminal (Bergen y Bates, 1984; Russell y Strobel, 1989). El mecanismo de acción de este compuesto consiste en penetrar la bicapa lipídica de la membrana celular y alterar el flujo de iones de las bacterias (Russell y Strobel, 1989), lo que demanda mayor consumo de energía por parte de la bacteria con el fin de mantener el equilibrio de iones intracelular, hasta el punto de comprometer su capacidad de crecer y reproducirse (Bergen y Bates, 1984).

La monensina en el rumen actúa sobre la microflora ruminal, inhibiendo el crecimiento de bacterias Gram + y no de Gram -, alterando la proporción de los ácidos grasos volátiles, donde aumenta la producción de ácido propiónico y disminuye la producción de ácido acético y butírico (Richardson *et al.*, 1976). Este incremento en la producción de ácido propiónico aumenta la síntesis hepática de glucosa, debido a que es el único ácido graso volátil que interviene en la gluconeogénesis, y consecuentemente disminuyendo la movilización de tejido graso durante el período de transición y con ello la formación de los cuerpos cetónicos y NEFA, modulando y mejorando el balance energético en vacas lecheras en el período de transición (Duffield *et al.*, 1998a; Meléndez *et al.*, 2004). Además, un estudio realizado por Stephenson *et al.* (1996), concluyó que la monensina mejora la migración de neutrófilos. Al haber mayor disponibilidad de glucosa se mejora la inmunidad debido a que la glucosa es el sustrato preferido para los neutrófilos, linfocitos y monocitos (Pithon-Curi *et al.*, 2004).

Existe una presentación de monensina en capsula de liberación lenta que se introduce en el rumen durante el período de transición, lo cual asegura una entrega permanente y homogénea de monensina que permite, independiente de la baja ingesta de alimento caracterizada en esta etapa, un efecto positivo en la función inmunológica y la modulación del balance energético negativo, por lo que se planteó la hipótesis de que las vacas en transición suplementadas con una capsula de monensina sódica, deben tener menor β HBA circulante y como consecuencia una menor incidencia de retención de membranas fetales, mastitis, metritis y desplazamiento de abomaso, además de una mayor producción de leche.

HIPÓTESIS

Vacas administradas con un bolo de monensina de liberación intraruminal lenta presentarán menores concentraciones de β HBA circulante, una menor incidencia de enfermedades del postparto y una mayor producción de leche que vacas sin esta suplementación.

OBJETIVO GENERAL

Determinar el efecto de un bolo de monensina de liberación lenta ubicado intraruminalmente, administrado por vía oral a los 21 días preparto sobre los niveles de β HBA en sangre, incidencia de enfermedades postparto, condición corporal al parto y producción de leche.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Evaluar el efecto del tratamiento con monensina sobre las concentraciones de β HBA en sangre al inicio de la lactancia.
2. Evaluar el efecto del tratamiento con monensina sobre la condición corporal en vacas lecheras desde los 21 días preparto hasta los 21 días post-parto.
3. Evaluar el efecto del tratamiento con monensina sobre la incidencia de enfermedades presentadas durante el período postparto.
4. Evaluar el efecto del tratamiento con monensina sobre la producción y composición de leche durante los primeros 90 días de lactancia.
5. Evaluar el efecto del tratamiento con monensina sobre los recuentos de células somáticas (RCS) presentes en la leche durante los primeros 90 días de lactancia.

MATERIALES Y MÉTODOS

Manejo del rebaño

El estudio se realizó en una lechería Holstein de 400 vacas en ordeña, ubicada en la Provincia de Melipilla, Región Metropolitana. Las vacas se mantuvieron en confinamiento permanente en un sistema de cubículos techados con cama de arena y se ordeñaron 3 veces al día, con una producción de leche promedio de aproximadamente 42 litros/vaca. Las vacas fueron secadas 45 días antes de la fecha esperada de parto, alojadas en un corral y alimentadas con la ración “vacas secas”. Luego, al cumplir 3 semanas antes de la fecha esperada de parto fueron trasladadas al siguiente grupo y alimentadas con la ración “vacas preparto”. Finalmente, posterior al parto, fueron movidas a otro corral hasta aproximadamente los 21 días en leche y fueron alimentadas con la ración “vacas posparto temprano”. Las diferentes raciones utilizadas, eran del tipo completa, formuladas para cumplir o exceder los requerimientos nutricionales establecidos en el NRC (2001). Los contenidos de nutrientes de la dieta se muestran en la Tabla 1. Las vacas secas y preparto fueron alimentadas una vez al día, mientras que las vacas postparto se alimentaron 3 veces.

Tabla 1. CONTENIDO DE NUTRIENTES DE LAS RACIONES: VACAS SECAS^a; PREPARTO^b Y POSTPARTO TEMPRANO^c (%)

NUTRIENTES	SECAS	PREPARTO	POSTPARTO
FORRAJE	76,8	52,2	44,0
PROTEINA CRUDA	12,2	14,2	17,6
ALMIDON	11,62	23,07	25,63
E. NETA LACTANCIA (NEL)			
(Mcal/Kg)	1,31	1,53	1,66
ADF (%)	35,6	25,5	19,0
NDF (%)	49,8	28,2	30,0

^a Desde los 45 a 21 días de la fecha esperada de parto

^b Desde 21 días de la fecha esperada de parto al parto

^c Desde el parto hasta los 21 días en leche

Protocolo experimental

Se seleccionaron 80 vacas de segundo parto o más, 21 días antes de la fecha esperada de parto, las que fueron asignadas al azar al tratamiento con monensina o al grupo control. Las vacas del grupo de tratamiento recibieron por vía oral un bolo de monensina de liberación intraruminal lenta que proporciona una dosis diaria y constante de aproximadamente 337 mg de monensina sódica durante un período de 95 días (Rumensin® Capsule, Elanco). El bolo de Rumensin® tiene un folio único de cuatro dígitos impreso en su superficie, el cual es registrado junto a la vaca correspondiente, luego es aplicada por un dispositivo especialmente diseñado para este propósito. Para evitar su regurgitación el bolo presenta alas de plástico en un extremo.

Ambos grupos de vacas, recibieron la misma ración y fueron expuestas a las mismas condiciones ambientales y de manejo durante todo el estudio. Se observaron diariamente los corrales para identificar bolos regurgitados. En caso de encontrar uno, se evaluó su estado y se readministró si no se encontraba defectuoso. En caso contrario, se aplicaba una nueva capsula a la vaca, registrando el cambio.

Muestras de sangre

Se obtuvieron muestras de sangre en los días 7, 14, 21 y 28 post-parto para evaluar los niveles de β HBA, mediante el uso de tiras reactivas (FreeStyle Optium®, Abbot Laboratories). La muestra de sangre se obtuvo de los vasos coccígeos, utilizando una aguja de 18 G x 1½”, vertiendo una gota de sangre en el extremo de la tira reactiva ya introducida en el medidor, proporcionando una lectura inmediata en milimoles de β HBA por litro de sangre (mmol/L). Se consideró positiva una vaca cuando presentaba al menos una medición con un valor de β HBA \geq 1 mmol/L.

Condición corporal

Una misma persona evaluó la condición corporal (CC) de las vacas al momento del secado; momento de asignación del tratamiento (21 días antes de la fecha esperada de parto), al parto y a los 28 días post-parto. Para la condición corporal se utilizó la escala de 1 a 5, con un incremento de 0,25 unidades siguiendo la pauta descrita por Ferguson *et al.* (1994).

Enfermedades del post-parto

Para la identificación de enfermedades post-parto, se midió temperatura corporal a los 3, 5 y 7 días post parto. Dentro de las 24 horas post parto, las vacas se inspeccionaron visualmente para evaluar la presencia de retención de membranas fetales (RMF), definida como presencia de membranas fetales visibles en la vulva o detección de membranas fetales en la vagina o útero por examen vaginal más allá de las 24 horas después del parto (Kelton *et al.*, 1998). Dentro de la primera semana se hizo un examen vaginal y se determinó la presencia de metritis puerperal, definida como inflamación uterina con flujo cervical, vaginal o uterino anormal con compromisos sistémico, que ocurre antes de los 21 días en leche (Sheldon *et al.*, 2006). La presencia de mastitis, se evaluó en la ordeña con la inspección visual y revisión de los primeros chorros por parte de los ordeñadores. Se consideró que una vaca presentaba mastitis clínica si producía leche visualmente anormal (por ejemplo, formación de coágulos o acuosa) de uno o más cuartos. Esta secreción podía o no estar acompañadas de signos de inflamación de la ubre (calor, hinchazón o decoloración de la piel) (Kelton *et al.*, 1998). Desplazamiento de abomaso se caracteriza por una hipomotilidad y distensión gaseosa del órgano que le permite desplazarse hacia la izquierda o derecha, se diagnosticó a través de la percusión digital y la auscultación simultánea en la fosa paralumbar izquierda y derecha y craneal a ella dándose positivo al encontrar un sonido “ping” metálico característico (Kelton *et al.*, 1998), esta auscultación se realizó a los 7, 14, 21 y 28 días postparto.

La presencia de endometritis se evaluó en el día 25-38 post parto, por examen de secreciones vaginales caracterizado por presentar descarga vaginal purulenta o mucopurulenta después de 21 días del parto (Sheldon *et al.*, 2006).

Producción y composición de leche

Se midió la producción de leche con controles privados realizados semanalmente hasta los 90 días en leche y una vez al mes por 3 meses se midió producción de leche, grasa y proteínas y RCS individuales mediante el control lechero oficial realizado por COOPRINSEM.

Análisis de la información

La información obtenida se analizó utilizando el programa estadístico SAS versión 9.2 (SAS Institute, 2003).

La incidencia de enfermedades del postparto dentro de cada grupo se comparó por pruebas de chi cuadrado. Se comparó la incidencia de cetosis, fiebre (al menos un día con $t^{\circ} \geq 39,5^{\circ}\text{C}$), metritis, retención de membranas fetales, endometritis y del total de enfermedades en cada grupo.

Las concentraciones de βHBA , porcentajes de grasa y proteína en la leche y el RCS se analizaron a través de análisis de varianza para medidas repetidas, considerando los efectos de tratamiento, día de la medición, número de la lactancia (2, ≥ 3) y las interacciones de tratamiento con día y con número de la lactancia. Los porcentajes de grasa y proteína de la leche, se transformaron al arco-seno de la raíz cuadrada, de acuerdo a la fórmula propuesta por Blis (1938). El RCS fue transformado a puntaje lineal (puntaje de recuento de células somáticas) utilizando la fórmula $\log 2 (\text{RCS}/100) + 3$, según el método de Dabdoub y Shook (1984).

La condición corporal se evaluó utilizando como variable el cambio en el puntaje de condición corporal desde el secado al parto, y desde el parto a los 21 días postparto. Para la producción de leche, se consideró como variable de medición la producción acumulada a los 90 días en leche. Estas variables se analizaron a través de análisis de varianza utilizando el procedimiento GLM del programa, considerando el efecto de tratamiento, número de la lactancia y su interacción.

Debido a que los efectos de las interacciones no fueron relevantes en ninguno de los análisis, se realizaron análisis posteriores donde los efectos de las interacciones no fueron incluidos en los modelos.

RESULTADOS

Para el análisis estadístico se consideraron 40 vacas en el grupo control y 37 vacas en el grupo tratadas. Se descartó la información de tres vacas: una vaca murió por enterotoxemia poco después del parto y dos vacas abortaron pocos días después de recibir la suplementación con monensina.

Concentración de β HBA en sangre

Las concentraciones promedio (\pm ES) de β HBA (mmol/L) fueron iguales en ambos grupos ($0,6 \pm 0,05$ mmol/L). El análisis de varianza no mostró diferencias significativas ($p > 0,05$) en las concentraciones de β HBA entre vacas del grupo control y del grupo tratado en ninguno de los tiempos de muestreo. En la figura 1 se muestra la concentración de β HBA en sangre a los 7, 14, 21 y 28 días post-parto en los grupos de vacas tratadas y control.

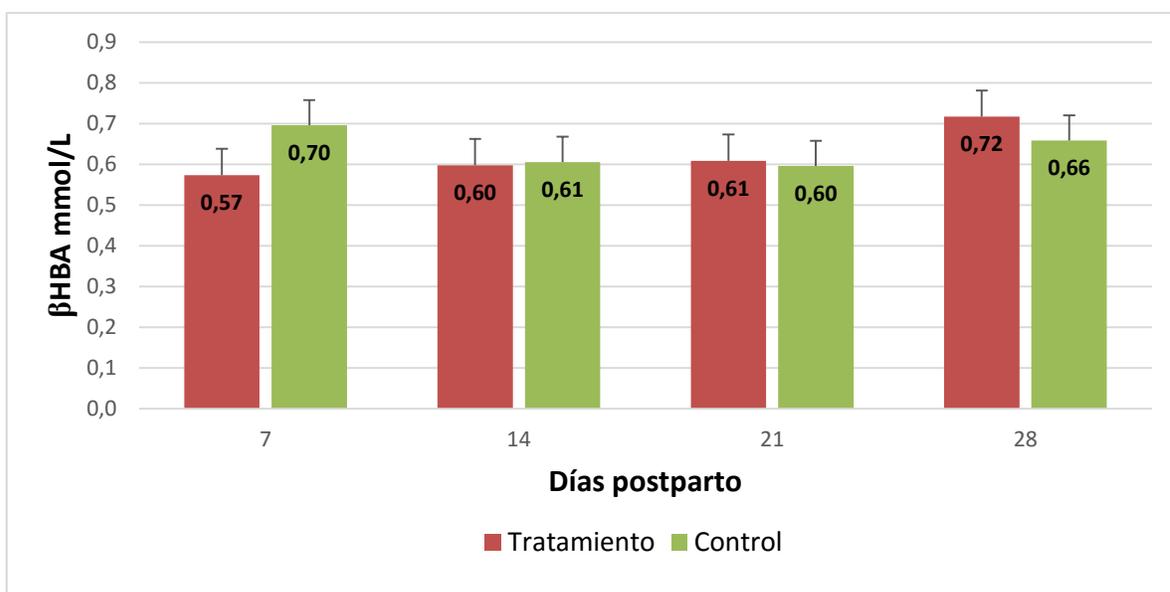


FIGURA 1. CONCENTRACIONES DE β HBA EN SANGRE A LOS 7, 14, 21, 28 DÍAS POST-PARTO EN VACAS CONTROLES Y VACAS TRATADAS CON MONENSINA.

Condición Corporal

Al momento de la asignación de las vacas a los grupos de tratamiento, ambos grupos no difirieron en su condición corporal. Los grupos de las vacas tratadas y controles presentaron una condición al secado de $2,99 \pm 0,4$ y $3,13 \pm 0,5$ puntos, respectivamente. En ambos grupos, se observó un leve aumento de condición corporal hasta 21 días previos a la fecha esperada de parto, momento en el que se aplicó la monensina. Luego de esto, en el grupo de vacas tratadas presentó un aumento en su condición corporal hasta el parto. A diferencia, el grupo control presentó una leve pérdida de condición corporal. Al finalizar el estudio el grupo tratado presentó una condición corporal de $3,09 \pm 0,4$ puntos promedio, siendo mayor a los $2,78 \pm 0,4$ puntos que presenta el grupo control ($p=0,0004$) (Figura 2).

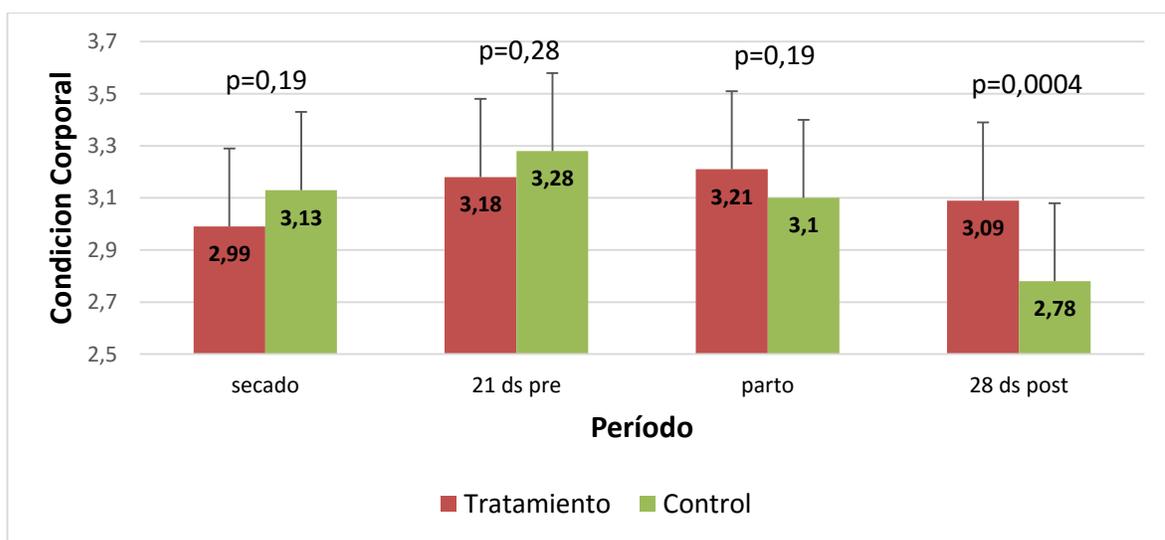


FIGURA 2. CONDICIÓN CORPORAL AL SECADO, 28 DÍAS PREPARTO, PARTO Y 21 DÍAS POSPARTO EN VACAS DEL GRUPO CONTROL Y VACAS TRATADAS CON MONENSINA.

El análisis de varianza realizado a las variables cambio de condición corporal desde el secado y el parto y desde el parto hasta los 28 días postparto (figura 3), determinó diferencias significativas entre grupos ($p<0,05$). Durante el intervalo de tiempo entre el secado al parto, las vacas del grupo tratado tuvieron una ganancia de 0,17 puntos de CC, mientras que en el grupo control las vacas no variaron su condición ($p=0,01$). Además, durante el intervalo desde el parto hasta los 28 días postparto, el grupo de vacas tratadas tuvo una pérdida de 0,13 puntos, en comparación a 0,30 puntos en el grupo de vacas sin tratamiento ($p=0,008$).

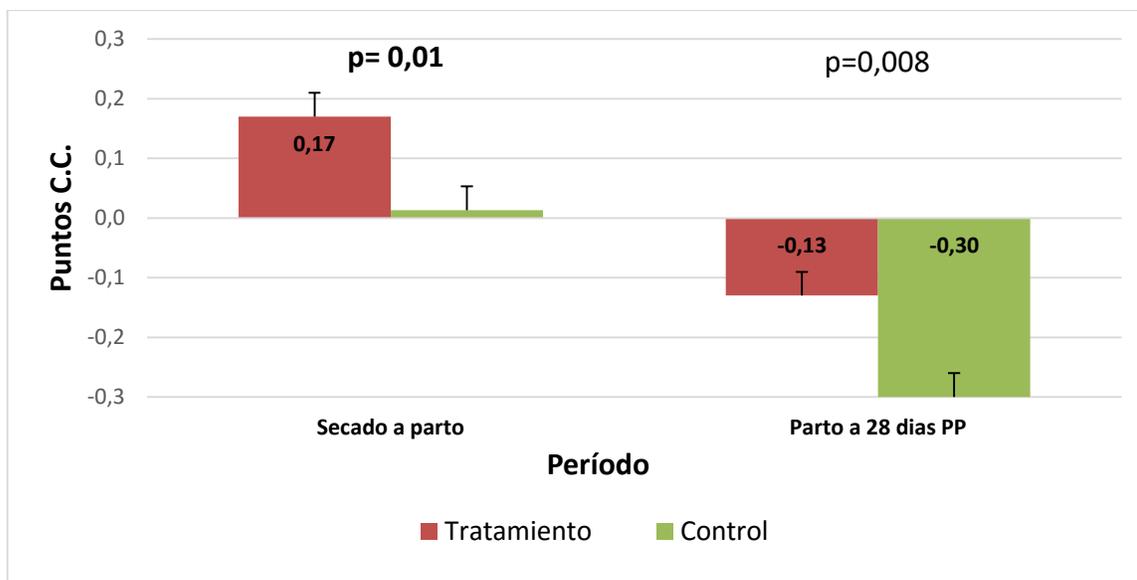


FIGURA 3. CAMBIO DE CONDICIÓN CORPORAL DESDE EL SECADO AL PARTO Y DESDE EL PARTO A LOS 28 DÍAS POSTPARTO EN VACAS CONTROLES Y VACAS TRATADAS CON MONENSINA.

Enfermedades post-parto

Al comparar la incidencia de enfermedades del postparto entre cada grupo experimental, no se encontraron diferencias significativas ($p > 0,05$) en la presentación de estas alteraciones. En general, vacas tratadas tuvieron una menor incidencia de fiebre, metritis, RMF y endometritis, y una mayor incidencia de cetosis en comparación con el grupo de vacas controles. Se observó cierta tendencia a una menor incidencia de metritis ($p=0,17$) y endometritis ($p=0,08$) en el grupo de las vacas tratadas. No se diagnosticaron casos de mastitis y DA en ninguno de los grupos. El total de casos de enfermedad fue menor, pero no significativamente diferente ($p=0,45$), en el grupo tratado.

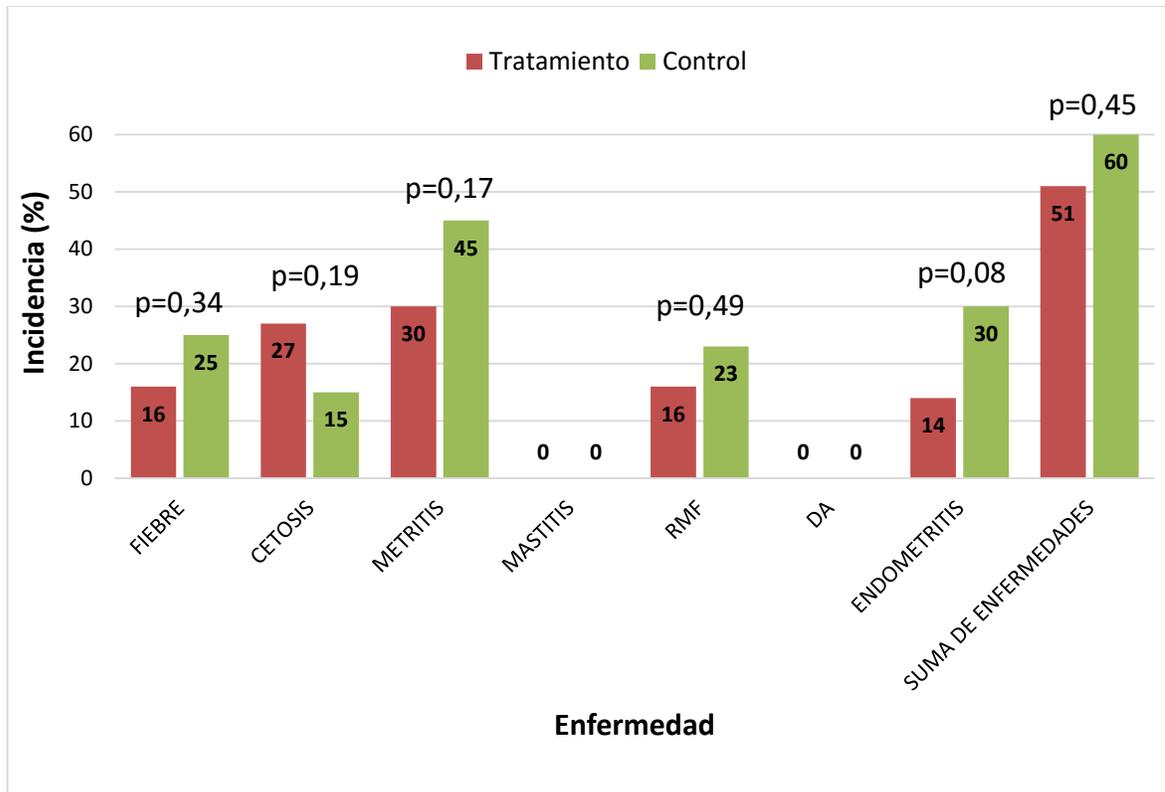


FIGURA 4. INCIDENCIA DE FIEBRE, CETOSIS, METRITIS, MASTITIS, RMF, DA, ENDOMETRITIS Y SUMA DE ENFERMEDADES EN VACAS CONTROLES Y VACAS TRATADAS CON MONENSINA.

Producción de leche

No se observaron diferencias significativas en la producción de leche entre ambos grupos ($p > 0,05$). Sin embargo, se observó una menor producción de leche en el grupo tratamiento versus el control ($48,2 \pm 1,4$ y $51,2 \pm 1,3$ litros/vaca/día, respectivamente) (figura 5). Esta diferencia también se observó sobre la producción de leche acumulada hasta los 90 días (figura 6), que fue de 4549 ± 147 litros en el grupo control y de 4178 ± 153 en el tratado, pero sin encontrar diferencias significativas ($p > 0,05$), producto de la amplia variación.

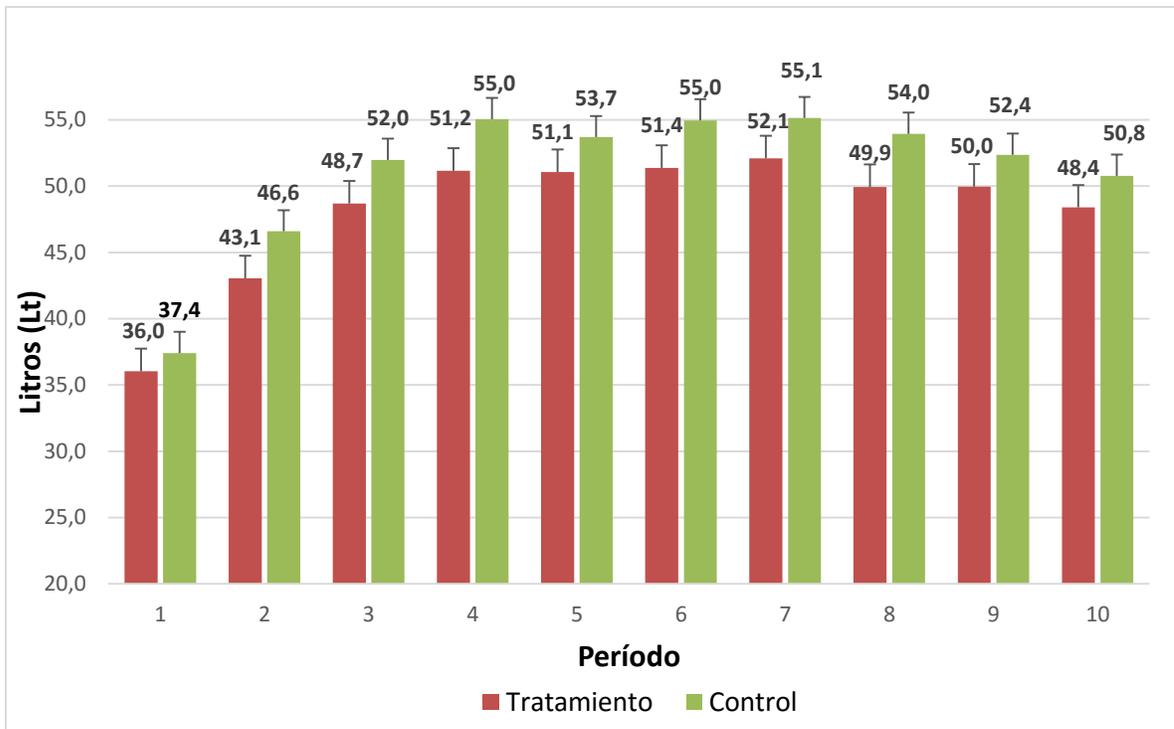


FIGURA 5. PROMEDIO SEMANAL DE PRODUCCIÓN DE LECHE DURANTE LAS 10 PRIMERAS SEMANAS DE LACTANCIA EN VACAS DE GRUPO CONTROL Y VACAS TRATADAS CON MONENSINA.

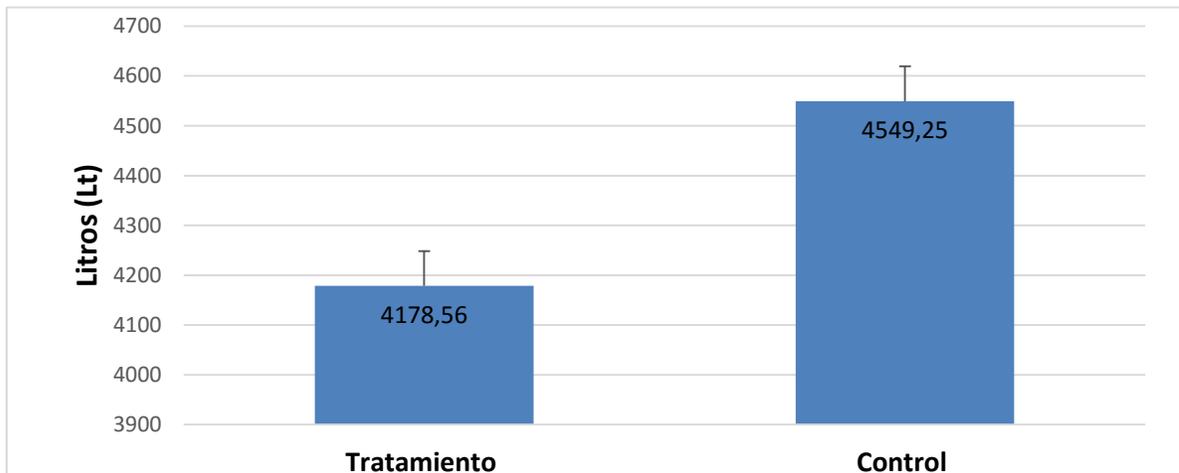


FIGURA 6. EFECTO DEL TRATAMIENTO DE MONENSINA SOBRE LA PRODUCCIÓN DE LECHE ACUMULADA A LOS 90 DÍAS EN VACAS CONTROLES Y VACAS TRATADAS CON MONENSINA.

Sólidos en Leche

Proteína de la leche

No se observaron diferencias significativas ($p > 0,05$) entre los porcentajes de proteína entre ambos grupos de vacas. Al hacer la comparación dentro de cada control, en el primer muestreo existió una diferencia significativa ($p = 0,002$) a favor de las vacas tratadas (figura 7).

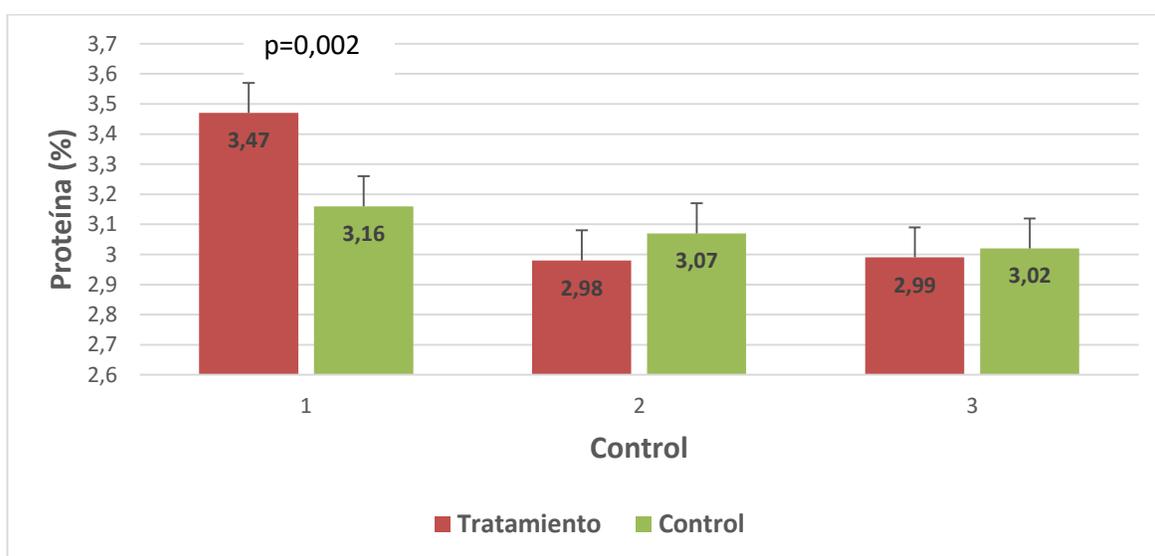


FIGURA 7. EFECTO DEL TRATAMIENTO DE MONENSINA SOBRE EL PORCENTAJE DE PROTEÍNA EN LECHE EN LOS 3 PRIMEROS CONTROLES MENSUALES.

Para la producción total de proteína, expresada en kilos/vaca/día, tampoco se encontraron diferencias significativas ($p > 0,05$) entre ambos grupos experimentales (figura 8).

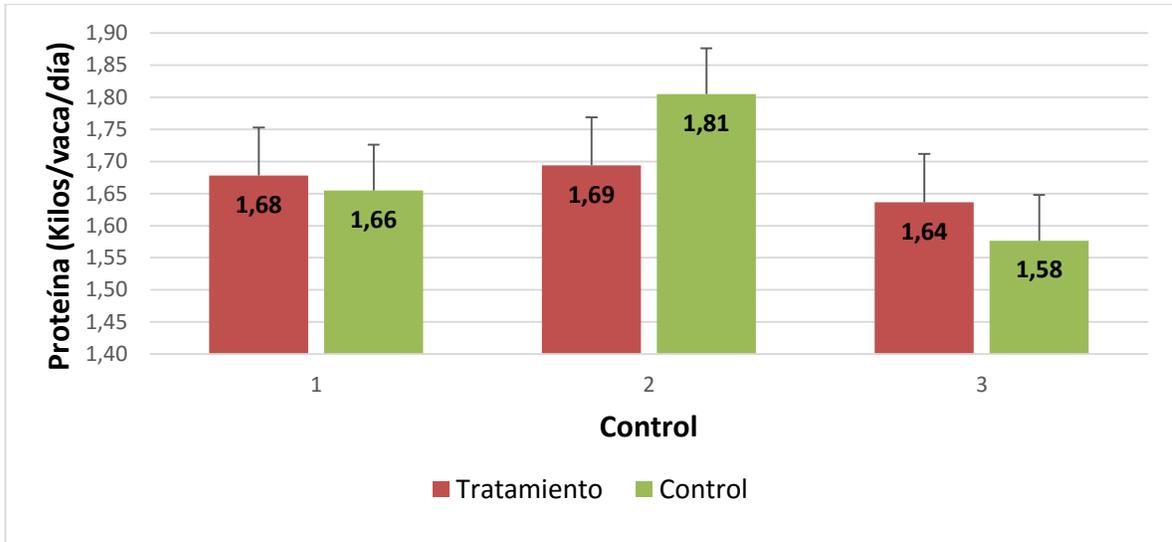


FIGURA 8. EFECTO DEL TRATAMIENTO DE MONENSINA SOBRE LA PRODUCCIÓN DIARIA DE PROTEÍNA EN LECHE (EN KILOS) EN LOS 3 PRIMEROS CONTROLES MENSUALES DE LACTANCIA.

Grasa Láctea

No se observaron diferencias significativas ($p > 0,05$) entre ambos grupos en el porcentaje de grasa en ninguno de los controles realizados en el ensayo (figura 9). En ambos grupos el porcentaje de grasa, fue ligeramente mayor en el primer control.

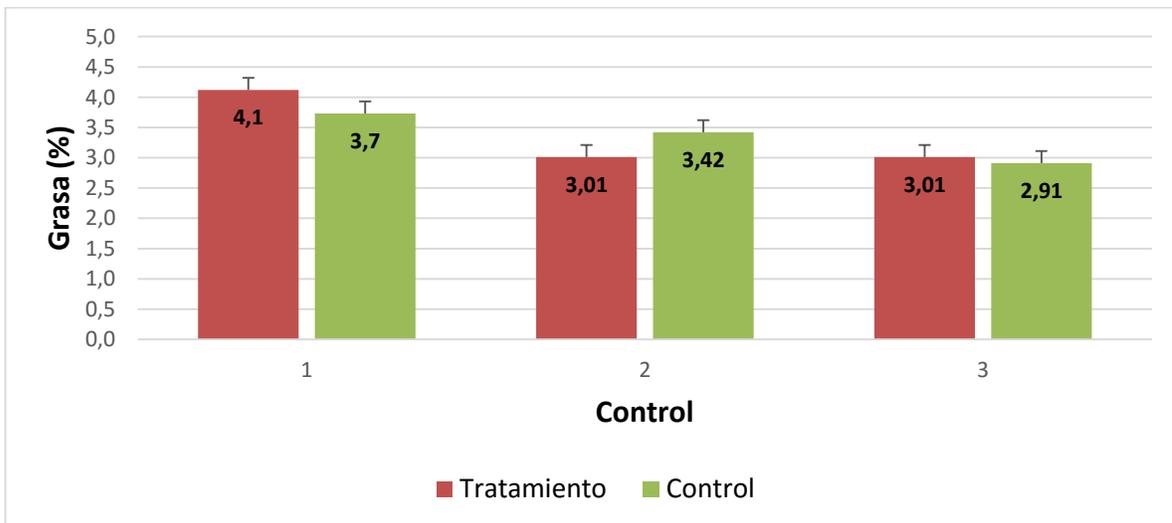


FIGURA 9. EFECTO DEL TRATAMIENTO CON MONENSINA SOBRE EL PORCENTAJE DE GRASA EN LECHE EN LOS 3 PRIMEROS CONTROLES MENSUALES.

En relación a la producción diaria de grasa láctea, expresada en kilos, se observó un comportamiento similar al observado en el porcentaje de grasa; es decir, sin diferencias significativas entre tratamientos ($p>0,05$) (figura 10).

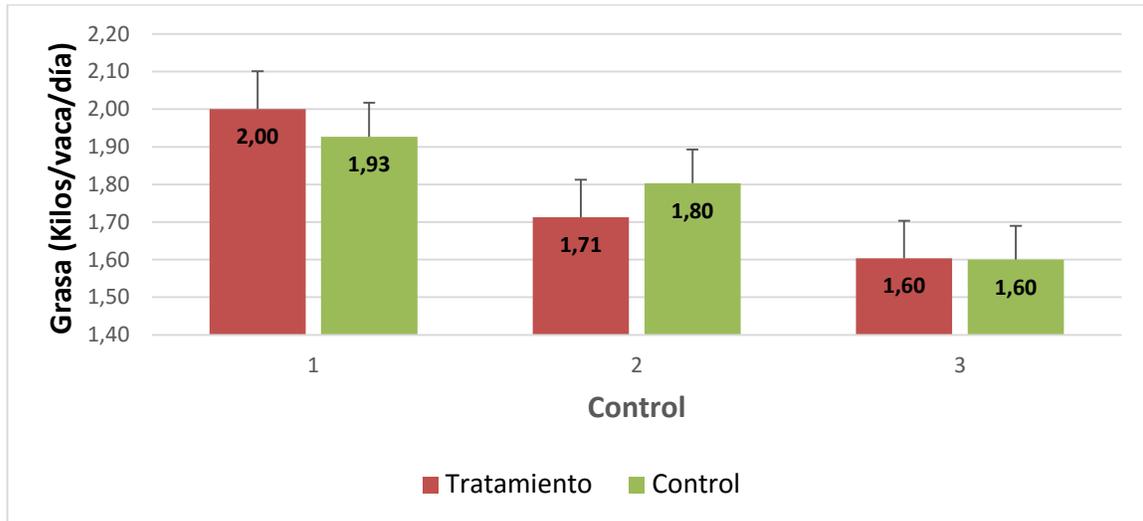


FIGURA 10. EFECTO DEL TRATAMIENTO DE MONENSINA SOBRE LA PRODUCCIÓN DIARIA DE GRASA EN LECHE, EN KILOS, EN LOS 3 PRIMEROS CONTROLES MENSUALES.

Recuento de células somáticas

No se observaron diferencias significativas en el recuento de células somáticas entre ambos grupos, tanto considerando todos los datos como también dentro de cada control. El promedio de score de RCS del grupo control fue $2,17 \pm 0,2$ (equivalente a 57.000 cel/mL) mientras que en el grupo tratado el score fue de $2,03 \pm 0,2$, (equivalente a 51.000 cel/mL). Al hacer la comparación entre los diferentes controles realizados, el valor más alto de score de células somáticas se presentó el primer mes con 2,4 (66.000 cel/mL), mientras que en el segundo y tercer mes los valores fueron de 1,8 (44.000 cel/mL) y 2,1 (54.000 cel/mL) respectivamente.

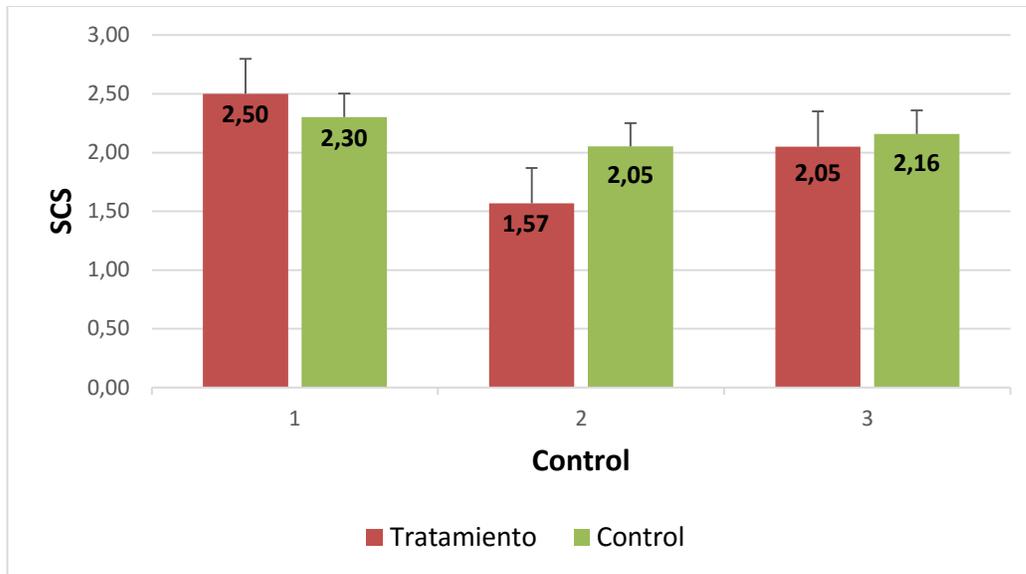


FIGURA 9. SCORE DE CÉLULAS SOMÁTICAS (SCS) EN LECHE EN LOS PRIMEROS 3 CONTROLES MENSUALES EN VACAS CONTROLES Y VACAS TRATADAS CON MONENSINA.

DISCUSIÓN

Los resultados muestran que en general no se observó ningún efecto significativo beneficioso de la suplementación de bolo de monensina de liberación lenta en vacas Multíparas.

En la última medición de condición corporal; es decir aproximadamente a las 4 semanas de lactancia, las vacas del grupo control presentaron una condición corporal significativamente inferior a las del grupo tratado. Esto podría indicar que el tratamiento con monensina contribuiría a que las vacas presentaran una menor disminución de su condición corporal desde el momento en que se entrega el bolo (3 semanas antes de la fecha esperada de parto) hasta los 28 días postparto. Esta menor disminución de su condición corporal, se podría explicar por el aumento de la disponibilidad de energía y proteína que proporciona la monensina, ocasionada por un aumento de la síntesis hepática de glucosa y una disminución en bacterias ruminales responsables de la proteólisis y de la deaminación de aminoácidos, y consecuentemente incrementando el flujo duodenal de aminoácidos. Las vacas tratadas y los controles tuvieron una condición al secado 2,99 y 3,13 puntos, respectivamente, estando dentro de los límites óptimos establecidos por Domecq *et al.* (1997), quien describe que el secado debe realizarse en vacas con una condición corporal óptima de 3,0 a 3,25 puntos y establece que durante este período deben mantenerse o ganar $\frac{1}{4}$ de punto. Al parto las vacas deberían tener una condición corporal de 3,00 a 3,5 y dado que en el rebaño estudiado se presentaba una condición de 3,21 en el grupo de tratadas y 3,1 en grupo control, estas se encontraban en una condición corporal dentro de lo recomendado. En cuanto a la condición corporal al inicio de la lactancia, ambos grupos perdieron condición corporal después del parto, con 0,12 puntos en el grupo tratada y 0,32 puntos en el grupo control, siendo en ambos casos, dentro de lo recomendado, en el sentido de no perder más de un punto de score entre el parto y el peak de producción.

Las concentraciones de β HBA tampoco fueron diferentes entre el grupo control y el grupo de vacas tratadas. Esto contrasta con lo reportado por Duffield *et al.* (1998) quienes plantearon que vacas suplementadas con monensina mejoran su estado de energía, disminuyendo así las concentraciones de β HBA en sangre. Duffield (2008a) describe que existe una mayor posibilidad de encontrar una reducción de cetonas en vacas tratadas con monensina en rebaños que presentan un déficit energético mayor. Esto es diferente a lo que

ocurrió en el predio estudiado, donde la baja intensidad con que las vacas pierden condición corporal al inicio de la lactancia, sumado a la baja incidencia de alteraciones del postparto, indicaría que durante el período de transición las vacas logran un adecuado consumo de alimento de buena calidad, lo que provocaría un menor desbalance energético negativo y menor movilización de grasa, expresado en la baja pérdida de condición corporal. En estudios futuros, sería conveniente incluir el consumo de MS por animal, con el fin de determinar si esta situación efectivamente ocurre.

No se encontraron diferencias significativas entre ambos tratamientos en la incidencia de enfermedades. Esto difiere de lo que plantea Meléndez *et al.* (2006), que indica que la monensina mejora indirectamente la función inmunológica, a través de un mejor estatus energético. Según Kelton *et al.* (1998) la incidencia aceptable de metritis, retención de membranas fetales, desplazamiento de abomaso, cetosis, endometritis y mastitis en el periodo de postparto temprano debería encontrarse en el rango de 2,2-37,3%, 1,3-39,2%, 1-1,2%, 26-56%, 15% y 2-4%, respectivamente. De acuerdo a este planteamiento, en la mayoría de estas enfermedades, el rebaño estudiado presentó una incidencia de enfermedades que se encuentran dentro de lo considerado normal, excepto por la incidencia de metritis y endometritis en el grupo control.

En cuanto a la producción de leche no se encontraron diferencia estadística entre los dos grupos. Esto es consistente con lo reportado en otros estudios, los que señalan que la aplicación de monensina durante el periodo seco no produce cambios en la producción de leche (Meléndez *et al.*, 2006; Zahra *et al.*, 2006). También, hay otros estudios los que sí obtuvieron un aumento de la producción láctea (Hayes *et al.*, 1996; Duffield *et al.*, 1999). En este estudio se obtuvo una disminución en la producción de leche de aproximadamente 3 litros en las vacas tratadas, diferencia que no fue significativa. Es pertinente destacar que, en la lechería, donde se realizó el presente estudio, las vacas en preparto y en inicio de lactancia (hasta los 21 días) son suplementadas con propilenglicol en la dieta. Este compuesto es conocido por sus propiedades gluconeogénicas en los rumiantes (Waldo y Schultz, 1960), y es empleado en la prevención de cetosis.

No hay información disponible que permita explicar la menor producción de leche observada en el grupo tratado y que adicionalmente también recibía propilenglicol en su dieta,

compuestos que se utilizan para que cumplan la misma función (disminuir NEFA y BHBA) mediante diferentes mecanismos de acción. En base a esto se propone determinar a futuro las implicancias del uso conjunto de estos productos, con el fin de definir si existe interacción y potencial ya sea de aumentar o bien antagonizar el efecto de uno y el otro.

En relación a la proteína (porcentaje y kg/lt) no hubo diferencias significativas entre el grupo de vacas tratadas y control, lo que es contrario a lo obtenido por Duffield *et al.* (2008b) que plantean que la monensina incrementa la producción de proteína total pero disminuye el porcentaje en la leche, debido a que vacas con monensina presentan un aumento de flujo de proteína no degradable en el rumen que llega al intestino, porque la monensina disminuye la población de bacterias ruminales que producen deaminación y proteólisis ruminal.

Asimismo, el tratamiento con monensina no afectó significativamente el porcentaje de grasa de la leche, contrario a lo que indica el trabajo realizado por Duffield *et al.*, 2008 que plantea que la monensina produce una disminución en el porcentaje de grasa, ya que disminuye la producción de acetato y butirato en el rumen, lo que resulta en una escasez de precursores lipogénicos para la síntesis de ácidos grasos en la glándula mamaria. Según estos autores, la forma de entregar la monensina influye en el efecto sobre el porcentaje de grasa en la leche, donde se presenta menor reducción en la grasa en los casos en que se administra por bolo de liberación lenta. Esto coincide con los resultados del presente estudio, que muestra un promedio similar en el porcentaje de grasa en leche en ambos grupos (3,38% en el grupo control versus 3,35% en el grupo tratado).

Los RCS en ambos grupos no fueron diferentes. Los promedios de las vacas del grupo control y tratadas fueron de 57.000 cel/mL y 51.000 cel/mL respectivamente, valores que se encuentran por debajo de los 200.000 de RCS por mL de leche que es la recomendación establecida para considerar leche de buena calidad. Estos valores de RCS dan cuenta de la buena calidad de la leche y coincide con el bajo número de mastitis clínicas observado. En el control del primer mes de ambos grupos se presentó el mayor RCS; lo que coincide con lo indicado en la literatura, que informa que en las primeras semanas después del parto se produce un aumento del RCS producto de un mecanismo natural de defensa inmunitario en el periodo del parto (Butendieck, 1997).

La baja pérdida de la condición corporal que presentó el ganado al inicio de la lactancia pudo deberse a la buena calidad y manejos de la ración y adecuados manejos en el parto y postparto, provocando que la vaca experimento un déficit energético menor con una baja movilización de sus reservas corporales en ambos grupos, lo que provocó que los niveles de β HBA se mantuvieron bajos, por lo que no se vio afectada la salud y producción de leche en ambos grupos. Con estos resultados, podría indicarse que la administración de este aditivo no entrega beneficios adicionales en rebaños lecheros bien manejados, que tengan una ración formulada de acuerdo a los requisitos establecido por el NRC, que se entregue varias veces al día a vacas que tengan espacio de comedero suficiente. Se suma a esto, la provisión de buenas condiciones de confort, sumado a ambientes óptimos con sombra, bebederos y espacios limpios. Es importante además la incorporación de buenas prácticas de manejo, tales como el diagnóstico precoz y tratamientos oportunos de enfermedades, especialmente en la vaca recién parida, y la mantención de una baja incidencia de enfermedades.

Tomando en cuenta el hecho de que la efectividad de la monensina en la producción y salud del bovino está investigada y probada en diversos estudios, se podría pensar que las buenas condiciones del lugar y la incorporación de precursores de glucosa, tales como la suplementación con propilenglicol en el parto y postparto temprano, podrían hacer que los potenciales efectos beneficiosos de la suplementación con monensina no sean evidentes. Entonces, para futuros ensayo sería interesante considerar el potencial efecto de otros aditivos que tienen una función similar, como el propilenglicol, incorporando en lo posible la medición de otras variables como el consumo de alimento.

CONCLUSIÓN

La administración de una capsula de monensina a vacas multíparas en etapa de transición no produjo diferencias significativas en variables sanitarias como la incidencia de enfermedades del postparto y la concentración de β HBA en sangre en relación a vacas no tratadas. Tampoco se observaron diferencias significativas en parámetros productivos como la producción y composición (grasa y proteína) de la leche y el RCS. Vacas tratadas con monensina perdieron menos condición corporal después del parto.

BIBLIOGRAFÍA

BERGEN, W.; BATES, D. 1984. Ionophores: their effect on production efficiency and mode of action. *J. Dairy Sci.* 58:1465-83.

BLIS, C. 1938. The transformation of percentages for use in the analysis of variance. *Ohio J. Sci.* 38:9-12.

BUTENDIECK, N. 1997. Células somáticas, mastitis y calidad de leche. [en línea]. Temuco, Chile. <<http://www2.inia.cl/medios/biblioteca/seriesinia/NR22423.pdf> > [consulta: 05-12-2017].

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

DABDOUB, S.; SHOOK, G. 1984. Phenotypic relations among milk yield, somatic cell count and clinical mastitis. *J Dairy Sci.* 67:163-164.

DOMECQ, J.; SKIDMORE, A.; LLOYD, J.; KANEENE, J. 1997. Relationship between body condition scores and conception at first artificial insemination in a large dairy herd of high yielding Holstein cows. *J. Dairy Sci.* 80:101-112.

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

DRACKLEY, J.; OVERTON, T.; DOUGLAS, G. 2001. Adaptation of glucose and long-chain fatty acid metabolism in liver of dairy cows during the periparturient period. *J. Dairy Sci.* 84 (Suppl. E.), E100–E112.

DUFFIELD, T.; SANDALS, D.; LESLIE, K.; LISSEMORE, K.; MCBRIDE, B.; LUMSDEN, J.; DICK, P.; BAGG, R. 1998a. Efficacy of monensin for the prevention of subclinical ketosis in lactating dairy cows. *J. Dairy Sci.* 81:2866– 2873.

DUFFIELD, T.; LESLIE, K.; SANDALS, D.; LISSEMORE, K.; MCBRIDE, B.; LUMSDEN, J.; DICK, P.; BAGG, R. 1998b. Effect of prepartum administration of monensin in a controlled-release capsule on postpartum energy indicators in lactating dairy cows. *J. Dairy Sci.* 81:2354–2361.

DUFFIELD, T.; LESLIE, K.; SANDALS, D.; LISSEMORE, K.; MCBRIDE, B.; LUMSDEN, J.; DICK, P.; BAGG, R. 1999. Effect of prepartum administration of a

monensin controlled release capsule on cow health and reproduction. *J. Dairy Sci.* 82:2377–2384.

DUFFIELD, T.; RABIEE, A.; LEAN, I. 2008a. A meta-analysis of the impact of monensin in lactating dairy cattle. Part 1. Metabolic Effects. *J Dairy Sci.* 91:1334-1346.

DUFFIELD, T.; RABIEE, A.; LEAN, I. 2008b. A meta-analysis of the impact of monensin in lactating dairy cattle. Part 2. Production effects. *J Dairy Sci.* 91:1347-1360.

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

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

HAYES, D.; PFEIFFER, D.; WILLIAMSON, N. 1996. Effect of intraruminal monensin capsules on reproductive performance and milk production of dairy cows fed pasture. *J. Dairy Sci.* 79:1000–1008.

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

KIMURA, K.; GOFF, J.; KEHRLI, M.; REINHARDT, T; 2000. Decreased neutrophil function as a cause of retained placenta in dairy cattle. *J. Dairy Sci.* 285:544-550.

LEBLANC, S. 2010. Monitoring metabolic health of dairy cattle in the transition period. *J. Reprod. Dev.* 56(Suppl):S29–S35.

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

MCART, J.; NYDAM, D.; OETZEL, G. 2012. Epidemiology of subclinical ketosis in early lactation dairy cattle. *J Dairy Sci.* 95:5056-66.

MELLENDEZ, P.; GOFF, J.; RISCO, C.; ARCHBALD, L.; LITTELL, R.; DONOVAN, G. 2004. Effect of a monensina controlled-release capsule on rumen and blood metabolites in Florida Holstein transition cows. *J. Dairy Sci.* 87:4182-4189.

MELLENDEZ, P.; GONZALEZ, G.; BENZAQUEN, M.; RISCO, C.; ARCHBALD, L. 2006. The effect of a monensin controlled-release capsule on the incidence of retained fetal membranes, milk yield and reproductive responses in Holstein cows. *Theriogenology*. 662:234–241.

MORAGA, L. 2009. Estrategias de diagnóstico durante el período de transición post parto en vacas de lechería. *Tecnovet* 15:13-17.

NATIONAL RESEARCH COUNCIL (NRC). 2001. Nutrient requirements of dairy cattle: 7th revised edition. National Academy Press. Washington DC, USA. 408 pp.

OETZEL, G. 2012. Understanding the impact of subclinical ketosis. [en línea] <http://dairy.ifas.ufl.edu/rns/2013/2_oetzel.pdf> [consulta: 08-08-2015].

OSPINA, P.; NYDAM, D.; STOKOL, T.; OVERTON, T. 2010. Association between the proportion of sampled transition cows with increased nonesterified fatty acids and beta-hydroxybutyrate and disease incidence, pregnancy rate, and milk production at the herd level. *J. Dairy Sci.* 93:3595-3601.

PITHON-CURI, T.; PIRES DE MELO, M.; CURI, R. 2004. Glucose and glutamine utilization by rat lymphocytes, monocytes and neutrophils in culture: a comparative study. *Cell Biochem. Funct.* 22:321–6.

RICHARDSON, L.; RAUN, A.; POTTER, E.; COOLEY, C.; RATHMACHER, R. 1976. Effect of monensin on tureen fermentation in vitro and in vivo. *J. Anim. Sci.* 43:657-664.

RUSSELL, J.; STROBEL, H. 1989. Effect of ionophores on ruminal fermentation. *Appl. Environ. Microb.* 55:1–6.

SAS INSTITUTE. 2003. SAS/STAT Software: Change and enhancements through release 9.2 for Windows. SAS Institute Inc., Cary, NC.

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

STEPHENSON, K.; LEAN, I.; O'MEARA, T. 1996. The effect of monensin on the chemotactic function of bovine neutrophils. *Aust. Vet. J.* 74:315-317.

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

WALDO, D.; SCHULTZ, L. 1960. Blood and rumen changes following the intraruminal administration of glycogenic materials. *J. Dairy Sci.* 43:496–505.

ZAHRA, L.; DUFFIELD, T.; LESLIE, K.; OVERTON, T.; PUTNAM, D.; LEBLANC, S. 2006. Effects of rumen-protected choline and monensin on milk production and metabolism of periparturient dairy cows. *J. Dairy Sci.* 89:4808–4818.