



**ESCUELA SUPERIOR POLITÉCNICA DE CHIMBORAZO**  
**FACULTAD DE CIENCIAS PECUARIAS**  
**CARRERA ZOOTECNIA**

**“EVALUACION DE TRASTORNOS METABÓLICOS EN VACAS  
ESTABULADAS EN PERÍODO DE TRANSICIÓN EN LA  
HACIENDA “SAN AGUSTÍN”**

**Trabajo de Titulación**

Tipo: Trabajo Experimental

Presentado para optar al grado académico de:

**INGENIERO ZOOTECNISTA**

**AUTOR: ALVARO IVAN CARRANZA AREVALO**

**DIRECTOR: ING. FABIÁN ALMEIDA LÓPEZ M. Sc.**

Riobamba – Ecuador

2022

© 2022, Alvaro Ivan Carranza Arevalo

Se autoriza la reproducción total o parcial, con fines académicos, por cualquier medio o procedimiento, incluyendo cita bibliográfica del documento, siempre y cuando se reconozca el Derecho de Autor.

Yo, **ALVARO IVAN CARRANZA AREVALO**, declaro que el presente Trabajo de Titulación es de mi autoría y los resultados del mismo son auténticos. Los textos en el documento que provienen de otras fuentes están debidamente citados y referenciados.

Como autor asumo la responsabilidad legal y académica de los contenidos de este Trabajo de Titulación; el patrimonio intelectual pertenece a la Escuela Superior Politécnica de Chimborazo.

Riobamba, 26 de octubre del 2022.


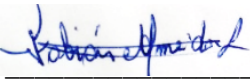

A handwritten signature in blue ink that reads "Carranza" in a cursive script, with "ALVARO" written in a straight line underneath it.

**Alvaro Ivan Carranza Arevalo**

**180519568-0**

**ESCUELA SUPERIOR POLITÉCNICA DE CHIMBORAZO**  
**FACULTAD DE CIENCIAS PECUARIAS**  
**CARRERA ZOOTECNIA**

El tribunal del Trabajo de Titulación certifica que: El Trabajo de Titulación; tipo: Trabajo Experimental, “**EVALUACION DE TRASTORNOS METABÓLICOS EN VACAS ESTABULADAS EN PERÍODO DE TRANSICIÓN EN LA HACIENDA “SAN AGUSTÍN”**”, realizado por el señor: **ALVARO IVAN CARRANZA AREVALO**, ha sido minuciosamente revisado por los miembros del tribunal del Trabajo de Titulación, el mismo que cumple con los requisitos científicos, técnicos, legales, en tal virtud el tribunal autoriza su presentación.

	<b>FIRMA</b>	<b>FECHA</b>
Ing. Pablo Rigoberto Andino Nájera Ms. C <b>PRESIDENTE DEL TRIBUNAL</b>		26-10-2022
Ing. Fabián Augusto Almeida López Ms. C <b>DIRECTOR DE TRABAJO DE TITULACIÓN</b>		26-10-2022
Ing. Andrés Mancheno Herrera Ms. C <b>ASESOR DE TRABAJO DE TITULACIÓN</b>		26-10-2022

## **DEDICATORIA**

Después de varios años de carrera entre luces y sombras, quiero dedicar este Trabajo de Titulación a mis padres, a mi hermano y sobrina, sin su apoyo y motivación no hubiera podido alcanzar esta meta, que ya no es un sueño sino una realidad que la plasmamos en la historia juntos, porque juntos lo hemos logrado.

¡Va por Ustedes!

Álvaro

## AGRADECIMIENTO

Al Creador del Universo, hacedor de todo cuanto existe, quien con su infinita bondad me ha dado todo cuanto tengo y lo que soy.

A mis padres Galo Eduardo y Myriam Alicia, baluarte en quienes siempre encuentro refugio, paz y consuelo.

A mi hermano Galo, compañero de camino, testigo de mis alegrías y tristezas, ser incondicional en mi historia.

Al Ing. Fabián Almeida López, maestro, guía y consejero, por su tiempo, paciencia y acompañamiento en la realización de este proyecto; su semilla de conocimiento y amor por las vacas, germino en mi alma y espíritu.

Al Ing. Andrés Mancheno Herrera, asesor de tesis, por haberme guiado en este proyecto, en base a su experiencia y sabiduría ha sabido direccionar mis conocimientos.

A la Hacienda “San Agustín” en especial a los hnos. Bolívar y Francisco Peña López, amantes del campo y la ganadería, quienes al abrirme sus puertas me dieron la oportunidad de ejecutar mis ideales.

Álvaro

## TABLA DE CONTENIDO

ÍNDICE DE TABLAS.....	ix
ÍNDICE DE FIGURAS.....	x
ÍNDICE DE GRÁFICOS.....	xi
ÍNDICE DE ANEXOS .....	xii
RESUMEN .....	xiii
ABSTRAC .....	xiv
INTRODUCCIÓN .....	1

## CAPÍTULO I

1. MARCO TEÓRICO REFERENCIAL.....	2
1.1. Periodo de transición en vacas lecheras .....	2
1.2. Trastornos metabólicos.....	3
1.3. Balance Energético Negativo BEN.....	4
1.3.1. <i>Presentación del BEN en vacas lecheras</i> .....	4
1.3.2. <i>Papel del sistema inmunitario en el BEN</i> .....	5
1.3.3. <i>Repartición de energía después del parto</i> .....	5
1.4. Principales trastornos metabólicos en vacas .....	6
1.4.1. <i>Cetosis</i> .....	6
1.4.1.1. <i>Definición</i> .....	6
1.4.1.2. <i>Tipos de cetosis</i> .....	6
1.4.1.3. <i>Etiología y Patogenia</i> .....	8
1.4.1.4. <i>Cuerpos cetónicos</i> .....	8
1.4.1.5. <i>Beta-hidroxibutirato (<math>\beta</math>HB)</i> .....	9
1.4.1.6. <i>Epidemiología</i> .....	9
1.4.1.7. <i>Diagnostico</i> .....	10
1.4.1.8. <i>Sintomatología</i> .....	10
1.4.1.9. <i>Prevención y control</i> .....	10
1.4.1.10. <i>Tratamiento</i> .....	11
1.4.2. <i>Hipocalcemia</i> .....	11
1.4.2.1. <i>Definición</i> .....	11
1.4.2.2. <i>Etiología y Patología</i> .....	11
1.4.2.3. <i>Factores predisponentes</i> .....	12
1.4.2.4. <i>Factores individuales</i> .....	14

1.4.2.5.	<i>Sintomatología</i> .....	14
1.4.2.6.	<i>Diagnostico</i> .....	14
1.4.2.7.	<i>Tratamiento</i> .....	15
1.4.2.8.	<i>Prevención y control</i> .....	15
1.4.2.9.	<i>Pérdidas asociadas a la Hipocalcemia</i> .....	16
1.4.3.	<b>Desplazamiento de abomaso (DA)</b> .....	17
1.4.3.1.	<i>Definición</i> .....	17
1.4.3.2.	<i>Etiología y patología</i> .....	17
1.4.3.3.	<i>Sintomatología</i> .....	18
1.4.3.4.	<i>Diagnostico</i> .....	18
1.4.3.5.	<i>Factores Predisponentes</i> .....	20
1.4.3.6.	<i>Tratamiento</i> .....	22
1.4.3.7.	<i>Prevención y control</i> .....	24
1.4.4.	<b>Retención Placentaria (RT)</b> .....	26
1.4.4.1.	<i>Definición</i> .....	26
1.4.4.2.	<i>Etiología y patología</i> .....	26
1.4.4.3.	<i>Epidemiología</i> .....	27
1.4.4.4.	<i>Factores predisponentes</i> .....	27
1.4.4.5.	<i>Factores Internos</i> .....	28
1.4.4.6.	<i>Factores externos</i> .....	29
1.4.4.7.	<i>Deficiencia de minerales y vitaminas</i> .....	29
1.4.4.8.	<i>Sintomatología</i> .....	30
1.4.4.9.	<i>Diagnostico</i> .....	31
1.4.4.10.	<i>Tratamiento</i> .....	31
1.4.4.11.	<i>Prevención y control</i> .....	32
1.4.4.12.	<i>Impacto económico</i> .....	32

## CAPÍTULO II

2.	<b>MARCO METODOLÓGICO</b> .....	33
2.1.	<b>Localización y duración d la investigación</b> .....	33
2.2.	<b>Unidades experimentales</b> .....	33
2.3.	<b>Materiales, equipos, reactivos e instalaciones</b> .....	34
2.3.1.	<i>Materiales Físicos</i> .....	34
2.3.2.	<i>Materiales Biológicos</i> .....	34
2.3.3.	<i>Equipos</i> .....	34
2.3.4.	<i>Instalaciones</i> .....	34



<b>2.4.</b>	<b>Tratamientos y diseño experimental.....</b>	<b>35</b>
<b>2.5.</b>	<b>Esquema del experimento .....</b>	<b>35</b>
<b>2.6.</b>	<b>Mediciones experimentales.....</b>	<b>35</b>
<b>2.7.</b>	<b>Técnicas Estadísticas .....</b>	<b>35</b>
<b>2.8.</b>	<b>Métodos, Técnicas e Instrumentos.....</b>	<b>35</b>
<b>2.8.1.</b>	<b><i>Métodos</i> .....</b>	<b>35</b>
<b>2.8.2.</b>	<b><i>Técnicas</i> .....</b>	<b>36</b>
<b>2.8.2.1.</b>	<b><i>De oficina</i>.....</b>	<b>36</b>
<b>2.8.2.2.</b>	<b><i>De Campo</i> .....</b>	<b>36</b>
<b>2.8.3.</b>	<b><i>Instrumentos</i> .....</b>	<b>36</b>

### **CAPÍTULO III**

<b>3.</b>	<b>MARCO Y DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS .....</b>	<b>37</b>
<b>3.1.</b>	<b>Incidencia de cetosis clínica y subclínica en vacas en el periodo de transición.....</b>	<b>37</b>
<b>3.2.</b>	<b>Incidencia de Hipocalcemia en vacas en el periodo de transición .....</b>	<b>38</b>
<b>3.3.</b>	<b>Incidencia de Desplazamiento de Abomaso (DA) en vacas .....</b>	<b>39</b>
<b>3.4.</b>	<b>Incidencia de Retención Placentaria (RT) en vacas en el periodo de transición ..</b>	<b>40</b>
<b>3.5.</b>	<b>Factores que inciden en los trastornos metabólicos.....</b>	<b>41</b>
<b>3.5.1.</b>	<b><i>Condición corporal (CC)</i>.....</b>	<b>41</b>
<b>3.5.2.</b>	<b><i>Raza</i> .....</b>	<b>42</b>
<b>3.5.3.</b>	<b><i>Número de partos</i> .....</b>	<b>43</b>
<b>3.5.4.</b>	<b><i>Dificultad de partos</i> .....</b>	<b>44</b>
<b>3.5.5.</b>	<b><i>Sexo de la cría</i> .....</b>	<b>44</b>
<b>3.5.6.</b>	<b><i>Dieta</i> .....</b>	<b>45</b>

	<b>CONCLUSIONES.....</b>	<b>47</b>
--	--------------------------	-----------

	<b>RECOMENDACIONES .....</b>	<b>48</b>
--	------------------------------	-----------

### **BIBLIOGRAFÍA**

### **ANEXOS**

## ÍNDICE DE TABLAS

<b>Tabla 1-3:</b>	Incidencia de cetosis clínica y subclínica en vacas en el periodo de transición de la Hacienda “San Agustín”. .....	37
<b>Tabla 2-3:</b>	Condición corporal al secado y momento del parto vacas en el periodo de transición de la Hacienda “San Agustín”. .....	41
<b>Tabla 3-3:</b>	Razas de vacas evaluadas en el periodo de transición de la Hacienda “San Agustín”. .....	42
<b>Tabla 4-3:</b>	Número de partos de vacas evaluadas en el periodo de transición de la Hacienda “San Agustín”. .....	43
<b>Tabla 5-3:</b>	Dificultad de parto en las vacas evaluadas en el periodo de transición de la Hacienda “San Agustín”. .....	44
<b>Tabla 6-3:</b>	Sexo de la cría en las vacas evaluadas en el periodo de transición de la Hacienda “San Agustín”. .....	44

## ÍNDICE DE FIGURAS

<b>Figura 1-1:</b>	Etapas comprendidas en el ciclo reproductivo de una vaca lactante .....	2
<b>Figura 1-2:</b>	Localización de la Hacienda San Agustín .....	33

## ÍNDICE DE GRÁFICOS

<b>Gráfico 1-3:</b>	Incidencia de Hipocalcemia en vacas en el periodo de transición de la Hacienda “San Agustín” .....	38
<b>Gráfico 2-3:</b>	Incidencia de Desplazamiento de Abomaso (DA) en vacas en el periodo de transición de la Hacienda “San Agustín” .....	39
<b>Gráfico 3-3:</b>	Incidencia de Retención Placentaria (RT) en vacas en el periodo de transición de la Hacienda “San Agustín” .....	40

## ÍNDICE DE ANEXOS

- ANEXO A:** PADRÓN DE DATOS INFORMATIVOS DE LAS VACAS EN EL PERIODO DE TRANSICIÓN DE LA HDA. “SAN AGUSTÍN”
- ANEXO B:** FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS DE DIAGNÓSTICO
- ANEXO C:** KIT DE DIAGNÓSTICO DE CETOSIS, BHBCHECK PLUS, TIRAS REACTIVAS CON MUESTRA DE SANGRE
- ANEXO D:** TOMA DE MUESTRA Y DIAGNÓSTICO DE CETOSIS IN SITU
- ANEXO E:** DIAGNÓSTICO DEL DESPLAZAMIENTO DE ABOMASO MEDIANTE LA PERCUSIÓN – AUSCULTACIÓN
- ANEXO F:** TRATAMIENTO DE DESPLAZAMIENTO DE ABOMASO MEDIANTE EL MÉTODO QUIRÚRGICO
- ANEXO G:** DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE HIPOCALCEMIA IN SITU
- ANEXO H:** DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE RETENCIÓN PLACENTARIA IN SITU
- ANEXO I:** ESTABLO DE VACAS EN PERIODO DE TRANSICIÓN DE LA HACIENDA “SAN AGUSTÍN”
- ANEXO J:** RTM PREPARTO EN LOS MESES DE LA INVESTIGACIÓN

## RESUMEN

El objetivo de la presente investigación fue diagnosticar los trastornos metabólicos en vacas estabuladas en el periodo de transición de la Hacienda “San Agustín” ubicada en la provincia de Pichincha; para lo cual se evaluaron los factores que incidieron en la presencia de cetosis en su forma clínica y subclínica, hipocalcemia, desplazamiento de abomaso y retención placentaria y se estableció métodos de control para minimizar su incidencia. Los datos experimentales para el desarrollo de la investigación correspondieron a un muestreo mediante la aplicación de diagnóstico, se empleó el método inductivo, se utilizaron a 46 vacas de raza Holstein y Brown Swiss las cuales se encontraban en periodo de transición. La cetosis se determinó mediante la utilización de tiras reactivas a cuerpos cetónicos en la muestra de sangre con la interpretación de un lector electrónico BHBCheck Plus, para el diagnóstico de hipocalcemia se realizó un examen clínico dirigido y se confirmó con la respuesta positiva del animal al administrar calcio endovenoso, el desplazamiento de abomaso y la retención placentaria se diagnosticaron con un examen clínico dirigido en campo. Para el análisis estadístico los resultados obtenidos fueron sometidos a estadística descriptiva, para posteriormente realizar la construcción de gráficos, histogramas de frecuencia en los cuales se denota la incidencia de los trastornos metabólicos. Los resultados obtenidos fueron 24 animales con cetosis clínica, es decir, se obtuvo una incidencia del 52,17%; la incidencia de cetosis subclínica fue del 41,30% con 19 animales diagnosticados, 3 animales estuvieron dentro de niveles adecuados esto es el 6,52%, se diagnosticaron 6 casos de hipocalcemia, 1 caso de desplazamiento de abomaso y se identificaron 6 casos de retención placentaria. Se concluyó que el factor que incidió en estos trastornos fue la alimentación que afectó directamente al animal, se recomienda proporcionar una dieta con fuentes de energía de fácil digestión.

**Palabras clave:** <TRASTORNOS METABOLICOS>, <CETOSIS>, <HIPOCALCEMIA>, <DESPLAZAMIENTO DE ABOMASO>, <RETENCION PLACENTARIA>, <BALANCE ENERGETICO NEGATIVO (BNE)>, <INCIDENCIA>.

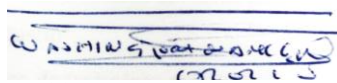


2121-DBRA-UTP-2022

## ABSTRAC

The objective of this research was to diagnose metabolic disorders in stabled cows, during the transition period in the "San Agustín" State, located in the Pichincha province. For this purpose, the main factors producing ketosis in cows were evaluated, both in clinical and sub-clínical systems, hypocalcemia, abomasum displacement, placental retention and the methods of control to minimize its incidence were also established. Additionally, experimental data for the development of the investigation corresponded to the sampling, done during the diagnostic phase, the inductive method was applied, 46 cows of the Holstein and Brown Swiss breeding were studied, which were at a transitional state. Ketosis was determined through the use of reactive stripes in ketonic bodies in the blood sample with the interpretation of an electronic BHB Check Plus, for the diagnosis of hypocalcemia a clinical exam was directed in the field. For the statistical analysis, the obtained results underwent descriptive statistical examination to later be presented in graphics, frequency histograms in which the incidence of metabolic disorders are shown. The obtained results suggested 24 animals with clinical ketosis, which means, 52,17% of ketosis incidence, the sub-clínical incidence was 41,30% with 19 animals diagnosed, 3 animals presented the adequate levels of 6,52%, while 6 cases of hypocalcemia were identified, 1 case of abomasum displacement and 6 cases of placenta retention. As a conclusion it was found that the main incidence factor for the disorders was animal diet that affected directly the animals, therefore it is recommended to provide a diet that offers energy and easy digestion properties.

**Key words:** <METABOLIC DISORDER>, <KETOSIS>, <HYPOCALCEMIA>, <ABOMASUM DISPLACEMENT>, <PLACENTA RETENTION>, <NEGATIVE ENERGY BALANCE (NEB)>, <INCIDENCE>.



Lic. Washington Mancero Orozco, Mgs

DOCENTE CARRERA ZOOTECNIA

0601181079-9

2121-DBRA-UTP-2022

## INTRODUCCIÓN

La mayor predisposición a los trastornos metabólicos se da en el periodo de transición, que comprende desde tres semanas antes del parto, hasta tres semanas posterior al mismo. Este periodo es el tiempo metabólico más activo en el ciclo de producción de la vaca; en dicho periodo la vaca sufre una brusca transición del estado de preñez no lactante al estado de lactancia, sufriendo grandes alteraciones en el metabolismo celular, en el uso de los nutrientes y energía y por tanto se incrementa el riesgo de sufrir enfermedades.

Dentro de las principales trastornos metabólicas se destacan como primarias: la cetosis, la fiebre de leche, la tetania de los pastos, el síndrome de la vaca gorda; adicionalmente, a estos desórdenes se les suman otras enfermedades que se mencionan como alteraciones secundarias que surgen a causa de las primarias, tal es el caso de la dislocación de abomaso, la retención de placenta, la endometritis, los quistes ováricos, los partos distócicos, la mastitis y el edema del ubre, aunque también consideran que se trata de verdaderos trastornos metabólicos.

Estas patologías traen consigo una serie de consecuencias negativas dentro de las explotaciones lecheras, entre ellas la principal es la pérdida de grandes recursos económicos no solamente por el tratamiento que requieren, sino por el descenso notable en la producción influyendo de manera directa en la rentabilidad de la explotación.

La identificación de la enfermedad es necesaria para determinar las causas e implementar un rápido tratamiento con el fin de dar paso a complicaciones más drásticas y graves. Conocer la cantidad de vacas afectadas brinda un panorama general, útil para evaluar si las estrategias de control funcionan o si deben mejorar. Por los antecedentes expuestos se plantearon los siguientes objetivos:

- Evaluar los trastornos metabólicos en vacas estabuladas en el periodo de transición en la Hacienda “San Agustín”.
- Realizar el diagnóstico de trastornos metabólicos en vacas estabuladas en el periodo de transición de la Hacienda San Agustín, provincia de Pichincha.
- Determinar los factores que inciden en la presencia de trastornos metabólicos en la Hacienda San Agustín, provincia de Pichincha.
- Establecer métodos de control para evitar la incidencia de trastornos metabólicos en vacas en el periodo de transición en la Hacienda San Agustín, provincia de Pichincha.



# CAPÍTULO I

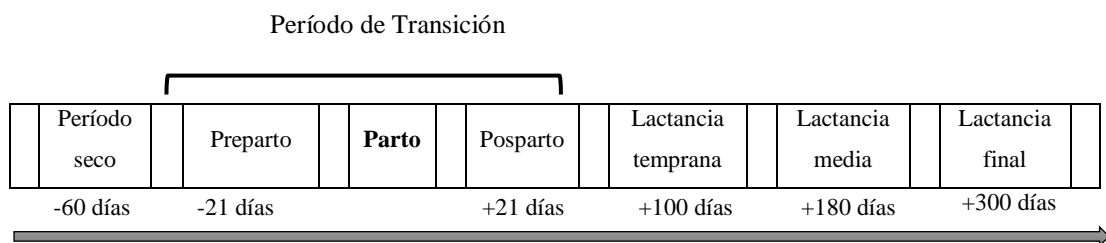
## 1. MARCO TEÓRICO REFERENCIAL

### 1.1. Periodo de transición en vacas lecheras

El período de transición se ha definido como el ciclo de la vida de las vacas lecheras alrededor del parto que requiere de una atención especial en términos de su confort, nutrición, alimentación y salud (Andresen, 2018, p.1-2).

Durante este tiempo acontecen cambios fisiológicos, metabólicos y nutricionales notables que determinan el éxito productivo y reproductivo del animal en la lactancia venidera. En este periodo la vaca lechera enfrentara los mayores cambios fisiológicos por su preparación a la síntesis y secreción de calostro, el parto, y la posterior producción de leche, los cuales conllevan un aumento considerable de estrés nutricional y metabólico, asociado a los cambios de manejo y ambiente (Sepúlveda et al., 2017, pp.).

Las dificultades nutricionales y metabólicas de la transición afectan especialmente a las vacas en un sistema de explotación intensiva, en menor incidencia sistemas semi-intensivas y de menor influencia en sistemas extensivas (Andresen, 2018, p. 3). Como se observa en la Figura 1-1 etapas reproductivas de una vaca lactante.



**Figura 1-1.** Etapas comprendidas en el ciclo reproductivo de una vaca lactante

**Realizado por:** Carranza A. 2022.

La transición engloba tres etapas: Pre-parto, parto y post-parto, las vacas del periodo de pre-parto deben alojarse en instalaciones adecuadas, colindantes al área de parto. El alumbramiento de la cría debe ocurrir en maternidades, en donde las vacas no deberán durar más de 12 horas. Es recomendable que rápidamente después del parto las vacas transiten a un área de calostro, donde perdurarán durante unos 5 días, donde es monitoreada su recuperación posterior al parto, facilitando tiempo necesario para la eliminación de líquidos y expulsar la placenta, obviando de

esta manera posible contaminación de procesos infecciosos a otras. El post-parto se desarrolla de 3 a 6 semanas; de preferencia hasta que la vaca haya terminado con la involución uterina y haya tocado el pico de su nueva lactancia (Andresen, 2018, pp.1-2).

Los retos para la vaca en la transición son muy importantes porque tienen numerosas y paralelas adaptaciones. La mayoría de los trastornos de salud ocurren en este período, y la forma que se gestionan son de gran importancia, debido a que están estrechamente relacionados con el rendimiento lechero y la eficiencia reproductiva, afectando significativamente la rentabilidad del hato (Sarmiento, 2015, p.1).

De acuerdo con Andresen (2018, pp.1-2), una de las principales características de la transición a la lactancia es que aumenta dramáticamente los requerimientos de energía, glucosa, aminoácidos y otros nutrientes.

## **1.2. Trastornos metabólicos**

Los trastornos metabólicos son un grupo de enfermedades que afectan la salud de las vacas lecheras posterior del parto. Dichos trastornos asociados a una alimentación equivocada consiguen tener efectos perjudiciales sobre la salud y el bienestar de los animales, como en su producción (Roemen et al., 2017, p. 11).

El término de trastornos o enfermedades del período de transición, se engloban las típicas padecimientos metabólicos como la hipocalcemia, la tetania hipomagnésica, la cetosis/hígado graso y las enfermedades de los estómagos (acidosis ruminal, atonía ruminal, desplazamiento del abomaso), actualmente este término ha incluido a varias afecciones clínicas y subclínicas tales como: retención de placenta, dificultad al parto, metritis, endometritis, afecciones podales, inclusive ciertos casos de mastitis, que tienen un alta correlación con las mencionadas anteriormente (Salado, 2019, p. 4-5).

El sistema inmune asume un papel importante en la presencia de enfermedades, es así que, durante el período de transición se menciona una depresión inmunológica en las vacas, la cual logra su mayor grado al momento del parto y extendería a permanecer hasta la tercera semana posterior del parto. El estrés físico y metabólico de la gestación, parto y lactación logran contribuir a la disminución de la resistencia inmunológica y subsiguientemente un mayor incremento de la incidencia de dichos trastornos. 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 (Beldaño, 2012, p. 12).

De acuerdo con Beldaño (2012, p. 17), menciona que, durante las últimas semanas de preñez y el inicio de la lactación, este fenómeno se produce, debido a la máxima producción de leche se establece entre 4 a 6 semanas antes de que la ingesta de materia seca vuelva a niveles de costumbre, por lo que se afirma que la energía utilizada para el mantenimiento de la vaca y la producción de leche, es mayor que la energía agregada en la ración diaria. El mismo autor señala que asociado al período de transición, hay una pérdida considerable en la condición corporal de las vacas, la cual se ve agravado por una mínimo ingesta de alimento, lo cual provoca un aumento a la susceptibilidad de sufrir enfermedades y disminución en la fertilidad.

Según Roemen et al (2017, p. 22), los trastornos metabólicos asumen un significativo impacto económico. Las pérdidas se deben a un declive en la producción lechera y una corta eficiencia de la misma, el estrés de los animales, los valores de veterinario y tratamientos, la disminución de la fertilidad e incluso el descarte o muerte en casos aún más graves.

### **1.3. Balance Energético Negativo BEN**

#### **1.3.1. *Presentación del BEN en vacas lecheras***

Luego del momento del parto, junto a la producción de leche, aumenta notablemente la exigencia energética, ocasionando un requerimiento energético mayor a las capacidades presentes en la dieta ofrecida al animal. Las vacas reciben menos energía que la que necesitan para producir leche y mantenerse, lo cual lleva a un balance energético negativo (Andersen, 2018, p. 12).

Para cubrir esta inestabilidad energética, las vacas movilizan sus reservas de grasa corporal. Los lípidos de los depósitos de grasa corporales se trasladan hacia el hígado en forma de ácidos grasos no esterificados para ser utilizados como reserva energética. La glándula mamaria utiliza glucosa para la producción de leche, ocasionando un desbalance de glucosa en sangre y niveles bajos de insulina. Estos bajos niveles de insulina forman la movilización directa de grasa fundamental para cubrir el requerimiento inmediato de energía. Dichos mecanismos se llevan a cabo en las vacas después del parto (Martin, 2019, p.5).

Según Andersen (2018, p. 12), indica que, si el animal no se recupera inmediatamente del BEN, se enfrentará a complicaciones de salud y el BEN se convertirá en cetosis subclínica o inclusive clínica.

### **1.3.2. *Papel del sistema inmunitario en el BEN***

La función inmunitaria innata y adaptativa de una vaca se ve alterada al momento del parto, lo que predispone al semoviente un alto riesgo de contagio de enfermedades infecciosas, las cuales podrían liberar un proceso inflamatorio. A continuación del parto, las vacas manifiestan biomarcadores de inflamación sistémica, en ocasiones sin claros signos de infección.

La inflamación es una reacción del sistema inmunitario innato implicado en el parto que puede estar provocado por varios cambios metabólicos y hormonales que se desarrollan en esta etapa. El sistema inmunitario activado necesita de altas cantidades de energía, en mayor cantidad de glucosa para defender la inflamación (Martin, 2019, p.5).

### **1.3.3. *Repartición de energía después del parto***

Las glándulas mamarias tienen prioridad en el uso de la glucosa, la ubre emplea la glucosa para formar lactosa, siendo esta el principal promotor para producir leche, ya que la vaca está proyectada para transformar leche antes que desempeñar otras funciones. Los bajos niveles de insulina llevan a bajos niveles de nuevas hormonas importantes, tal como la IGF1 (factor de crecimiento semejante a insulina), fuertemente indispensable en el desarrollo folicular y desempeño reproductivo posterior de la vaca (Martin, 2019, p.8).

De acuerdo con Beldaño (2012, p. 19), establece que, si tarda mucho tiempo en recuperarse del BEN, los niveles AGNE aumentan impactando negativa y directamente la calidad del ovocito. Además, cuando el hígado se sobrecarga de AGNE no puede hacer frente y empieza a producir cuerpos cetónicos que, en concentraciones más altas son tóxicos y pueden impactar de forma negativa al sistema inmunitario. Las concentraciones más altas de AGNE también conllevan a hígado graso.

Hipocalcemia, cetosis, retención placentaria, metritis, endometritis, mastitis y desplazamiento del abomaso, se diagnostican frecuentemente durante el período de transición posparto (Casona et al., 2017, pp. 44-45). Todos estos trastornos no son eventos independientes, sino más bien un conjunto complicado de enfermedades interconectadas que provocan inevitables cambios que inducen a las vacas a otros trastornos, de manera que las vacas que sufren una afección patológica posterior al parto tienen mayor riesgo de contraer otras (Sarmiento, 2015, p.1).

De acuerdo con Martín (2019, pp. 42-47) algunas de las enfermedades mencionadas muestran signos fácilmente observables; sin embargo, un conjunto importante de ellas presenta sintomatología que pide un examen clínico dirigido.

Las prácticas de manejo actuales, las vacas son sometidas durante los primeros 10 días de lactancia a exámenes encaminados a revelar estos signos poco evidentes, con el objetivo de efectuar un diagnóstico anticipado y establecer las medidas de tratamiento y manejo inclinados a reducir el efecto de estas enfermedades en la salud de los animales.

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 de los animales en los primeros 10 días posparto. (Moraga, 2009, pp. 12-16) indica que este examen se inició a recomendar en California a fines de la década de los 1990 e inicios de la década del 2000, el cual se amplió en Norteamérica y a otros países, como fue el caso de Chile en Sudamérica, donde se hace en la mayoría de las explotaciones lecheras medianas y grandes de la zona central.

#### **1.4. Principales trastornos metabólicos en vacas**

##### **1.4.1. *Cetosis***

###### **1.4.1.1. *Definición***

Según García (2010, pp.45-52), menciona que la cetosis es un trastorno que sufren las vacas de ordeño en lactación temprana, la cual generalmente se presenta en la segunda y quinta semana posterior al parto. Las vacas cuando se hallan en este estado movilizan gran cantidad de tejido adiposo, no obstante, debido a la demanda de glucosa para la producción de leche, la grasa corporal no puede ser transformada a energía a través de las vías metabólicas frecuentemente utilizadas teniendo como resultado al balance energético negativo (BEN) (Rovers, 2014, pp. 22-34).

###### **1.4.1.2. *Tipos de cetosis***

- Cetosis clínica

Según Garzón (2018, p.6-7), manifiesta que la cetosis clínica aparece en vacas de alta producción entre la segunda y séptima lactancia siendo infrecuente en vacas de primer parto. Los signos nerviosos y digestivos se detallan por la disminución de la producción de leche, presencia de ceguera, anormalidades en el desplazamiento, incoordinación motora, hiperestesia, temores y

agresividad, camina en círculos, pica, salivación, tetania, heces duras, anorexia, olor de acetona en su aliento y leche. Por lo cual al fijar el diagnóstico de este tipo de cetosis las concentraciones de  $\beta$ HB en sangre  $\geq 3,0$  mmol/lit. (López, 2015, pp. 45-46).

- Cetosis Subclínica

La cetosis subclínica aparece cuando los cuerpos cetónicos en sangre, leche y orina se incrementa, pero sin signos clínicos visibles conllevando a un aumento de cetonas circulantes afectando la salud y productividad (Gordon, 2013, pp. 6-7). Esta cetosis se origina cuando los valores de  $\beta$ HB en sangre son  $\geq 0,5$  hasta 1,5 mmol/ Lt de sangre. (Oliver, 2018 pp. 42-61). Corroborando con (Canelas, 2013, pp. 34-64), contribuyen que se presenta a partir de 1,2 mmol/lit de sangre, y según López (2015, pp. 50-51), sostiene que el nivel de cetosis subclínica va de un rango de 1,0 mmol/ hasta  $< 1,5$  mmol/ Lt de sangre, conllevando a efectos en la salud y la productividad, disminución en la producción láctea, desempeño reproductivo y la presencia de enfermedades concomitantes.

Por el contrario, Gordon (2013, pp. 34-26), indica que otra forma de clasificar a la cetosis es de tipo I y II.

- Cetosis I

Conocida también como cetosis primaria, generalmente aparece en la 2da y 5ta semana posterior al parto, al darse un incremento de las necesidades energéticas del organismo por las actividades de parto y producción láctea conlleva a producir la actividad gluconeogénica del hígado producto de las concentraciones y disponibilidad de los precursores de glucosa e insulina en sangre cerca del inicio del pico de lactancia, produciendo una hipoglicemia e hipoinsulemia (López, 2015, pp. 45).

- Cetosis II

Según Beldaño (2012, p. 42), manifiesta que se conoce como cetosis secundaria y está presente en la primera semana postparto; resultado de una sobrealimentación durante el período seco, presencia de enfermedades infecciosas como: mastitis, metritis, hígado graso, panadizo; las cuales ocasionan una disminución del apetito en el período posparto, hiperglicemia e hiperinsulinemia, movilización de grasa excesiva, incremento en la concentración de AGNE en el hígado, los cuales no son trasladados a las mitocondrias para la síntesis de cuerpos cetónicos sino son re esterificados en el citosol para la producir de triglicéridos, sufriendo un incremento en el hígado debido a la falta de una lipoproteína de baja densidad en la síntesis y secreción en los animales pero necesaria, provocando lipidosis hepática o hígado graso.

#### 1.4.1.3. *Etiología y Patogenia*

La patología de la cetosis en vacas lecheras es conocida de forma incompleta, pero es detallada como el requerimiento de una combinación intensa de movilizar tejido adiposo y una alta demanda de glucosa. Estos dos escenarios son desarrollados en el inicio de la lactancia, momento en el cual el balance energético negativo (BEN) sobrelleva la movilización del tejido adiposo y la síntesis de la producción lechera causa un elevado requerimiento de glucosa (Cuascota, 2014, p. 21 - 25)

Las movilizaciones de tejido adiposo son acompañadas por altas concentraciones sanguíneas de ácidos grasos no esterificados (AGNE). Durante los periodos de intensa glucogénesis, los AGNE son empleados en la síntesis de cuerpos cetónicos por el hígado. Se teoriza que la patogenia de los casos de cetosis que ocurren luego del momento del parto son ligeramente diferentes a los casos que se desarrollan próximos al pico de producción láctea.

En el caso de la cetosis post parto es decir al inicio de la lactación son relacionados a una lipidosis hepática, a diferencia de lo que ocurre con las cetosis próximas al pico de producción, están generalmente vinculadas con un déficit nutricional lo que conlleva a experimentar una disminución de precursores gluconeogénicos en comparación con la excesiva movilización de grasas. Si bien es cierto que se desconoce la patogenia de los síntomas, se especula que estos están estrechamente relacionados con los metabolitos de los cuerpos cetónicos (Cuascota, 2014, p. 21 - 25).

Es así que ocurre la cetogénesis, una ruta alternativa para la producción de energía, con la consiguiente formación de cuerpos cetónicos (acetoacetato,  $\beta$ Hb y acetona). Siendo el momento exacto donde las vacas lecheras sufren cetosis, esto ocurre cuando la absorción y/o producción de cuerpos cetónicos excede la capacidad del animal en utilizar como fuente de energía, causando un incremento de la concentración en el plasma sanguíneo y otros fluidos como la sangre, orina y leche (Rovers, 2014, pp. 34-37).

#### 1.4.1.4. *Cuerpos cetónicos*

La principal causa para que se originen cuerpos cetónicos es el requerimiento parcial de la grasa como energía; es decir cuando la vaca produce en condiciones fisiológicas estabales los cuerpos cetónicos son utilizados en forma de sustrato energético; pero al momento de existir un aumento de los mismos el animal se ve afectado o padecer enfermedades metabólicas como la cetosis (Meléndez, 2016, p.4).

Espín (2019, pp. 18-20), sustenta que al darse una oxidación completa de AGNE forma CO<sub>2</sub>; mientras que la oxidación incompleta origina cuerpos cetónicos como: acetoacetato, beta-hidroxibutirato (βHB) y acetona; los mismos que se producen cuando los niveles sanguíneos de insulina y glucosa son bajos, en parte debido a una mayor movilización de ácidos grasos del tejido adiposo. Teniendo el que más resalta en los rumiantes el beta-hidroxibutirato (βHB), aunque puede utilizarse como fuente de energía en tejidos corporales como: corazón, cerebro, riñón, músculo esquelético y en la ubre de las vacas en producción, conlleva a tener una menor eficiencia productiva y rentabilidad del hato (Meléndez, 2016, p.4).

La patología de la cetosis, surge cuando hay una abundancia de cuerpos cetónicos utilizables en sangre y excede la capacidad del animal para metabolizarlos, ya que no pueden ser consumidos por la actividad muscular y cardíaca y son acumulados en el organismo ocasionando una hipercetonemia (Rovers, 2014, p.12).

#### 1.4.1.5. *Beta-hidroxibutirato (βHB)*

Huertas (2020, p. 6), sostiene que este cuerpo cetónico se da al existir una pérdida de oxalacetato en la mitocondria del hepatocito, el acetil – CoA es metabolizado a acetoacetato el cual al ingresar en el citosol se da un proceso de oxidación a βHB. Estudios realizados por Meléndez (2016, p. 54-55), menciona que en el período de posparto durante la primera semana; los valores de βHB en sangre fue mayor a 1,4 mmol/lit en sangre, existiendo repercusiones negativas en el metabolismo del animal especialmente en disminución de la producción de lechera, metritis, el desplazamiento del abomaso, hipocalcemia, menor fertilidad por una tasa de concepción reducida relacionado a un mayor número de días abiertos (DA).

#### 1.4.1.6. *Epidemiología*

Las vacas que se encuentre en el inicio de lactancia, es decir luego del periodo post parto tienen altas probabilidades de padecer cetosis. La incidencia de este trastorno en lactancia se estima entre un 5 – 16%, pero la incidencia por cada animal en el hato varía sustancialmente. Las cetosis se producen en cada parto y generalmente no suelen tener una predisposición genética, aunque muchas de las ocasiones se les ha asociado las razas lecheras. Vacas con exceso de depósitos adiposos al parir son más vulnerables a sufrir cetosis, en comparación con aquellos animales con menor puntuación de condición corporal (CC) al momento del parto (Cuascota, 2014, p. 22 - 25).



#### 1.4.1.7. *Diagnostico*

López (2015, pp. 4-5) indica que la concentración de  $\beta$ HB se determina en muestras de sangre, leche y orina; por lo cual para medir en sangre se utilizan equipos tales como: (BHBCHECK™, Precision Xtra meter, Sistema de Monitoreo de Cetona GK CentriVet, TM Optium Exceed); en leche (Ketolac  $\beta$ HB, Ketostix, Pink Test) y en orina para acetoacetato (Ketostrix, Acetest), la concentración de cuerpos cetónicos en sangre dentro de los 3-15 días en leche (DEL) establece la incidencia de cetosis ya sea clínica y/o subclínica en vacas en el periodo postparto, vacas con cetosis clínica graves usualmente presentan concentraciones en sangre de BHBA  $\geq 3.0$  mmol/L.

El equipo Medidor de cetonas con pantalla digital BHBCHECK™; permite reducir pérdidas económicas a través de un diagnóstico del incremento de concentración de  $\beta$ HB en muestra de sangre a causa del descenso de la producción de leche diaria, reducción del apetito, pérdida de peso, anorexia, celos retrasados; permitiendo un diagnóstico rápido y efectivo de cetosis subclínica y clínica en vacas lecheras, y resultados precisos en pocos segundos, permitiendo al ganadero tomar alternativas de un ajuste rápido de los planes de nutrición y manejo.

#### 1.4.1.8. *Sintomatología*

Anorexia, alteraciones neurológicas, depresión, baja en la producción de leche, pérdida de la condición corporal, y hálito a acetona en la respiración. (Montero, 2013, p. 3). Apetito disminuido y cuerpos cetónicos elevados en la orina y sangre (Beldaño, 2012, p. 17).

#### 1.4.1.9. *Prevención y control*

Noro et al (2012, p. 5-6) indica que la prevención y el control de la cetosis tanto clínica y subclínica deben ser efectuados en tres fases:

- Transición en el parto.
- Periodo transición postparto hasta el pico de lactancia.
- Fines de lactancia y periodo seco.

Estas estrategias se rigen a reducir el balance energético negativo (BEN), monitorear la dieta y la CC, además de contribuir una dieta balanceada y de calidad a las vacas.

#### 1.4.1.10. *Tratamiento*

Los casos clínicos de cetosis deben ser tratados inmediatamente con administración vía oral de propilenglicol o de glucosa endovenosa (500 mL de solución al 40%), la cual provoca una mejora inmediata y temporaria; sin embargo, el uso de glucosa concentrada por vía endovenosa produce flebitis (Nielsen, 2012, p.55). La administración de glucocorticoides, como la dexametasona ha sido discutida en el tratamiento de la cetosis, pues aumentan la glucemia, el apetito, y reducen la producción láctea temporariamente; por otro lado, aumentan la lipólisis. En los cuadros nerviosos se recomienda el uso del hidrato de cloral, un bolo de 30 g en agua o seguido por 7 g dos veces al día por 3 a 5 días; este medicamento no afecta negativamente en la motilidad ruminal, y aumenta la producción de propionato en el rumen (Strieder, 2012, p.49).

### 1.4.2. *Hipocalcemia*

#### 1.4.2.1. *Definición*

La hipocalcemia o fiebre de leche es un trastorno del metabolismo del calcio plasmático que se ocasiona cuando los mecanismos homeostáticos del calcio corporal fallan en su intento de reponer la pérdida de calcio iónico. Esto suele manifestarse al comienzo de la lactación en el periodo posterior al parto entre las primeras 24 a 72 horas (Otero, 2013, p.71-75). Según Urrutia (2020, pp.2-4), es una enfermedad metabólica-nutricional señalada por un transitorio desequilibrio en la regulación de la concentración del calcio (Ca) en sangre durante el parto, no siendo verdaderamente una deficiencia del mineral.

#### 1.4.2.2. *Etiología y Patología*

Las vacas con alto potencial genético para la producción de leche están sometidas a un significativo estrés metabólico durante el parto y el inicio de la próxima lactancia. En este período los animales pasan bruscamente de un estado en que requieren nutrientes únicamente para mantenimiento y desarrollo fetal, a un período de lactación en que tienen una gran demanda de estos (Albornoz, 2016, pp. 25-26).

Aunque los animales tienen gran habilidad para movilizar las reservas corporales al momento del parto y luego desarrollar el consumo de alimentos para lograr un equilibrio metabólico; los desbalances metabólicos se dan con frecuencia. Uno de los nutrientes más sensibles a este cambio es el calcio, ya que una vaca necesita entre 2 y 7 g de Ca/día para el desarrollo fetal, producir de un kg de calostro requiere de la extracción de 2,5 g de calcio de la sangre.

Esta cantidad de calcio representa aproximadamente la totalidad del mineral presente en el plasma sanguíneo en un momento dado, de esta manera una vaca productora de 25 kg de calostro por día deberá reemplazar su volumen de calcio plasmático cada hora. Cuando los mecanismos homeostáticos y de reacción no son capaces de suplir oportunamente esa salida del mineral se presenta un desbalance metabólico denominado fiebre de leche (Morales, 2015, pp. 35-37).

#### 1.4.2.3. Factores predisponentes

Dentro de la hipocalcemia existen condiciones que pueden predisponer a que se presente esta condición, entre las que se pueden contemplar la raza, edad, dieta, condición corporal y la misma producción de leche del animal (Ortega, 2017, pp. 12-13).

- Raza

Los animales de la raza Jersey, Guernsey y Sueco Roja tienen una susceptibilidad mayor de 2 a 3 veces que la raza Holstein, sin que haya una explicación obvia para esta diferencia, si bien la razón de este aumento en la susceptibilidad no está clara, se ha demostrado que los receptores intestinales para calcitriol son aún más bajos en ganado Jersey que en la raza Holstein ajustados a la misma edad. El bajo número de receptores puede resultar por una pérdida del tejido sensitivo a calcitriol, lo que sufre un menor aprovechamiento de calcio en el animal (Albornoz, 2016, pp. 29-39).

- Edad

De acuerdo con el crecimiento en años de vida de las vacas aumenta la incidencia de hipocalcemia, observando un aumento luego de la tercera lactancia, debido a que las vacas a mediana edad que alcanzan sus picos de producción, son más vulnerables a sufrir hipocalcemia, como las vacas adultas producen mayor cantidad de leche se provoca una mayor necesidad de Ca, la avanzada edad provoca un descenso de la habilidad para movilizar el Ca de los huesos, una disminución del transporte activo de Ca en el intestino y una menor producción de calcitriol; conjuntamente estos problemas originan una falta de respuesta a las necesidades agudas de Ca (Ortega, 2017, pp. 12-13).

Sánchez (2017, p. 25), menciona que, a nivel óseo también hay una menor disponibilidad de calcio debido a que se reducen la superficie susceptible a la resorción, la cantidad de osteoclastos y la respuesta de los mismos al estímulo hormonal. La incidencia de este desbalance metabólico crece del 0,2% en el primer parto hasta el 9,6% en el sexto parto en adelante.

- Dieta

Otro factor que se puede relacionar con un aumento en la exposición de hipocalcemia es la dieta diaria, vacas alimentadas con niveles bajos de calcio donde no se presenta un balance apropiado entre la relación Calcio y fosforo provoca un aumento en la presentación de este trastorno metabólico (Ortega, 2017, pp. 13-16).

Sánchez (2017, pp. 18-22), sostiene que, si una vaca consume dietas que aporten más de 100 g de Ca/día durante el período seco, sus requerimientos nutricionales logran ser cubiertos cerca de su totalidad por la absorción pasiva de este mineral en el tracto gastrointestinal. De esta manera tanto el transporte activo del calcio a nivel intestinal como la absorción ósea se deprimen y la vaca es susceptible a sufrir una hipocalcemia en el momento del parto. Para evitar esta condición y activar los mecanismos activos de movilización del calcio, es recomendable mantener a las vacas con niveles bajos de calcio en las dietas diarias (menos de los requerimientos) en las dos últimas semanas del período de gestación y rápidamente suministrar una dieta rica en el elemento al iniciar la lactación.

De acuerdo con Albornoz (2016, p.24), cuando las vacas son alimentadas con bajos niveles de Ca o mejor aun cuando se ajusta la relación Ca/P a razón de 2:1 es notable la baja incidencia de hipocalcemia.

- Condición Corporal

Vacas con un alto puntaje en la condición corporal desarrolla los riesgos de Hipocalcemia, la condición corporal es medida en una escala que va del 1 al 5 con fracciones de 0,25, en la que 1 significa un animal extremadamente flaco y 5 uno extremadamente obeso. Se ha observado que vacas con estado corporal mayor a 4 puntos tienen un riesgo mayor de sufrir Hipocalcemia (Albornoz, 2016, p.26).

- Producción de leche.

La incidencia de la hipocalcemia está asociada efectivamente con la cantidad de litros de leche que produce el animal en cada una de sus lactancias. Los efectos de la producción de leche en vacas de altamente productoras pueden aumentar en un 0,05 % en la incidencia de hipocalcemia por Kg de leche producida en la lactancia pasada. De igual forma el riesgo para la hipocalcemia es alto pudiendo llegar a tener una probabilidad de ocurrencia de enfermedad hasta del ser con un

3,5% para vacas que produjeron 7,050 Kg de leche con vacas que produjeron 4,070 Kg de leche en condiciones similares (Albornoz, 2016, p.27-29).

#### 1.4.2.4. *Factores individuales*

Sánchez (2017, p.26), indica que los animales que ya han sufrido este tipo de desbalances metabólicos tienen un 50% de probabilidades de volver a sufrir en partos futuros.

#### 1.4.2.5. *Sintomatología*

El síntoma clínico se puede mencionar en 3 fases progresivas: la primera fase se caracteriza porque la vaca sufre un temporal estado de excitación en forma ligada un cuadro de tetania con hipersensibilidad y temblores musculares acompañados por debilidad. Ésta perdura quieta e inapetente. Si la vaca es obligada a moverse sus movimientos son dificultosos debido a la rigidez de los miembros desplomándose.

En la fase siguiente se observa a la vaca en posición decúbito esternal, aunque ya no presenta tetania de lo miembros le resulta difícil poder ponerse de pie. En la tercera fase el animal muestra un estado de coma en una posición decúbito lateral; no puede levantarse y se presenta un meteorismo secundario. A su vez, de no poder tratar el cuadro esta patología acarreará a la muerte infalible del animal (Martínez, 2018, p. 34).

#### 1.4.2.6. *Diagnostico*

Los valores sanguíneos normales de calcio en vacas lecheras oscilan entre 8,60 y 9,63 mg/dl en las primeras semanas postparto. Un gran número de vacas, independiente del número de partos, han registrado valores de calcio sanguíneo bajo 8,6 mg/dl, sin síntomas visibles de hipocalcemia. Hay trabajos que señalan que un valor de 8,77 mg/dl de calcio sanguíneo, es el umbral bajo el cual este trastorno debe considerarse como una Hipocalcemia Subclínica. En vacas con hipocalcemia el calcio reduce a valores próximos a 4 mg/dl. (Albornoz, 2016, p.27-29).

Para tener un diagnóstico efectivo de la hipocalcemia es importante conocer la concentración de niveles de calcio en sangre a vacas entre la primera y tercera semana postparto, si los valores están por debajo de 8,77 mg/dl, se confirmará el diagnóstico de hipocalcemia subclínica o clínica (Martínez, 2018, p. 36).

Otra alternativa es la medición del pH urinario a vacas entre 1 y 3 semanas antes de la fecha posible de parto; si está sobre 8,0 mg/dl, significaría que existe una alta probabilidad de sufrir hipocalcemia al momento del parto, se detalla como una prueba práctica y rápida, que se ejecuta en la misma finca, en vacas antes del parto mediante la utilización de una cinta indicadora de pH o medidor de pH digital, con esto se logra identificar a las vacas de mayor riesgo o susceptibilidad (Albornoz, 2016, p.27-29).

#### 1.4.2.7. *Tratamiento*

Ortega (2017, pp.23-25), señala que el tratamiento en las enfermedades metabólicas debe ser tratado en la mayor brevedad posible una vez los signos aparecen, en esta primera etapa el tratamiento será eficaz y se administra antes que la vaca se coloque en posición decúbiteo.

El método más común para corregir la hipocalcemia es la administración de borogluconato de calcio, esta debe aplicarse en forma lenta tan pronto como el animal se vea afectado de 10 a 15 minutos, para evitar un posible paro cardiaco. La respuesta de las vacas es positiva y éstas se ponen de pie pocos minutos después de haber administrado el tratamiento; a menos que tengan lesiones severas durante el desbalance o padezcan de enfermedades secundarias.

Los productos farmacéuticos disponibles en el mercado contienen borogluconato de magnesio o cloruro de magnesio y gluconato de calcio o borogluconato de calcio y ácido bórico, y dextrosa. Estos productos abastecen entre 25 y 100 gramos de gluconato de calcio por aplicación de 4 a 17g de calcio activo. Este medicamento se aplica preferiblemente por vía intravenosa; sin embargo, también se puede aplicar un 50% por la vía intravenosa y el otro 50% vía subcutánea o intraperitoneal; distribuyendo esta cantidad en aplicaciones de 25 ml en diferentes lugares, de ser necesario se deberá repetir el tratamiento 6 horas posteriormente de la primera aplicación (Martínez, 2018, pp. 36-40).

#### 1.4.2.8. *Prevención y control*

Martínez (2018, pp. 30-33), menciona que la prevención y control de la hipocalcemia se logra a través de modificaciones graduales de la dieta de las vacas en el periodo de transición (3 semanas preparto a 3 semanas postparto). Básicamente las estrategias más difundidas a nivel mundial son:

- El suministro de dietas en preparto extremadamente bajas en calcio origina la adaptación temprana de la regulación metabólica del calcio. Esta estrategia nutricional se fundamenta en minimizar los ingresos de Ca en los últimos 35 días de preñez. Para ser positiva, las

dietas diarias deben suministrar menos de 20 g/Ca/día/animal disponible y en una relación Ca:P igual o menor a 1:1. Estos tipos de cambios tienen como finalidad predisponer a la vaca para que la homeostasis del Ca funcione en manera óptima al inicio de la lactancia. Con una administración bajo de Ca durante el periodo parto se logra que el sistema fisiológico de los animales se adapte y movilice calcio estando activo favoreciendo la absorción intestinal y a una rápida liberación ósea, permitiendo dar una respuesta inmediata al aumento de la disponibilidad de calcio durante la síntesis de calostro y producción de leche;

- La formulación de dietas con un balance catión-anión negativo en el parto mejora la posibilidad de la vaca para poder regular eficientemente la calcemia en el postparto, comprimiendo la aparición de enfermedades durante la transición. La práctica diaria nutricional se fundamenta en incluir sales aniónicas tales como cloruros y sulfatos a la dieta, de esta manera se logrará acidificar metabólicamente al animal y provocar un estímulo para la salida y traslado del Ca y del P de los tejidos óseos, permitiendo de esta manera conservar los niveles de Ca sanguíneo precisos. Así también, la correcta diferencia catión/anión en la dieta (DCAD) facilita las actividades de los mecanismos reguladores de la calcemia en el periodo postparto. Tal como fue mencionado anteriormente, en uno y otro caso el principio es el mismo: crear un déficit de Ca antecedente al parto para incitar la activación de los mecanismos homeostáticos del calcio por medio de la absorción gastrointestinal activa.

A su vez, otra estrategia nutricional que se debe utilizar es evadir la colocación en la dieta de alimentos con altos contenidos de potasio, debido a que se considera que, si la dieta es rica en cationes, como el potasio y/o sodio, ya no será negativa la DCAD produciendo que el pH de la sangre aumentará, causando una baja reabsorción del Ca presente en los huesos y de la absorción del Ca de origen de la dieta diaria desde el intestino delgado, exponiendo así a los animales a una futura hipocalcemia (Albornoz, 2016, pp. 30-35).

#### 1.4.2.9. *Pérdidas asociadas a la Hipocalcemia*

En países sudamericanos como Chile y Argentina se calcula una incidencia de la enfermedad en vacas de alta producción de un 6 a 16 %. En EEUU se consideran valores entre 5 a 9 % del total de las vacas lecheras, mientras que en Suecia han estimado que el riesgo en la incidencia de 5 a 10 %. Estudios norteamericanos determinan que la hipocalcemia es la principal causante de pérdidas económicas por todos los costos generados por tratamientos, descarte o muertes y pérdidas en la producción, a la par está estrechamente asociada a la presentación de complicaciones secundarias tales como atonía ruminal, mastitis clínica, anorexia, retención de

placenta, falta de apetito, metritis, degeneración y necrosis de células musculares especialmente en los miembros posteriores, neumonía reduciendo notablemente la vida productiva de la vaca lechera por 3.4 años (Ortega, 2017, p.13).

Un costo promedio por casos de hipocalcemia fue estimado en U\$S 334 (dólares americanos). Este valor está establecido en los costos directos relacionados al tratamiento de los casos clínicos y estimando la pérdida de producción diaria (Albornoz, 2016, p.37). Las vacas que han sufrido hipocalcemia aumentan la incidencia de padecer otros trastornos o enfermedades como la cetosis, mastitis, partos distócicos, metritis, desplazamiento de abomaso, prolapso uterino y retención de membranas fetales, etc. (Ortega, 2017, p.19).

Sánchez (2017, p.26), afirma que el costo directo por los tratamientos de la hipocalcemia clínica en Estados Unidos se ha estimado en U\$S 15 millones (dólares americanos), mientras que por problemas secundarios producidos por hipocalcemia puede aumentar el costo anual de la enfermedad en más de U\$S 120 millones. La prevención de esta enfermedad puede aumentar de gran manera la rentabilidad de las explotaciones lecheras (Morales, 2015, p.38).

### **1.4.3. *Desplazamiento de abomaso (DA)***

#### **1.4.3.1. *Definición***

El desplazamiento de abomaso es un trastorno metabólico propio del período de transición. La ubicación normal del abomaso o "estómago verdadero" de los rumiantes es en la región inferior derecha del abdomen, durante el periodo de gestación el abomaso se desplaza de su zona anatómica tradicional, ya que el útero ocupa gran parte en la zona ventral de la cavidad abdominal forzando al abomaso a situarse ligeramente en el lado izquierdo, a pesar de que el píloro continúa situado en el lado derecho. Si en la etapa del postparto el rumen no vuelve a ocupar la zona que deja libre el útero y se crea una atonía abomasal, el abomaso se desplaza y el píloro se sitúa debajo del rumen en el lado izquierdo dando origen a esta patología (Devant, 2017, pp. 5-6).

#### **1.4.3.2. *Etiología y patología***

El DA es una patología multicausal del sistema digestivo rumiante, y para que se desarrolle es necesario llegar a un estado de atonía abomasal con consecuente dilatación por acúmulo de gases, para que el órgano se disloque desde su ubicación fisiológica hacia la cavidad abdominal izquierda, ubicándose entre la parrilla costal y el rumen. Cabe mencionar, que el 80 a 90% de los casos de desplazamiento de abomaso se tratan de DAI, pudiéndose observar también, en menor



casuística, desplazamientos de abomaso a la derecha. Estos últimos son cuadros agudos, que suelen estar acompañados de torsiones o vólvulos que comprometen la irrigación del órgano y deben ser atendidos de urgencia (Silva, 2011, pp. 403-406).

La atonía y la producción de gas en el abomaso pueden causar su desplazamiento. La sobreproducción de ácidos grasos volátiles en el rumen y su paso al abomaso provoca la ocurrencia del desplazamiento del abomas (Podetti, 2009, pp. 40-42).

#### 1.4.3.3. *Sintomatología*

Por lo general unos días o una semana posteriormente del parto, el animal tendrá inapetencia, en ocasiones anorexia total, una disminución brusca y notable en la producción de leche, deshidratación, extremidades frías, baja motilidad ruminal, animal deprimido grados variables de cetosis secundaria debido a un posible balance energético negativo, a la disminución del consumo voluntario y pérdida de peso (Konrath, 2010, pp. 10-13).

En unos casos hay, inicialmente anorexia súbita, que en momentos se acompaña de dolor y distensión abdominal moderada; especialmente se trata de los casos agudos, que son poco comunes. En estos casos agudos la temperatura rectal puede subir a 39.5 con pulso de 100 latidos por minuto. En las formas subagudas los animales están en condiciones fisiológicas normales, a menos que haya presencia de infección. El apetito puede volver, pero es en general de manera intermitente y caprichosa, el animal solo acepta ciertos alimentos, especialmente heno. Las heces fecales suelen ser de poco volumen y de consistencia pastosa, aunque también puede existir periodos de diarrea abundante, además un signo típico del DA es que el animal toma agua a sorbitos (Podetti, 2009, pp. 28-30).

#### 1.4.3.4. *Diagnostico*

Konrath (2010, pp. 15-17), menciona que en el cuadro clínico es especial y ciertos datos de la anamnesis, como la fecha de parto y la constitución de la dieta, pueden permitir arribar al diagnóstico, es necesario examinar al animal ya que hay ciertos indicadores semiológicos que ratifican esta patología. La anamnesis y datos indicados por el personal encargado pueden revelar que la vaca ha desarrollado repentinamente un cuadro anoréxico y ha padecido de una disminución notable en la producción de leche incluso hasta sobrepasar del 50% o incluso más, la temperatura rectal y la frecuencia respiratoria (FR) se hallan dentro de los rangos fisiológicos normales de la vaca; la frecuencia cardíaca (FC) se puede encontrar algo elevada llegando a 80/100 latidos por minuto (l/m).

Prins (2019, pp. 10 - 12). Sugiere que se debe realizar una inspección clínica meticulosa en el área englobada entre una línea trazada imaginariamente que va entre el codo izquierdo hacia la tuberosidad coxal izquierda. Apoyando el fonendoscopio entre los espacios intercostales novenos hasta el decimotercero a lo largo de esta línea y moviéndolo sutilmente de manera ventral y dorsal, y mediante la técnica de percusión-auscultación se divisan sonidos resonantes timpánicos que indican la presencia de un órgano hueco lleno de gas, que se relaciona con un abomaso desplazado.

El diagnóstico del desplazamiento del abomaso efectuado a través de la auscultación y percusión simultáneamente del flanco izquierdo, escuchando el típico sonido metálico de "pring". La mayoría de los casos de desplazamientos están presentes en la zona medial al trazar una línea imaginaria determinada entre la tuberosidad coxal izquierda y la articulación humero-radio ulnar izquierda.

El "pring" puede variar su tamaño y la localización de acuerdo con la cantidad de gas contenido, la presión desplegada del abomaso sobre el rumen y por el tamaño del animal. Generalmente el "pring" está localizado entre la novena costilla hasta la fosa paralumbar izquierda. El "pring" es posible llegar a auscultar cuando se percute sobre las apófisis transversales, se escucha un golpe ligero del dedo al golpear la pared corporal, pero en adición se escucha un pring pronunciado. El ruido procedente del golpe con el dedo es más fuerte que el pring y por ello la persona encargada del diagnóstico tiene que acostumbrarse a escuchar y diferenciarlo del ruido del dedo (Podetti, 2009, pp. 46-52).

Cuanto más fuerte es ejercido el golpe con el dedo más enérgico es el ruido y la percusión tiene que ser fuerte porque de lo contrario no será posible escuchar, especialmente en vacas gordas. El mejor resultado para el diagnóstico ha sido conseguido al apoyar el estetoscopio en el espacio intercostal y percutiendo sobre la costilla. Al lograr escuchar el pring, inmediatamente el estetoscopio debe ser desplazado para establecer hasta donde avanza el área de desplazamiento, la auscultación y percusión al ser ejecutados de manera simultánea ha comprobado ser el más rápido y efectivo método de diagnóstico (Podetti, 2009, pp. 46-52).

En la palpación transrectal el rumen es más pequeño de lo habitual, y rara vez el abomaso distendido puede palparse a la izquierda del mismo (Delgado, 2011, pp. 135-136). Prins (2019, pp. 12 - 14). Otra técnica diagnóstica, pero muy poco utilizada, es la punción del abomaso o abomasocentesis, en la cual con una aguja fina de 12 cm de largo se lo realiza través del décimo u onceavo espacio intercostal. Si se trata de líquido abomasal la medición del pH revela valores de 1,5 a 2,5-3.

#### 1.4.3.5. *Factores Predisponentes*

- Condición corporal excesiva al momento del parto.

Podetti (2009, p. 2), indica que existe una mayor incidencia de este trastorno en animales que presentan condición corporal superiores a 3.75, entendiéndose que las vacas que paren gordas muestran una mayor depresión del consumo en preparto y por ende una lenta recuperación de éste en la etapa del postparto.

Vacas obesas al momento del parto exhiben grandes depósitos de grasa corporal las cuales serán utilizadas por el animal para cubrir los requerimientos energéticos en inicio de su lactancia. Animales obesos presentan excesivas cantidades de grasa disponibles para su movilización y esto se convierte en un alto riesgo de padecer cetosis e hígado graso, enfermedades que son predisponentes al desplazamiento de abomaso.

- Cetosis.

La cetosis y el desplazamiento del abomaso se hallan íntimamente relacionados y los animales que sufren estas patologías tienen altas posibilidades de padecer la otra. El objetivo es lograr una condición corporal óptima al momento del secado y mantenerlo así hasta la fecha del parto. Se debe evitar pérdidas considerables de reservas corporales previas al parto, ya que se podría desencadenar una cetosis temprana, y evitar pérdidas mayores a 1 punto de condición corporal entre el parto y el próximo pico de producción (Podetti, 2009, pp. 2).

- Hipocalcemia al parto.

El calcio es altamente utilizado en las contracciones musculares, quedando incluidas directamente en las contracciones normales del rumen y del abomaso. Por dicho motivo, los animales que presentan hipocalcemia clínica o sub-clínica son predisponentes al desplazamiento del abomaso (Sánchez, 2017, pp. 28).

- Niveles de concentrado en la dieta.

Tanto el excesivo consumo, como mínimas cantidades de concentrado en preparto pueden incrementar el riesgo de que los animales presenten desplazamiento, excesivas cantidades de concentrado en la dieta se relacionan a un bajo llenado ruminal y consecuentemente la disminución de la motilidad ruminal que esto puede ocasionar, y una alta presencia de ácidos

grasos volátiles, los cuales actúan en la disminución de la motilidad y el vaciado ruminal. A diferencia de un bajo consumo de concentrado puede aumentar el riesgo de acidosis ruminal y esto se transforma en un factor altamente predisponente en el desplazamiento del abomaso (Delgado, 2011, pp. 138-141).

Se requiere de un cierto nivel de concentrado en la dieta preparto para ir adaptando el rumen y la flora microbiana de éste a las dietas ricas en energía que serán administradas en el postparto. En la etapa del postparto se requieren mayores niveles de concentrado que garanticen las cantidades energía reduciendo así la movilización de grasa del tejido adiposo, y de este modo se podrá minimizar la incidencia de hígado graso y cetosis (Delgado, 2011, pp. 138-141).

- Niveles de fibra en el preparto

La administración de raciones bajas en fibra está asociado con mayores incidencias de desplazamiento de abomaso, además no solo es importante brindar adecuados niveles de fibra, sino también garantizar el tamaño de la fibra ofrecida conocida también como fibra efectiva, la cual por su tamaño al menos de dos cm de largo básicamente estimula el proceso de rumia y la motilidad ruminal siendo este un rol fundamental en el espacio físico que ocupa dentro del rumen, que da una mayor capacidad al órgano de cubrir el espacio abdominal luego del parto influyendo de esta manera en la ubicación correcta y normal del abomaso.

El nivel de fibra efectiva ofrecida en la dieta en el preparto es potencial que sea el factor de riesgo de mayor importancia, por ello cuando se ofrece forraje fuera de la ración se asegura un aporte de fibra efectiva, pero no asegura el nivel de consumo necesario de ésta (Konrath, 2010, pp. 9-12).

Por otra parte, brindar una ración totalmente mezclada (TMR) puede ser una opción valedera, siempre y cuando se lleve el proceso de mezclado de calidad. En una TMR la demasía de mezclado puede trasladar a una deficiencia y pérdida en la fibra efectiva, mientras que un tamaño de partícula grande se puede llevar a un proceso de selección por parte del animal el cual preferirá relativamente mayor consumo de concentrado.

Es recomendable un 35 % de fibra detergente neutra (FDN)/MS y 25 % de fibra detergente ácida (FDA)/MS. El 30-35 % de la FDN debería ofrecerse como forraje y el 75 % debería ser fibra efectiva (Konrath, 2010, pp. 9-12).

- Consumo en las primeras horas postparto

Es sumamente importante no descuidar las primeras horas postparto, los animales deben tener asegurado el acceso rápido al alimento y agua después del parto ya que este momento es clave en el principio de enfermedades metabólicas. El uso vía oral de un "drench" en el postparto inmediato ha dado buenos resultados en cuanto a las enfermedades metabólicas que pueden presentarse en este momento.

Los "drench" generalmente aportan propionato, magnesio, calcio y otros minerales. Estos pueden ser formulados según las necesidades en cada caso, posiblemente los resultados positivos de este método se fundan no solo en los componentes del suplemento sino por lograr una rápida expansión del rumen y ponerlo funcional inmediatamente (Konrath, 2010, p.11).

- Condiciones ambientales

Konrath (2010, pp. 22-23), indica que las variaciones climáticas y estacionales existen eventualmente debido a un reflejo de las condiciones ambientales a las que las vacas en el preparto se encuentran sometidas, un claro ejemplo, es la estabulación en época de invierno donde realizan menos actividad y la administración de dietas diferenciadas a las que los animales están habitualmente acostumbrados.

#### 1.4.3.6. *Tratamiento*

Todos los casos de DA deben corregirse lo más pronto posible para minimizar la incidencia de adherencias peritoneales y úlceras abomasales, que pueden perforar y causar muerte súbita, por ello se pueden aplicar con métodos físicos, químicos o quirúrgicos.

- Métodos físicos

La reposición por volteo y masaje abdominal es una técnica conservadora, que, si bien presenta mejorías en un cierto porcentaje de pacientes, es una opción cuando el animal no se halla en un estado óptimo para realizar una cirugía, o bien, si el ganadero decide optar por la alternativa más económica. La técnica consiste de voltear al animal con sedación previa o no, posicionarlo en decúbito lateral derecho y girar a la vaca hasta optar su decúbito dorsal, donde perdurará durante cinco minutos, en los cuales debe ser desplazada continuamente hacia su derecha e izquierda.

Al mismo tiempo se debe masajear vigorosamente el abdomen a lo largo del arco costal izquierdo de dorsal a ventral para estimular el movimiento del abomaso hacia ventral de la cavidad. Por último, la vaca es volteada hacia su decúbito lateral izquierdo, donde también permanecerá por cinco minutos, permitiendo que el abomaso retorne a su posición normal (Delgado, 2011, pp. 45).

Otra técnica similar es donde el animal es volteado y ubicado en su decúbito dorsal y luego rotado rápidamente hacia la derecha, deteniendo súbitamente el movimiento con la esperanza de que el abomaso se encuentre en su posición normal.

En ambos casos hay que auscultar el abdomen izquierdo una vez que el animal se levante, para asegurar de que el órgano no sigue desplazado hacia la izquierda; y luego de 48 horas se debe reexaminar al paciente para garantizar que no hayan ocurrido recidivas (Sepúlveda, 2017, pp. 17).

- Métodos químicos

El primer día se puede administrar 400 ml de glicerina por vía oral, del segundo al cuarto día aplicar 10 ml de laxotónico inyectable cada 5 horas. Quinto día revisar por auscultación y percusión a la vaca, si se corrigió el desplazamiento se debe mantener a base de forrajes verdes durante 3 días (Constable et al., 2017).

- Métodos quirúrgicos.

La corrección quirúrgica del DAI es hoy en día la técnica más utilizada y difundida, y si bien como toda intervención quirúrgica, conlleva cierto riesgo para el paciente, presenta la ventaja de evitar la recidiva de la patología, y para ello se han desarrollado diversas técnicas como: Flancotomía derecha con omentopexia, flancotomía derecha con píloro- omentopexia, flancotomía izquierda con abomasopexia y laparotomía paramediana derecha con abomasopexia (Urrutia, 2018, pp. 17-28).

Todas las flancotomías se pueden ejecutar con el animal en pie, en cambio para la laparotomía paramediana es necesario sedar a la vaca, ya que se realiza en posición decúbito dorsal (Constable, 2017, pp. 502-510). Para ello se puede utilizar medicina como la Xilacina al 2% (0,05 a 0,1 mg/kg vía endovenoso), Acepromacina (0,025 a 0,075 mg/kg vía endovenoso) o Butorfanol (0,0025 a 0,005 mg/kg vía endovenoso o intramuscular),(Urrutia, 2018, pp. 17-28).

Previa intervención quirúrgica, deben bloquearse los paquetes nerviosos que discurren en la zona de abordaje a la cavidad abdominal. Se puede utilizar clorhidrato de lidocaína al 2% o bien

clorhidrato de procaína utilizando anestesia infiltrativa o anestesia regional mediante técnica de “L” invertida o técnica paravertebral. Para la anestesia infiltrativa se aplica el anestésico únicamente sobre la línea de incisión que se utilizará, desensibilizando primero la piel y subcutáneo y luego las capas musculares y peritoneo (Delgado, 2011, pp. 150-151).

El método de “L” invertida consta de la aplicación de anestésico sobre una línea vertical que discurre caudal a la última costilla y una línea horizontal que corre por debajo de los procesos transversos de las vértebras lumbares. Se introduce una aguja larga en el vértice la “L” invertida y siguiendo la línea horizontal se instilan 60 ml de analgésico a medida que se retírala aguja. Este procedimiento se realiza a nivel del subcutáneo y luego se inserta la aguja en los planos más profundos (Urrutia, 2018, pp. 17-28).

La anestesia paravertebral se puede perpetrar utilizando el método de Magda modificada o el método Farquharson. Para esta última es necesario ubicar las apófisis transversas de las vértebras lumbares L1, L2 y L3, y en craneal a estas y a 4 cm de la línea media se instila anestésico para insensibilizar el subcutáneo. Luego de forma perpendicular a los procesos se inserta una aguja espinal y se introduce hasta pasar el ligamento intertransverso, debajo del cual se instilan 20 ml de anestésico. Se retira la aguja y por encima del ligamento se vuelven a instilar 20 ml. Así quedan bloqueadas tanto las ramas ventrales como dorsales (Urrutia, 2018, pp. 17-28).

#### 1.4.3.7. *Prevención y control*

El desplazamiento de abomaso (DA) no puede evitarse por completo en un hato lechero de alta producción, pero sí se puede reducir la incidencia de su presentación, ya que se ha mostrado que la generalmente los factores de riesgo se hallan asociados al incorrecto manejo de las vacas en su período de transición. Uno de los factores importantes a tener en cuenta es maximizar el consumo de materia seca en este período. Esto es posible ofreciendo la mayor cantidad de alimento constituido de forraje altamente palatable posible en la dieta. De esta manera aseguramos que los animales no entren en un estado de BEN tan profundo (Konrath, 2010, pp. 8-9).

Además de asegurar el acceso de forraje durante el día es trascendental establecer los niveles de fibra detergente neutra de estos, la cual no debe ser menor a un 30% del valor total de la dieta; sin dejar de lado el tamaño de la partícula de la fibra que deben ser mayores a 19 mm. Esto permite asegurar una correcta rumia y producción de saliva indispensable para evitar acidosis (Sepúlveda, 2017, pp. 12).

Otra medida primordial es evitar el alto consumo de granos previo a la fecha del parto, además se recomienda que la cantidad total de concentrado en las dietas durante la transición no excedan los 2 kg/día/vaca. Esta medida logra favorecer el correcto desarrollo de la flora y mucosa ruminal para las dietas que reciben las vacas al iniciar su período de producción de leche (Devant, 2017, pp. 8-11)

El monitoreo constante de la condición corporal (CC) debe ser un instrumento de manejo de rutina diaria, siendo el momento de secado de los animales esencial para evaluar dicha condición. La CC óptima al momento del secado debiera estar de 3 a 3,25 (en escala de 1 a 5) cuyo puntaje deberá ser mantenido o incrementado en un máximo de 0,25 puntos, para alcanzar la CC de 3,25 a 3,5 al momento del parto. Es altamente riesgoso el aumento o la pérdida de peso durante el periodo de transición, ya que animales obesos y/o de baja condición corporal son propensas a sufrir este tipo de trastornos metabólicos (Podetti, 2009, pp. 9).

Al considerar que la hipocalcemia resulta ser un factor predisponente en la presentación del DA, se deben llevar a cabo acciones para evitar y prevenirla. Es recomendable que en las dietas pre-parto sean suplementadas con sales aniónicas para poder alcanzar un balance catiónico-aniónico negativo cuyo valor oscila entre -100 o -150 meq/kg de materia seca. De esta manera se produce una leve acidificación del medio interno, que favorece la absorción de calcio y aumenta la sensibilidad de las acciones hormonales involucradas en mantener la homeostasis del mineral (Delgado, 2011, pp. 150-151).

#### 1.4.3.8. Impacto económico del DA.

Prins (2019, pp. 16 - 17), relata que desde el parto hasta los 60 días luego del diagnóstico, las vacas lecheras que presentaron este trastorno metabólico producían 557kg de leche menos que las vacas sanas, habiendo así el 32% de pérdidas ocurridas antes del diagnóstico en un estudio efectuado con 12.572 vacas Holstein.

Konrath (2010, pp. 18-19), aseveran que la mayor pérdida de producción de leche es en las primeras 16 semanas del periodo de lactancia. Silva (2011, pp. 8-10), reportó pérdidas de hasta 350 kg de leche sobre toda la lactancia siendo un equivalente al 5% de la producción.

Si bien es cierto las pérdidas económicas por disminución de la producción diaria de leche es considerable, otro punto muy importante a tomar en cuenta son los tratamientos utilizados en el animal para terminar con el desplazamiento de abomaso, estos tratamientos varían su costo de acuerdo a la severidad y complicación con la que se encuentre el animal afectado; en nuestro país



tratamientos paleativos en cuadros clínicos leves podrían llegar a costar hasta 150 dólares americanos incluido la mano de obra del profesional, en casos donde el animal presenta desplazamiento de abomaso grave y si se considera la cirugía como tratamiento indicado este procedimiento supera los 320 dólares americanos.

El proceso de recuperación del animal implica gastos extras en medicina para evitar infecciones en el área de cirugía, hidratantes, protectores hepáticos, etc. Todos estos valores afectan directamente a la rentabilidad de todas las explotaciones lecheras.

#### **1.4.4. Retención Placentaria (RT)**

##### *1.4.4.1. Definición*

La retención placentaria (RP), se define como la falla en la expulsión de las membranas fetales luego del parto, comúnmente conocidas como placenta, como consecuencia de numerosos factores como pudiera ser la deficiencia en vitaminas y minerales (Barzallo, 2017, pp. 4-5).

Las vacas con una fisiología normal, debe expulsar las membranas fetales hasta 12 horas después del parto y se considera patológica o anormal cuando la placenta permanece dentro del útero, por más de 12 horas después del parto, siendo más frecuente en bovinos especializados en la producción de leche (Hincapie, 2016, pp. 7-9).

Su repercusión está directamente relacionada con la disminución en la actividad reproductiva de las hembras. La retención de la placenta, continúa siendo una de las condiciones patológicas con mayor incidencia y de gran importancia económica, que ocurre en la etapa del post parto en el ganado bovino productor de leche y se define como una falla de la separación entre las vellosidades de los cotiledones fetales y las carúnculas de las criptas maternas, después de 12 horas de haber terminado el parto (Rocha, 2010, pp. 15-17).

##### *1.4.4.2. Etiología y patología*

La etiología de la retención placentaria se ha estudiado extensivamente y muchos factores causales han estado implicados, pero poco se sabe de cuántos de ellos causan realmente esta condición, la expulsión de la placenta ocurre solamente después de un proceso de maduración, que implica cambios hormonales y estructurales (Barzallo, 2017, pp. 4).

La mayor parte de los casos clínicos de retención placentaria en bovinos es provocada por la falla en el mecanismo de separación/liberación de los placentomas y no por falla en el mecanismo de expulsión de las membranas (Gonzales, 2016, pp. 21-24).

La retención placentaria es una condición en la cual favorecen muchos factores, por los que el agente etiológico es considerado multifactorial o multietiológico y no está muy claramente demostrado (Bernoldi, 2016, pp. 8). En la retención placentaria, los mecanismos histológicos no están del todo claros. Durante la maduración normal antes del parto, se reduce drásticamente el número de trofoblastos binucleados, cosa que no ocurre en la retención de placenta (Barzallo, 2017, pp. 7).

Los cotiledones fetales se pegan a las carúnculas mediante fibras de fibronectina que conservan unidas las matrices de colágeno de los epitelios materno y fetal. Para que se produzca la separación de la placenta, y por lo tanto su expulsión, en primer lugar, se tienen que romper estos enlaces de colágeno y fibronectina, gracias a la acción de enzimas proteolíticas procedentes de los lisosomas de las células inmunitarias (Rocha, 2010, pp. 15-17).

Las vacas con inmunosupresión muestran una menor actividad fagocitaria y menor quimiotaxis leucocitaria, y por lo tanto menor capacidad para que los leucocitos fragmenten los enlaces, y tienen mayor riesgo de padecer retención de placenta. Las inestabilidades hormonales se relacionan con la retención placentaria, porque la progesterona inhibe la actividad de las colagenasas; existiendo un aumento de la síntesis de progesterona en los tejidos de los cotiledones por acción de la dexametasona, y esta es la razón por la que las vacas en las que se induce el parto con una inyección de corticoides tienen mayor proporción de retención de placenta (Arrieta, 2017, pp. 22-27).

#### 1.4.4.3. *Epidemiología*

La incidencia de retención de placenta varía mucho entre los hatos lecheros, se ha descrito un rango de entre el 2 y el 55%, con mayor aparición en los meses de verano. Esta enfermedad produce entre un 1 y 4% de mortalidad. Los factores de riesgo de esta patología están ampliamente citados en la literatura, aunque todavía se sabe poco sobre los mecanismos exactos de su desarrollo (Barzallo, 2017, pp. 8).

#### 1.4.4.4. *Factores predisponentes*

Los factores predisponentes asociados a la incapacidad de expulsar la placenta son el edema, inmadurez de los placentomas, necrosis placentaria, cotiledonitis, placentitis y atonía uterina.

#### 1.4.4.5. *Factores Internos.*

- Edad

La incidencia de retención placentaria en vacas primíparas está en torno al 3.5%, a diferencia de las vacas de noveno parto, en las cuales afecta un 24.4% (Barzallo, 2017, pp. 11-13).

- Enfermedades crónicas

El hígado graso aparece en problemas posparto, incluyendo directamente en la presencia de trastornos metabólicos, desplazamiento de abomaso, retención placentaria, metritis, mastitis y hace susceptible la vaca a infertilidad (Hincapie, 2016, pp.42).

- Abortos

Los abortos principalmente son ocasionados por enfermedades, estos originan problemas de placentitis y cotiledonitis, lo cual va asociado a que al presentarse el aborto las carúnculas y cotiledones no se encuentren lo suficientemente maduros como para llevar a cabo la expulsión correcta de la placenta (Rocha, 2010, pp. 19).

- Partos gemelares

Las vacas que presenten partos gemelares, por la misma naturaleza de enfrentar dos crías al mismo tiempo, tienen mayores posibilidades de padecer problemas como: abortos, partos antes de la fecha esperada con probabilidad de distocias, nacidos muertos, retención de placenta, metritis, hipocalcemia, con todos los perjuicios económicos que esto traerá al ganadero afectando en la rentabilidad de la explotación (Barzallo, 2017, pp. 11-12).

Gonzales (2016, pp. 33-34), manifiesta que la retención placentaria en partos gemelares es causada por la cotiledonitis y deficiencia nutricional de la madre, lo cual produce atonía uterina.

#### Factores hereditarios

Principalmente aquellos factores hereditarios que predispongan a problemas en el parto como puede ser distocias, causadas por diversos factores, así como problemas de estrechos de canal del parto, estrechez pélvica (Rocha, 2010, pp. 20).

- Partos distócicos

Al presentar distocias existe una disminución de la inercia uterina paralizando el desprendimiento normal de la placenta y produciendo la retención placentaria en muchos de los casos, las distocias constituyen una de las causas principales de debilidad, morbilidad y mortalidad de los terneros de los hatos lecheros, provocando además aumento en la incidencia de trastornos posparto en las vacas, incluida la retención de membranas fetales, metritis, cetosis, desplazamiento del abomaso, mastitis y claudicación (Bernoldi, 2016, pp. 8-10).

- Cesáreas

La retención placentaria se presenta cuando se hace una cesárea, y se cree que es causa del posible edema que causa esta cirugía, y su asociación vellosidades coriónicas con el desprendimiento de los placentomas, además de que en complicaciones de esta operación se puede causar problemas como placentitis, cotiledonitis, y atonía uterina grave, lo cual origina las complicaciones en el mecanismo de expulsión de la placenta. Gonzales (2016, pp. 33-34).

#### 1.4.4.6. *Factores externos.*

- Nutrición

Debido a la asociación que se halla entre la retención placentaria y problemas clínicos posparto donde predominan los casos de vacas con postración por desequilibrios minerales; es probable que la falta de un adecuado balance, calidad y cantidad de minerales en la dieta diaria suministrada sea la causa de la retención placentaria y no la brucelosis (Bernoldi, 2016, pp. 8-10).

- Higiene

Mala higiene dentro de las maternidades, o paridero, esto causa un tipo de infección aguda, ya que en estos lugares tendrán una infinidad de partos y si no se tiene la precaución de desinfectar el lugar después de cada parto habrá existencia de bacterias muy virulentas que se instalaran rápidamente en el útero causando una infección sobreaguda (Rocha, 2010, pp. 20).

#### 1.4.4.7. *Deficiencia de minerales y vitaminas.*

- Deficiencia de vitamina A

Produce atrofia de las células epiteliales, pero los factores importantes quedan limitados en aquellos tipos de tejido epitelial que posee funciones secretoras o de revestimiento, estas células secretoras en caso de deficiencias son reemplazadas gradualmente por células epiteliales queratinizadas que provocan degeneración placentaria y aborto (Barzallo, 2017, pp. 15-17).

Deficiencia de de Calcio (Ca) Magnesio (Mg) y Fósforo(P). La deficiencia de estos minerales causa atonía uterina provocando la retención placentaria, en muchos cuadros clínicos de este tipo la placenta es expulsada con la inyección endovenosa de estas sales, siempre y cuando se trate de un parto que ha llegado a su término normal de gestación (Rocha, 2010, pp. 22).

- Enfermedades infecciosas

Brucella, Leptospira, Rinotraqueítis Infecciosa Bovina, Diarrea Viral Bovina, Vibriosis; todas estas enfermedades afectan directamente en los parámetros productivos y reproductivos de la vaca, causando placentitis y cotiledonitis y dan por resultado la retención placentaria (Gonzales, 2016, pp. 38). Otras bacterias y virus también pueden dar como resultado inflamación de las carúnculas y cotiledones originando este problema (Bernoldi, 2016, pp. 12-14).

- Otros factores

Existen diversos otros factores como: factores infecciosos fetales, factores infecciosos uterinos, enzimas, prostaglandinas, entre otros, los cuales provocan cotiledonitis, placentitis y/u obstrucciones, causando la retención placentaria, los cuales pueden derivar en partos distócicos; problemas metabólicos, y a su vez estos pueden desencadenar, en problemas de contracciones musculares y atonía uterina; herencia entre los que principalmente se encuentran problemas hormonales, por alteraciones genéticas, las cuales resultan en problemas en el mecanismo de expulsión de la placenta (Rocha, 2010, pp. 22-25).

#### 1.4.4.8. *Sintomatología*

Los signos clínicos propios de la retención placentaria empiezan luego del postparto, al no existir a expulsión parcial o total de las membranas fetales se podrá observar manifestaciones claras como el pujo, cola levantada, inquietud en el animal, no existe una involución uterina normal en el animal y el signo más notorio es la presencia de placenta o restos de esta colgando de la vulva. Arrieta (2017, pp. 21-214).

#### 1.4.4.9. *Diagnostico*

Para el diagnóstico de la retención placentaria resulta efectivo un análisis general al animal con la finalidad de identificar ciertos indicativos propios de esta patología, una anamnesis al ganadero o la persona encargada del hato permitirá diagnosticar si el animal ha desarrollado su proceso normal posterior al parto, con énfasis si ocurrió o no la expulsión de las membranas fetales; mediante la observación se determinara la presencia de restos de placenta colgados de la vulva, pujo y cola levantada signos característicos de esta enfermedad (Arrieta, 2017, pp. 22-27).

#### 1.4.4.10. *Tratamiento*

El objetivo principal del tratamiento de vacas con retención de placenta es evitar que se desarrolle la metritis.

- **Remoción manual**

La remoción manual de las membranas fetales ha sido discutida durante varios años, debido a los múltiples traumas que causan en la mucosa del útero, contaminación bacteriana, alteración de la defensa celular intrauterina seguida de una invasión facilitada de bacterias en los tejidos uterinos, y que carecen de evidencia de la eficacia del tratamiento son razones para rechazarla eliminación manual como un procedimiento estándar, el retiro de forma manual de la placenta solo está recomendado si con un suave estirón se desprende y salen (Ruiz, 2019, p.19).

- **Aplicación intrauterina de fármacos**

La mejor opción es el tratamiento con antibiótico parenteral; los antibióticos administrados por vía intrauterina no han demostrado tener buen efecto para la prevención de metritis, la aplicación intrauterina de bolos antibióticos tiene como objetivo reducir la carga de bacterias patógenas, sino también para aumentar la higiene de la sala y la comodidad de los ordeñadores, perturbada por la descarga fétida y el olor posterior, aunque esta práctica deja residuos en eche (Córdova, 2018, pp. 9).

- **Hormonal**

La utilización de oxitocina y prostaglandina F2 alfa se han discutido para la prevención o el tratamiento de la retención placentaria. La contracción del miometrio facilita el desprendimiento de las membranas fetales y la expulsión del contenido del útero. Los receptores de oxitocina en

el miometrio, son estrógeno dependiente y la concentración de estrógenos disminuye el parto precedente (Ruiz, 2019, pp. 21-22).

El tratamiento hormonal con oxitocina, prostaglandinas y estrógenos tienen como objetivo eliminar la gran cantidad de líquidos y residuos de placenta dentro del útero, más que el de hacer que se suelte la placenta retenida, la mejor opción es el tratamiento con antibiótico parenteral; los antibióticos administrados por vía intrauterina no han demostrado tener buen efecto para la prevención de metritis (Arrieta, 2017, pp. 22-27).

La retención de membranas fetales tiene pocos efectos sobre la fertilidad futura, caso diferente a lo que ocurre cuando es acompañado por metritis. Cualquier tratamiento para en vacas se debe enfocar para prevenir la metritis posparto (Ruiz, 2019, pp. 25-26).

#### 1.4.4.11. *Prevención y control.*

La prevención se limita a establecer medidas adecuadas de manejo, higiene, nutrición y control de varias enfermedades infecciosas, no permitir vacas demasiado flacas o gordas antes de parir, tener una condición corporal al secado de 3,25 puntos en la escala de 1 a 5, reducir el estrés cerca del parto lo más que se pueda, una dieta balanceada y limitada durante las 6-8 semanas en el periodo seco, dieta rica en minerales y vitaminas durante el último tercio de la gestación, estricto programa de vacunación para evitar abortos por causas infecto-contagiosas, buena elección genética del toro, para evitar distocias en el momento del parto (Córdova, 2018, pp. 11).

La suplementación con vitamina E y selenio ayudan a reducir la incidencia de retenciones placentarias ya que tienen un papel muy importante en la regulación de la función de enzimas proteolíticas de los lisosomas de los leucocitos (Landa, 2016, pp. 53-59).

#### 1.4.4.12. *Impacto económico.*

En EEUU la media de retención placentaria en explotaciones grandes de vacas lecheras oscila alrededor del 6.6 %, existiendo diversos factores que pueden aumentar dicho porcentaje, tales como por ejemplo la incidencia de abortos, distocias, mellizos, edad avanzada, inducción del parto, altas temperaturas ambientales e hipocalcemia que se presenten en el hato; con un costo aproximado de U\$S 485/año, mientras tanto en el Reino Unido, este valor asciende a U\$S 676/año. Estas pérdidas económicas están determinadas por un mayor intervalo parto-preñez, una menor producción de leche, mayor porcentaje de descarte, y un aumento en los gastos en honorarios profesionales y medicamentos (Silva, 2009, pp.62-64).

## CAPÍTULO II

### 2. MARCO METODOLÓGICO

#### 2.1. Localización y duración d la investigación

El siguiente trabajo de investigación se realizó en la Hacienda San Agustín, en el área de producción de bovinos de leche, la misma que se encuentra ubicada en la Panamericana Sur Km. 17, en el cantón Mejía, provincia de Pichincha.



**Figura 1-2.** Localización de la Hacienda San Agustín

Realizado por: Carranza A. 2022.

La duración de la presente investigación fue de 16 semanas, tiempo en el cual se realizaron las siguientes actividades: Revisión y actualización de datos de vacas que ingresaran en el periodo de transición en los meses que dura la investigación, para generar un padrón general de información, Diagnostico de trastornos metabólicos (Cetosis, hipocalcemia, desplazamiento de abomaso y retención placentaria), tabulación de datos y presentación del informe final.

#### 2.2. Unidades experimentales

Por las características de la investigación el tamaño de la población es de 100%, debido a que el diagnostico se aplicó a las 46 vacas en periodo de transición de la Hacienda “San Agustín”, en los meses que se ejecutó la investigación.

Las unidades experimentales corresponden a 46 vacas de la raza Holstein y Brown Swiss de la Hacienda San Agustín, las cuales se encontraban en periodo de transición. Este valor represento el 100% de vacas en este periodo existentes en la Hacienda.



## **2.3. Materiales, equipos, reactivos e instalaciones**

### **2.3.1. *Materiales Físicos***

- Registros de manejo, producción y reproducción.
- Jeringas de 3ml.
- Tirillas de cetosis
- Papel absorbente
- Guantes de manejo
- Overol
- Botas
- Mascarilla
- Útiles de escritorio

### **2.3.2. *Materiales Biológicos***

- Vacas en periodo de transición
- Muestra de sangre para análisis de cetosis

### **2.3.3. *Equipos***

- Cámara fotográfica
- Laptop
- Equipo BHBCheck Plus – Sistema de Monitoreo de Cetona GK
- Termómetro electrónico veterinario.

### **2.3.4. *Instalaciones***

- Veterinaria.
- Establo del parto.
- Manga de manejo.
- Establo de tratamientos.
- Maternidad.

## **2.4. Tratamientos y diseño experimental**

## **2.5. Esquema del experimento**

Por tratarse de un trabajo de diagnóstico y al no existir tratamientos ni repeticiones, no se utilizó un diseño experimental definido, los datos experimentales correspondieron a un muestreo mediante la aplicación de diagnóstico a las vacas que se encuentran en el periodo de transición de la hacienda "San Agustín".

En las variables consideradas; se aplicó estadística descriptiva y el cálculo de porcentajes, así como la graficación de resultados a través de histogramas de frecuencias mediante una hoja de cálculo en Microsoft Excel.

## **2.6. Mediciones experimentales**

Para el diagnóstico de los trastornos metabólicos se las realizara de la siguiente manera:

- Incidencia de Cetosis clínica y subclínica, %.
- Incidencia de Hipocalcemia, %.
- Incidencia de Desplazamiento de abomaso, %.
- Incidencia de Retención placentaria, %.

## **2.7. Técnicas Estadísticas**

Los resultados obtenidos fueron sometidos a estadística descriptiva, para posteriormente realizar la construcción de gráficos, histogramas de frecuencia, en los cuales se denota la incidencia de los trastornos metabólicos en vacas en el periodo de transición de la hacienda "San Agustín".

## **2.8. Métodos, Técnicas e Instrumentos**

### **2.8.1. *Métodos***

En esta investigación se utilizó el método inductivo ya que se partió de las pruebas realizadas a 46 vacas en el periodo de transición de la hacienda "San Agustín" con el objeto de evidenciar los trastornos metabólicos en dicho periodo.

## **2.8.2. Técnicas**

### **2.8.2.1. De oficina**

Con la ayuda de la información recolectada a través de la comunicación con el ganadero y la observación en una visita técnica, junto con un análisis de registros de la explotación se levantará un padrón de las vacas que estarán en periodo de transición en el tiempo de la investigación para determinar el número de exacto de animales que se dispondrá para la misma.

### **2.8.2.2. De Campo**

Se desarrollará una visita técnica en las instalaciones de la Hacienda San Agustín con la finalidad de conocer su sistema de manejo, infraestructura, y sistemas de explotación en la que se encuentran las vacas en el estado de transición; además se indagará al señor propietario con el objetivo de recabar información y datos acerca del tema de investigación, así también se utilizará la observación como método para obtener rasgos útiles en la toma de datos. Para el diagnóstico de los trastornos metabólicos se las realizó de la siguiente manera:

- **Cetosis:** Se utilizó tiras reactivas para detección de cetosis en sangre; se utilizará el lector electrónico BHBCheck Plus.
- **Hipocalcemia:** Examen clínico dirigido; debilidad, postración, cuyo diagnóstico se confirmará con la respuesta positiva del animal al administrar calcio endovenoso.
- **Desplazamiento de abomaso:** Examen clínico dirigido (percusión y auscultación).
- **Retención placentaria:** Examen clínico dirigido, no se eliminan membranas fetales luego de las 12h después del parto.

## **2.8.3. Instrumentos**

Para esta investigación se recolectó los materiales y equipos necesarios para el estudio, al igual que los registros productivos y reproductivos junto al padrón de vacas en el periodo de transición, esto permitirá identificar de manera exacta el número de vacas próximas a formar parte del estudio. Para el diagnóstico de los trastornos metabólicos en las vacas en el periodo de transición se aplicó exámenes clínicos dirigidos y el uso de tiras reactivas para prueba de cetosis en sangre. Con los datos obtenidos en campo se tabuló y procedió a realizar los cálculos de las variables requeridas, aplicando una estadística descriptiva, mediante la construcción de gráficos, histogramas de frecuencia en los cuales se denota la incidencia de los trastornos metabólicos en vacas en el periodo de transición de la hacienda “San Agustín”.

## CAPÍTULO III

### 3. MARCO Y DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS

#### 3.1. Incidencia de cetosis clínica y subclínica en vacas en el periodo de transición

Se determinó la incidencia de cetosis clínica y subclínica en las 46 vacas en el periodo de transición de la Hacienda “San Agustín”, el diagnóstico refleja que la mayor incidencia se concentra en la cetosis clínica con 52,17%; cetosis subclínica 41,30%; y en niveles adecuados con 6,52%.

Así también la categorización de las vacas de acuerdo a la metodología propuesta indica que, de 46 animales evaluados, 24 de los animales presentaron una concentración de  $\beta$ HBA mayor a 1,2 mmol/L en sangre; 19 animales presentaron una concentración de  $> 0,6$  &  $< 1,1$  mmol/L; y, 3 de los animales presentaron valores inferiores a  $< 0,5$  mmol/L de  $\beta$ HBA en sangre, indicando que los animales empleados en esta investigación si se vieron afectados drásticamente por el balance energético negativo posparto. (Ver tabla 1-3).

**Tabla 1-3:** Incidencia de cetosis clínica y subclínica en vacas en el periodo de transición de la Hacienda “San Agustín”.

CETOSIS	Concentración sanguínea de $\beta$ HBA mmol/L	Nro. Animales	Porcentaje
Nivel Adecuado	$< 0,5$	3	6,52%
Cetosis subclínica	$> 0,6$ & $< 1,1$	19	41,30%
Cetosis clínica	$> 1,2$	24	52,17%
Total animales evaluados		46	100,00%

Realizado por: Carranza A. 2022.

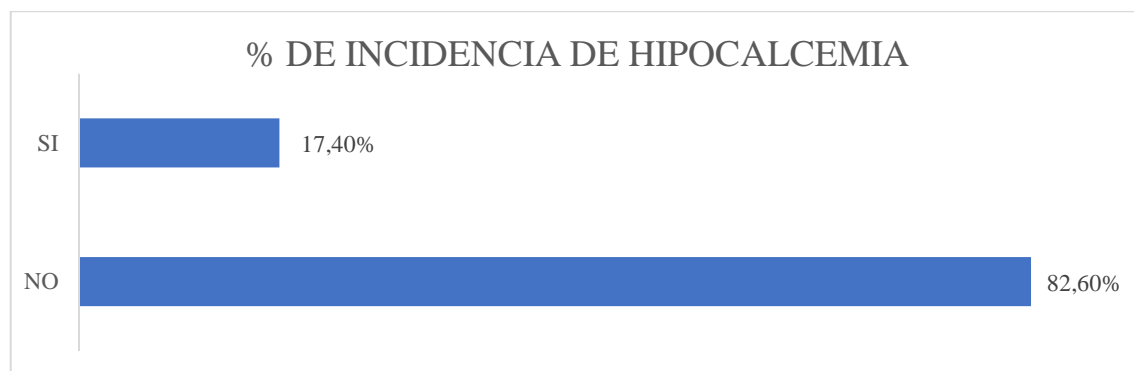
Montero (2013, pp. 77), menciona que al evaluar la incidencia de cetosis clínica y subclínica en un hato lechero en Costa Rica determino que, de los 114 animales evaluados, 99 tuvieron una concentración sanguínea de  $\beta$ HBA inferior a 1,4 mmol/L, y 15 de 1,4 a 2,9 mmol/L  $\beta$ HBA, lo que indica que la incidencia de cetosis en su forma subclínica en el hato evaluado fue 9,65% y en la forma clínica 3,51%.

Al realizar la comparación con Montero, se puede evidenciar de que no todas las explotaciones tienen una incidencia igual; la cetosis clínica y subclínica varía de acuerdo al manejo y

alimentación que están expuestos los animales. Cuando se suministra una dieta de calidad propia del parto se garantiza los requerimientos nutricionales de las vacas en periodo de transición, lo cual influye directamente en la ocurrencia de esta enfermedad en los hatos ganaderos.

### 3.2. Incidencia de Hipocalcemia en vacas en el periodo de transición

Los resultados presentados en el gráfico determinaron la incidencia de hipocalcemia en las 46 vacas evaluadas; de modo que, 82,60% de vacas no presentaron este trastorno, y el 17,40% de vacas restante presentaron hipocalcemia durante la investigación. (Ver gráfico 1-3).



**Gráfico 1-3.** Incidencia de Hipocalcemia en vacas en el periodo de transición de la Hacienda “San Agustín”.

**Realizado por:** Carranza A. 2022.

Según (Muiño et al., 2018), la hipocalcemia es un importante trastorno metabólico mineral durante el periodo de transición de la vaca lechera de alta producción, con una incidencia alrededor del 75% de animales, por lo que la hipocalcemia es causante de pérdidas económicas principalmente por los costos generados en tratamientos y descarte.

Un costo promedio por casos de hipocalcemia fue estimado en U\$S 334 (dólares americanos). Este valor está establecido en los costos directos relacionados al tratamiento de los casos clínicos y estimando la pérdida de producción diaria (Albornoz, 2016, p.37).

Sánchez (2017, p.26), afirma que el costo directo por los tratamientos de la hipocalcemia clínica en Estados Unidos se ha estimado en U\$S 15 millones (dólares americanos), mientras que por problemas secundarios producidos por hipocalcemia puede aumentar el costo anual de la enfermedad en más de U\$S 120 millones.

La mayor incidencia de hipocalcemia se presentó en vacas con mayor número de partos entre la tercera y quinta lactancia, obteniendo valores de 23,99 y 25% en las vacas. Se asocia, debido a

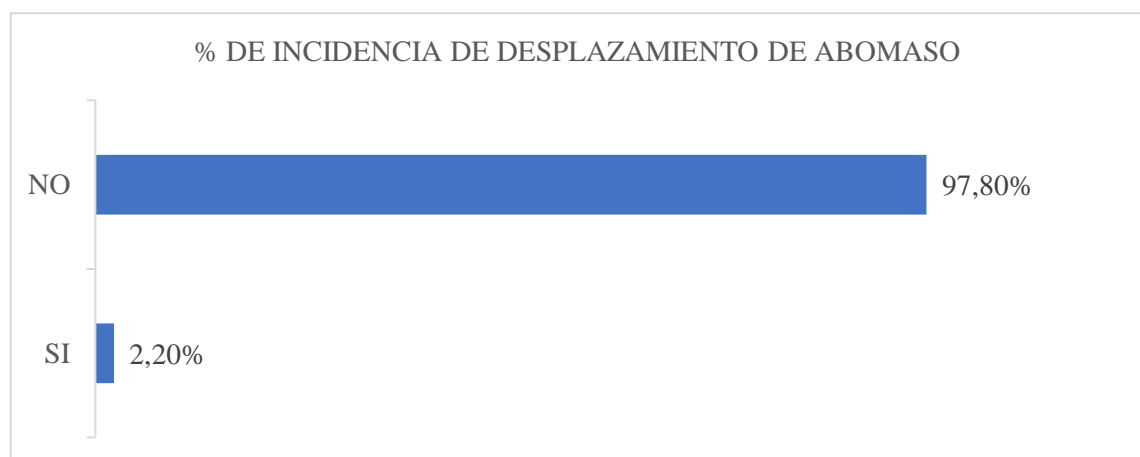
que las vacas a medidas que alcanzan sus picos de producción, son más vulnerables a sufrir a hipocalcemia, como las vacas adultas producen mayor cantidad de leche se provoca una mayor necesidad de Ca, la avanzada edad provoca un descenso de la habilidad para movilizar el Ca de los huesos, una disminución del transporte activo de Ca en el intestino y una menor producción de calcitriol; conjuntamente estos problemas originan una falta de respuesta a las necesidades agudas de Ca (Ortega, 2017, pp. 12-13).

Sánchez (2017, p. 25), menciona que, a nivel óseo también hay una menor disponibilidad de calcio debido a que se reducen la superficie susceptible a la resorción, la cantidad de osteoclastos y la respuesta de los mismos al estímulo hormonal. La incidencia de este desbalance metabólico crece del 0,2% en el primer parto hasta el 9,6% en el sexto parto en adelante.

Según Sánchez (2019, pp. 33-32) obtuvo una prevalencia general de hipocalcemia de 56,58% en 86 animales evaluados. El 6,58% fueron casos clínicos y el 50% subclínicos. Además, Martínez (2018, p. 89) demuestra que la incidencia de fiebre de leche reportada en los hatos confinados es de 5 a 7%, valores similares a los reportados por Roche (2003), quien indica que valores de prevalencia de 5% de hipocalcemia clínica son frecuentes en sistemas pastoriles.

### 3.3. Incidencia de Desplazamiento de Abomaso (DA) en vacas

El desplazamiento de Abomaso estuvo presente solamente en el 2,20 % de los animales, mientras que el 97,80 % fue inherente a este problema. (Ver gráfico 2-3).



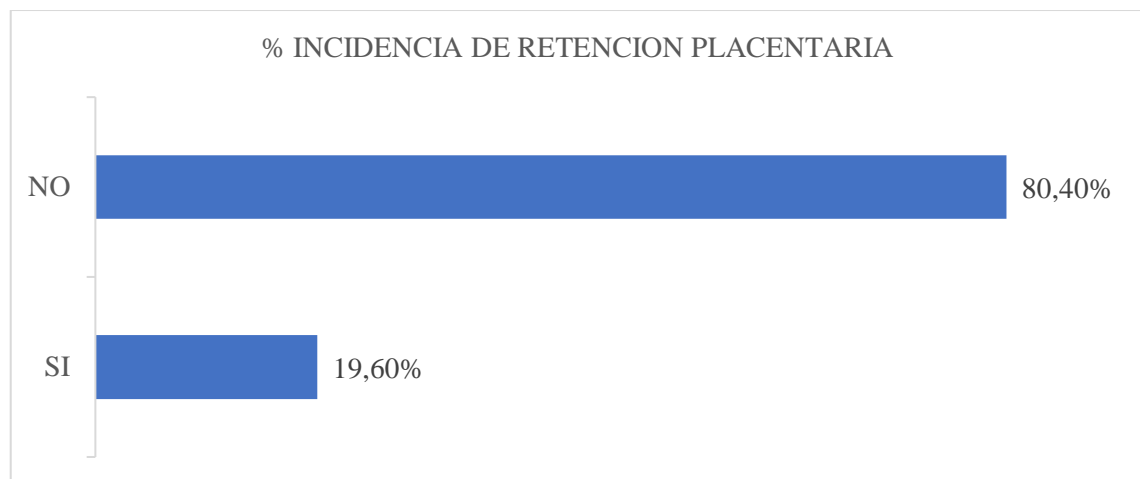
**Gráfico 2-3.** Incidencia de Desplazamiento de Abomaso (DA) en vacas en el periodo de transición de la Hacienda “San Agustín”

**Realizado por:** Carranza A. 2022.

Según, Devant (2017, pp. 45-46), indica que el desplazamiento de abomaso tiene una incidencia se encuentra entre el 1,4 y 5,8%, aunque puede llegar hasta 21%, mientras que el 10% de los casos termina con el descarte de la vaca o su muerte. Para Bosalts (2019, pp. 67), en la explotación de estudio observo una incidencia del 4,47% sobre las vacas adultas en el año 2018, aunque este porcentaje es muy variable año a año.

### 3.4. Incidencia de Retención Placentaria (RT) en vacas en el periodo de transición

En la Hacienda “San Agustín”, de las 46 vacas que se encontraron en periodo de transición 37 animales no presentaron retención placentaria lo que equivale al 80,40%; mientras tanto 6 animales equivalente al 19,60% si presentaron cuadros clínicos de retención placentaria. (Ver gráfico 3-3).



**Gráfico 3-3.** Incidencia de Retención Placentaria (RT) en vacas en el periodo de transición de la Hacienda “San Agustín”

**Realizado por:** Carranza A. 2022.

Estudios realizados en Colombia (Arrieta, 2017, pp. 20), concluyen que, de los 210 animales, los casos de retención placentaria atendidos durante la practica representaron el 12,73%, a pesar de ser esta una patología que afecta en gran medida a los establecimientos lecheros, durante la práctica no se observaron muchos casos de la misma, lo que indica el buen trabajo realizado en los programas de salud de hato.

Barzallos (2017, pp. 66-67), en una experiencia clínica sobre la expulsión placentaria con 208 vacas la incidencia de retención placentaria era del 11%.

### 3.5. Factores que inciden en los trastornos metabólicos

#### 3.5.1. Condición corporal (CC)

**Tabla 2-3:** Condición corporal al secado y momento del parto vacas en el periodo de transición de la Hacienda “San Agustín”.

	<b>CC/ SECADO</b>	<b>CC/PARTO</b>
Media	2,79	2,85
Desviación estándar	0,30	0,32
Mínimo	2,25	2,50
Máximo	3,50	3,75

Realizado por: Carranza A. 2022.

La condición corporal de las vacas al momento del secado en la Hacienda San Agustín, tuvieron una media de 2,79 puntos en la escala de 1 a 5, rango mínimo de 2,25 y rango máximo de 3,50. En cuanto a la condición corporal en el parto, se obtuvo una media de 2,85 puntos, rangos mínimos y máximos de 2,50 y 3,75 respectivamente. (Ver Tabla 2-3).

Los resultados obtenidos concuerdan con Weber (2015, pp. 85), menciona que un ideal de la condición corporal es de 2,75 y 3 entre la etapa de secado y parto, por lo que en su estudio se determinó que el 66,6% de los semovientes tenían una condición corporal de (2,7-3), a diferencia del 27,3% tenían una condición corporal baja, conllevando a que los semovientes tienen un menor consumo de materia seca y un incremento de movilización de grasa al parto con un aumento de los AGNE's y  $\beta$ HB.

Sánchez (2017, pp. 76-78), manifiesta que la condición corporal al parto se da entre 3,0 - 3,5 (escala 1 a 5) y la disminución en el posparto no debería ser superior a 1 unidad e idealmente 0,5 como pérdida máxima en los primeros 70 días de lactancia, para iniciar la recuperación de las reservas energéticas a los 80-90 días posparto, razón por la cual una pérdida excesiva de condición corporal se asocia con un incremento de los niveles de AGNE's que esta relaciona con una reducción en la fertilidad y producción de leche. Por lo que una mayor movilización de grasa subcutánea ocurre en animales con mayor condición corporal al momento del parto.

La condición corporal también interviene como factor en el desarrollo de la hipocalcemia. La causa, como tal, es desconocida; no obstante, aparecen diversas hipótesis posibles: los animales con una CC por encima del valor óptimo valor 3,50 al parto tienen una mayor concentración de calcio en leche, además, la ingestión de materia seca en los días antes y después del parto es menor en vacas gordas, los aportes de calcio y magnesio se ven disminuidos (Albornoz, 2016, p.54-62).



Podetti (2009, p. 12), indica que existe una mayor incidencia de este trastorno en animales que presentan condición corporal superiores a 3.75, entendiéndose que las vacas que paren gordas muestran una mayor depresión del consumo en preparto y por ende una lenta recuperación de éste en la etapa del postparto.

Vacas obesas al momento del parto exhiben grandes depósitos de grasa corporal las cuales serán utilizadas por el animal para cubrir los requerimientos energéticos en inicio de su lactancia. Animales obesos presentan excesivas cantidades de grasa disponibles para su movilización y esto se convierte en un alto riesgo de padecer cetosis e hígado graso, enfermedades que son predisponentes al desplazamiento de abomaso. (Ver Tabla 3-3).

### 3.5.2. Raza

**Tabla 3-3:** Razas de vacas evaluadas en el periodo de transición de la Hacienda “San Agustín”.

		Nro. Animales	Porcentaje%
Válido	BROWN SWISS	15	32,60
	HOLSTEIN	31	67,40
	Total Vacas	46	100,0

Realizado por: Carranza A. 2022.

De los animales evaluados 15 pertenecen a la raza Brown Swiss con un porcentaje del 32,60%, y 31 animales a la raza Holstein con el 67,40%.

La raza se ha evaluado como un factor de predisponente en la presentación de cetosis, relacionándola con el nivel de producción lechera de la misma, con una incidencia de mayor riesgo las vacas altamente productoras, como Holstein y Brown Swiss. (López, 2015, pp. 45-46).

Los animales de la raza Jersey, Guernsey y Sueco Roja tienen una susceptibilidad mayor de 2 a 3 veces que la raza Holstein, sin que haya una explicación obvia para esta diferencia, si bien la razón de este aumento en la susceptibilidad no está clara, se ha demostrado que los receptores intestinales para calcitrol son aún más bajos en ganado Jersey que en la raza Holstein ajustados a la misma edad. El bajo número de receptores puede resultar por una pérdida del tejido sensitivo a calcitrol, lo que sufre un menor aprovechamiento de calcio en el animal (Albornoz, 2016 pp. 55-57). (Ver Tabla 4-3).

### 3.5.3. *Número de partos*

**Tabla 4-3:** Número de partos de vacas evaluadas en el periodo de transición de la Hacienda “San Agustín”.

Nro. De Partos		2	3	4	5	6	7	Total
Raza de la vaca	Brown Swiss	7	4	1	0	2	1	15
	Holstein	14	6	5	2	2	2	31
	Total	21	10	6	2	4	3	46

**Realizado por:** Carranza A. 2022.

Un estudio realizado por Shin (205, pp. 252-260), sostiene que un factor de riesgo de cetosis se atribuye al número de partos es decir las vacas de segundo y tercer parto, conllevan a un BEN por un incremento en la producción láctea; por lo cual los semovientes deben consumir una dieta con un alto valor nutritivo ya que en su metabolismo al movilizar sus reservas corporales para procesos fisiológicos al inicio de la lactancia las vacas no pueden comer lo suficiente provocando una deficiencia de energía conllevando a una disminución del peso y un mayor intervalo parto concepción.

De acuerdo con el crecimiento en años de vida de las vacas aumenta la incidencia de hipocalcemia, observando un aumento luego de la tercera lactancia, debido a que las vacas a medidas que alcanzan sus picos de producción son más vulnerables a sufrir a hipocalcemia, como las vacas adultas producen mayor cantidad de leche se provoca una mayor necesidad de Ca.

La avanzada edad provoca un descenso de la habilidad para movilizar el Ca de los huesos, una disminución del transporte activo de Ca en el intestino y una menor producción de calcitriol; conjuntamente estos problemas originan una falta de respuesta a las necesidades agudas de Ca. (Ortega, 2017, pp. 12-13).

Sánchez (2017, p. 25), menciona que, a nivel óseo también hay una menor disponibilidad de calcio debido a que se reducen la superficie susceptible a la resorción, la cantidad de osteoclastos y la respuesta de los mismos al estímulo hormonal. La incidencia de este desbalance metabólico crece del 0,2% en el primer parto hasta el 9,6% en el sexto parte en adelante.

La incidencia de retención placentaria en vacas primíparas está en torno al 3.5%, a diferencia de las vacas de noveno parto, en las cuales afecta un 24.4%. (Barzallo, 2017, pp. 11-13). (Ver Tabla 5-3)

### 3.5.4. Dificultad de partos

**Tabla 5-3:** Dificultad de parto en las vacas evaluadas en el periodo de transición de la Hacienda “San Agustín”.

		Frecuencia	Porcentaje%
Válido	Parto normal	27	58,70
	Se necesitó la presencia de ayudante	8	17,40
	Se usó maquina teclé para extraer la cría	11	23,90
	Total	46	100,0

Realizado por: Carranza A. 2022.

La atención en los partos resulta un factor importante dentro de los hatos lecheros, influyendo directamente en la tasa de nacimiento; dentro de la investigación se identificó que 27 animales tuvieron un parto normal con un porcentaje del 58,70%; 8 animales necesitaron asistencia del personal encargado equivalente a un 17,40%; y 11 animales precisaron la utilización del teclé para continuar el proceso de parto, reflejado en un 23,90%.

Al presentar distocias existe una disminución de la inercia uterina paralizando el desprendimiento normal de la placenta y produciendo la retención placentaria en muchos de los casos, las distocias constituyen una de las causas principales de debilidad, morbilidad y mortalidad de los terneros de los hatos lecheros, provocando además aumento en la incidencia de trastornos posparto en las vacas, incluida la retención de membranas fetales, metritis, cetosis, desplazamiento del abomaso, mastitis y claudicación (Bernoldi, 2016, pp. 8-10). (Ver Tabla 6-3)

### 3.5.5. Sexo de la cría

**Tabla 6-3:** Sexo de la cría en las vacas evaluadas en el periodo de transición de la Hacienda “San Agustín”.

		Frecuencia	Porcentaje%
Válido	HEMBRA	29	63,00
	MACHO	17	37,00
	Total	46	100,0

Realizado por: Carranza A. 2022.

Al registrar el sexo de la cría producto del parto de las vacas en transición de la Hacienda San Agustín durante el tiempo de la investigación, se evidencio el nacimiento de 29 hembras correspondiente al 63,00%; y 17 machos con un porcentaje del 37,00%.

Al sexo de la cría se ha relacionado como un factor de riesgo determinante para la incidencia de trastornos metabólicos como la cetosis, hipocalcemia y retención placentaria, posiblemente ocasionado por el mayor peso de las crías macho al nacer y la mayor presentación de distocias en estos animales, además de un mayor requerimiento energético durante el final de la gestación, exacerbando el balance energético negativo y la hipercetonemia al inicio de la lactancia (Garzon, 2018, pp. 65).

### **3.5.6. Dieta**

Otro factor que se puede relacionar con un aumento en la exposición de hipocalcemia es la dieta diaria, vacas alimentadas con niveles bajos de calcio donde no se presenta un balance apropiado entre la relación Calcio y fósforo provoca un aumento en la presentación de este trastorno metabólico (Ortega, 2017, pp. 13-16).

Sánchez (2017, pp. 18-22), sostiene que, si una vaca consume dietas que aporten más de 100 g de Ca/día durante el período seco, sus requerimientos nutricionales logran ser cubiertos cerca de su totalidad por la absorción pasiva de este mineral en el tracto gastrointestinal. De esta manera tanto el transporte activo del calcio a nivel intestinal como la absorción ósea se deprimen y la vaca es susceptible a sufrir una hipocalcemia en el momento del parto. Para evitar esta condición y activar los mecanismos activos de movilización del calcio, es recomendable mantener a las vacas con niveles bajos de calcio en las dietas diarias (menos de los requerimientos) en las dos últimas semanas del período de gestación y rápidamente suministrar una dieta rica en el elemento al iniciar la lactación.

De acuerdo con Albornoz (2016, p.24), cuando las vacas son alimentadas con bajos niveles de Ca o mejor aun cuando se ajusta la relación Ca/P a razón de 2:1 es notable la baja incidencia de hipocalcemia.

Brindar una ración totalmente mezclada (TMR) puede ser una opción valedera, siempre y cuando se lleve el proceso de mezclado de calidad. En una TMR la demasía de mezclado puede trasladar a una deficiencia y pérdida en la fibra efectiva, mientras que un tamaño de partícula grande se puede llevar a un proceso de selección por parte del animal el cual preferirá relativamente mayor consumo de concentrado. Es recomendable un 35 % de fibra detergente neutra (FDN)/MS y 25 % de fibra detergente ácida (FDA)/MS. El 30-35 % de la FDN debería ofrecerse como forraje y el 75 % debería ser fibra efectiva (Konrath, 2010, pp. 9-12).

Debido a la asociación que se halla entre la retención placentaria y problemas clínicos posparto donde predominan los casos de vacas con postración por desequilibrios minerales; es probable que la falta de un adecuado balance, calidad y cantidad de minerales en la dieta diaria suministrada sea la causa de la retención placentaria y no la brucelosis (Bernoldi, 2016, pp. 8-10).

Otra estrategia nutricional que se debe utilizar es evadir la colocación en la dieta de alimentos con altos contenidos de potasio, debido a que se considera que, si la dieta es rica en cationes, como el potasio y/o sodio, ya no será negativa la DCAD produciendo que el pH de la sangre aumentará, causando una baja reabsorción del Ca presente en los huesos y de la absorción del Ca de origen de la dieta diaria desde el intestino delgado, exponiendo así a los animales a una futura hipocalcemia (Albornoz, 2016, pp. 30-35).

## CONCLUSIONES

Al realizar el diagnóstico de trastornos metabólicos en 46 vacas en el periodo de transición de la Hacienda San Agustín, 24 presentaron cetosis clínica correspondiente al 52,17%, 19 cetosis subclínica con un equivalente al 41,30% y 3 animales en valores normales con 6,52%.; en cuanto a la hipocalcemia se registraron 8 casos positivos que refleja el 17,40%; en el desplazamiento de abomaso se reconoció 1 evento lo que evidencia el 2,20% y finalmente en la retención placentaria 6 casos lo que representa una incidencia del 19,60% en el hato.

El factor que incidió en la presencia de trastornos metabólicos en esta investigación fue la alimentación, la misma que fue determinada mediante la condición corporal al secado y al momento del parto, con una media de 2,79 y 2,85 puntos respectivamente, lo que indica que están por debajo del puntaje deseado, el cual es de 3,25 a 3,50; provocando de esta manera un balance energético negativo y la movilización de tejidos adiposos en las vacas.

Después de haber realizado la evaluación y diagnóstico, es necesario llevar a cabo un programa de monitoreo continuo del hato a las vacas que ingresan al periodo de transición en especial: la alimentación durante el parto, durante las primeras semanas postparto y el inicio de la lactancia. De este modo se logra suplir las necesidades energéticas de cada etapa y permitir el acostumbramiento paulatino de los animales a la nueva dieta, además de la prevención de enfermedades primarias y trastornos metabólicos.

## **RECOMENDACIONES**

Se recomienda que la dieta de los semovientes debe garantizar fuentes de energía de fácil digestión, además controlar que las vacas no lleguen al parto con una excesiva condición corporal y sobre peso para evitar la incidencia de cetosis por el balance energético negativo, por lo que están relacionados directamente con la reproducción, producción, bienestar animal y rentabilidad de la empresa ganadera.

En virtud de la investigación realizada, es necesario evaluar los trastornos metabólicos de manera obligatoria de todas las vacas en periodo de transición, con la finalidad de generar alternativas de alimentación, manejo y sanidad de acuerdo con los resultados obtenidos y disminuir la incidencia de estos trastornos.

Se recomienda el uso de sales aniónicas en la dieta diaria de las vacas, para bajar la DCAD en el parto y así evitar la hipocalcemia, pero en su utilización debe tener en cuenta que son de muy baja palatabilidad por lo que se aconseja utilizarlas en raciones totalmente mezcladas con alimentos de alta palatabilidad para evitar el impacto que pueden tener en el consumo de materia seca y sus consecuencias; incluso pueden ser perjudiciales para la salud de las vacas si su dosificación es la inadecuada

## BIBLIOGRAFÍA

**ALBORNOZ, Luis.; et al.** "Hipocalcemia Puerperal Bovina". *Veterinaria (Montevideo)* [en línea], 2016, (Uruguay) 52(201), pp. 28–38 [Consulta: 13 marzo 2022]. Disponible en: <https://www.revistasmvu.com.uy/index.php/smvu/article/view/112>

**ANDRESEN, Hans.** "Vacas secas y en Transición". *Revista de Investigaciones Veterinarias del Perú* [en línea], 2018, (Perú) 12(2). [Consulta: 12 febrero 2022]. ISSN: 1609-9117. Disponible en: [http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1609-91172001000200008](http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1609-91172001000200008)

**ARRIETA, Diego Armando.** Abordaje de la retención de placenta en bovinos especializados en producción de leche en la zona del Volcán Poás [En línea] (Trabajo de titulación). (Licenciatura) Universidad Nacional, Facultad Ciencias de la Salud, Escuela de Medicina Veterinaria, Bogotá, Colombia. 2017. [Consulta: 2022-03-03]. Disponible en: <http://hdl.handle.net/11056/12927>

**BARZALLO, Andrés Miguel.** Retención placentaria en bovinos. [En línea] (Monografía). (Médico Veterinario) Universidad de Cuenca, Facultad de Ciencias Agropecuarias, Escuela de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Cuenca, Ecuador. 2011. [Consulta: 2022-04-03]. Disponible en: <https://dspace.ucuenca.edu.ec/bitstream/123456789/3047/1/mv164.pdf>

**BEÑALDO, Felipe Augusto.** "Enfermedades del período de transición". 2012. 2, Santiago: Ediciones Overol, 2012, Vol. I.

**BERNOLDI, Bruno.** Partos distócicos en bovinos para leche: factores de riesgo e impacto productivo [En línea] (Trabajo de titulación). (Pregrado) Universidad Nacional del Centro de la Provincia de Buenos Aires, Argentina. [Consulta: 03 abril 2022]. Disponible en: <https://repositorioslatinoamericanos.uchile.cl/>

**CANELAS, Deniz.** "Prevalence of subclinical ketosis and relationships with postpartum diseases in European dairy cows". *National Library of Medicine* [en línea], 2013, (Estados Unidos) 26(5), [Consulta: 6 febrero 2022]. ISBN: 23497997. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23497997/>

**CASONA, Eduardo.; & CATALA, Mirta.** "Intensificación en tambos". *Sitio Argentino de Producción Animal* [en línea], 2017, (San Francisco). [Consulta: 3 febrero 2022]. Disponible en: [https://www.produccionanimal.com.ar/produccion\\_bovina\\_de\\_leche/produccion\\_bovina\\_leche/96-intensificacion.pd](https://www.produccionanimal.com.ar/produccion_bovina_de_leche/produccion_bovina_leche/96-intensificacion.pd)



**CÓRDOVA, Alejandro.** Retención Placentaria en Vacas: Prevención Tratamiento y Consecuencias [blog]. [Consulta: 03 marzo 2022]. Disponible en: <https://www.ganaderia.com/destacado/Consecuencias-de-la-retención-placentaria-en-vacas-y-algunas-indicaciones-para-su-tratamiento>

**CUASCOTA, Segundo.** Determinación de cetosis en vacas postparto de diferentes tercios de lactancia, y su relación con la calidad nutritiva del forraje de la Hacienda Flor Andina, Pedro Moncayo – Ecuador 2014 [En línea] (Trabajo de titulación). (Ingeniería) Universidad Politécnica Salesiana, Sede Quito, Carrera de Ingeniería Agropecuaria, Quito, Ecuador. 2014. [Consulta: 03 abril 2020]. Disponible en: <http://dspace.ups.edu.ec/handle/123456789/7511>

**DELGADO, Armando.** "Presentación inusual de desplazamiento de abomaso a la izquierda". *Rev Inv Vet Perú* [en línea], 2011. (Perú) 12(2). pp. 138-141. [Consulta: 22 marzo 2022]. Disponible en: <http://www.scielo.org.pe/pdf/rivep/v12n2/a17v12n2>

**DEVANT, María.** "Desplazamiento de abomaso". *Frisona española* [en línea], 2005, (España), 25(147), pp. 66-68. [Consulta: 14 febrero 2022]. ISSN: 0211-3767. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=1221763>

**ESPIN, María.** Incidencia de la Cetosis en el período posparto – lactancia temprana y su influencia productiva y reproductiva en vacas Holstein mestizas [En línea] (Trabajo de titulación). (Magíster) Escuela Superior Politécnica de Chimborazo, Riobamba, Ecuador. 2019. [Consulta: 2022-03-03]. Disponible en: <http://dspace.esPOCH.edu.ec/handle/123456789/13027>

**GARCÍA, Luciano Trajano.** "Enfermedades metabólicas en rumiantes". *Sitio Argentino de Producción Animal* [en línea], 2010, (Estados Unidos). [Consulta: 03 marzo 2022]. Disponible en: [https://www.produccion-animal.com.ar/sanidad\\_intoxicaciones\\_metabolicos/metabolicas/metabolicas\\_bovinos/41-Rumiantes.pdf](https://www.produccion-animal.com.ar/sanidad_intoxicaciones_metabolicos/metabolicas/metabolicas_bovinos/41-Rumiantes.pdf)

**GARZÓN, Adriana.** "Epidemiología de la cetosis en bovinos: una revisión". *CES MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA* [en línea], 2018, (Colombia) 13(1). [Consulta: 21 marzo 2022]. Disponible en: <https://doi.org/10.21615/cesmvz.13.1.4>

**Gonzales, Luis Antonio.** Reproducción artificial en animales 2016. 2, Guadalajara, México: Interamericana, 2016, Vol. IV.

**GORDON, Jessica.; et al.** "Tratamiento de cetosis en ganado lechero lactante". *Veterinary Clinics* [en línea], 2013. [Consulta: 13 marzo 2022]. Disponible en: [https://www.vetfood.theclinics.com/article/S0749-0720\(13\)00028-5/fulltext](https://www.vetfood.theclinics.com/article/S0749-0720(13)00028-5/fulltext)

**HUERTAS, Oscar; et al.** "Beta-hidroxibutirato y su asociación con enfermedades posparto en bovinos de leche". *Rev. MVZ Córdoba* [en línea], 2020. 3, (Colombia) 25(3), [Consulta: 16 febrero 2022]. Disponible en: <https://doi.org/10.21897/rmvz.1821>

**KONRATH, Tais.** Desplazamiento de abomaso en la vaca lechera: en búsqueda de factores predisponentes [En línea] (Trabajo de titulación). (Doctor). Universidad de la República, Facultad de Veterinaria, Uruguay. 2010. [Consulta: 2022-02-03]. Disponible en: <https://www.colibri.udelar.edu.uy/jspui/bitstream/20.500.12008/19888/1/FV-28814.pdf>

**LÓPEZ, Vicente.** Diagnóstico y manejo de la cetosis [blog]. [Consulta: 03 marzo 2022]. Disponible en: <https://www.revistachacra.com.ar/nota/diagnostico-y-manejo-de-la-cetosis/>

**Marín, M.; et al.** "Ácidos grasos no esterificados al parto y su relación con producción lechera en vacas Holstein". *Bioleche. Scielo* [en línea], 2016, 60(230). [Consulta: 03 abril 2020]. Disponible en: <https://scielo.isciii.es/pdf/azoo/v60n230/art10.pdf>

**MARTIN, Luis Carlos.** Trastornos metabólicos durante la transición: del balance energético negativo a la cetosis subclínica [blog]. [Consulta: 10 marzo 2022]. Disponible en: <https://phileo-lesaffre.com/es/ganado-lechero/trastornos-metabolicos-en-ganado-lechero/>

**MARTÍNEZ, Marcela.** "Hipocalcemia en Vacas". *Grupo de Producción Animal* [en línea], 2018, (Argentina). [Consulta: 16 marzo 2022]. Disponible en: [https://inta.gob.ar/sites/default/files/hipocalcemia\\_en\\_vacas\\_martinez.pdf](https://inta.gob.ar/sites/default/files/hipocalcemia_en_vacas_martinez.pdf)

**MONTERO, Alejandro Saborío.** "Prevalencia y factores de riesgo relacionados con la cetosis clínica y subclínica tipo I y II en un hato de vacas Jersey en Costa Rica". *Agron. Costarricense* [en línea], 2013 (San Pedro de Montes) 37(2). [Consulta: 1 febrero 2022]. ISSN: 0377-9424. Disponible en: [https://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0377-94242013000200002](https://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0377-94242013000200002)

**MORAGA, Luis.** "Estrategias de diagnóstico durante el periodo de transición post parto en vacas de lechería. *California*". *Revista punto genero* [en línea], 2009. [Consulta: 6 marzo 2022]. Disponible en: <https://revistapuntogenero.uchile.cl/index.php/RT/article/view/15933/16420>

**NIELSEN, Nerth.** 2012. Anim Feed Sci Technol. Anim Feed Sci Technol. [En línea] 27 de Agosto de 2012. [Citado el: 3 de febrero de 2022.] file:///C:/Users/PC/Downloads/manfred,+Art\_06.pdf.

**NORO, Mírela.; & STRIEDER, Clarissa.** "Cetosis en rebaños lecheros: presentación y control". *Spei Domus* [en línea], 2012, (Brasil) 8(17), pp. 48-58. [Consulta: 9 febrero 2022]. Disponible en: [https://revistas.ucc.edu.co/index.php/sp/article/download/96/97/#:~:text=La%20presentaci%C3%B3n%20de%20cetosis%20subcl%C3%ADnica,y%2034%25%20\(21\).](https://revistas.ucc.edu.co/index.php/sp/article/download/96/97/#:~:text=La%20presentaci%C3%B3n%20de%20cetosis%20subcl%C3%ADnica,y%2034%25%20(21).)

**NORO, Mirela; & BARBOZA, Clarissa.** "Ketosis in Dairy Herds: Presentation and Control". *Revista Spei Domus* [en línea], 2012, 8(17). pp. 48-58. [Consulta: 03 marzo 2022]. Disponible en: [https://www.researchgate.net/publication/259693129\\_Ketosis\\_in\\_dairy\\_herds\\_presentation\\_and\\_control\\_Cetosis\\_en\\_rebanos\\_lecheros\\_presentacion\\_y\\_control](https://www.researchgate.net/publication/259693129_Ketosis_in_dairy_herds_presentation_and_control_Cetosis_en_rebanos_lecheros_presentacion_y_control)

**OLIVER, Olimpo Juan.** 2018. 1, Bogotá, Colombia: CES Medicina Veterinaria y Zootecnia, 2018, Vol. XIII.

**ORTEGA, Jorge.** Factores asociados presentación de hipocalcemia bovina en Latinoamérica [En línea] (Trabajo de titulación). (Maestría) Universidad del Rosario, Escuela de Medicina y Ciencias de la Salud, Bogotá, Colombia. 2017. [Consulta: 2022-02-03]. ISSN 1609-9117. Disponible en: [https://doi.org/10.48713/10336\\_30961](https://doi.org/10.48713/10336_30961)

**OTERO, Rodrigo; et al.** "Desórdenes metabólicos en la vaca lechera de alta producción (VLAP)". *A.V.E.B.U.* [en línea], 2013, (España). [Consulta: 3 febrero 2022]. ISBN: 978-84-695-7429. Disponible en: [https://www.ufrgs.br/lacvet/site/wp-content/uploads/2018/06/Desordenes-metabolicos\\_VLAP.pdf](https://www.ufrgs.br/lacvet/site/wp-content/uploads/2018/06/Desordenes-metabolicos_VLAP.pdf)

**PODETTI, María.** "El Desplazamiento de Abomaso: ¿Cuánto nos afecta?". *Investigación y Desarrollo, Nutrefeed S.A* [en línea], 2009. (Buenos Aires) 17(209), [Consulta: 3 febrero 2022]. Disponible en: [https://www.produccion-animal.com.ar/sanidad\\_intoxicaciones\\_metabolicos/metabolicas/metabolicas\\_bovinos/19-abomaso.pdf](https://www.produccion-animal.com.ar/sanidad_intoxicaciones_metabolicos/metabolicas/metabolicas_bovinos/19-abomaso.pdf)

**PRINS, Diana.** Desplazamiento de abomaso a la izquierda en bovinos raza Holando argentino. [En línea] (Trabajo de titulación). (Pregrado) Facultad de Ciencia Veterinarias, Tandí. 2019.

[Consulta: 2022-02-03]. Disponible en: <https://library.co/document/qvj7lmgq-desplazamiento-de-abomaso-izquierda-bovinos-raza-holando-argentino.html>

**ROCHA, Jaime.; & CÓRDOVA, Alejandro.** Causas de retención placentaria en el ganado bovino [blog]. [Consulta: 3 febrero 2022]. Disponible en: [https://www.portalveterinaria.com/rumiantes/articulos/2872/causas-de-retencion-placentaria-en-el-ganado-bovino.html#:~:text=FACTORES%20QUE%20PREDISPONEN%20LA%20RETENCI%C3%93N,y%20col.%2C%202001\)](https://www.portalveterinaria.com/rumiantes/articulos/2872/causas-de-retencion-placentaria-en-el-ganado-bovino.html#:~:text=FACTORES%20QUE%20PREDISPONEN%20LA%20RETENCI%C3%93N,y%20col.%2C%202001)).

**ROEMEN, Janine.; & DAANDELS, Yvonne.** "Guía de Buenas Prácticas sobre las Enfermedades Metabólicas en las granjas lecheras europeas". *Farmers and Dairy* [en línea], 2017, (New York). [Consulta: 03 marzo 2022]. Disponible en: [https://4d4f.eu/sites/default/files/ES\\_%20BPG%20Metabolic%20diseases.pdf](https://4d4f.eu/sites/default/files/ES_%20BPG%20Metabolic%20diseases.pdf)

**ROVERS, Marc.** La Cetosis en vacas lecheras y el rol de la Colina [blog]. [Consulta: 03 marzo 2022]. Disponible en: <https://agrinews.es/2014/04/22/la-cetosis-en-vacas-lecheras-y-el-rol-de-la-colina/>

**SABORÍO, Alejandro.; et al.** "Dinámica de la Concentración de Calcio Sanguíneo durante el Periparto y su Relación con Producción y Reproducción en un Hato de Vacas Jersey". *Agronomía Costarricense* [en línea], 2017, (Colombia) 41(2), pp. 7-16. [Consulta: 3 febrero 2022]. ISSN: 0377-9424. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.15517/rac.v41i2.31354>

**SALADO, Eloy, & ROSKOPF, Pablo.** "Enfermedades del período de transición en vacas lecheras: monitoreo y prevención". *Estación Experimental Agropecuaria Rafaela, INTA* [en línea], 2019, (Argentina) [Consulta: 3 febrero 2022]. Disponible en: <http://hdl.handle.net/20.500.12123/8427>

**SÁNCHEZ, Jorge Marco.; & SABORÍO, Alejandro.** "Prevalencia de hipocalcemia en cuatro hatos Jersey en pastoreo en Costa Rica". *Agronomía Costarricense* [en línea], 2019, (Costa Rica) 38(2), pp. 33-41. [Consulta: 03 marzo 2022]. Disponible en: <https://www.scielo.sa.cr/pdf/ac/v38n2/a03v38n2.pdf>

**SARMIENTO, Luigi.** 2015. Trastornos metabólicos en las vacas lecheras [blog]. [Consulta: 03 marzo 2022]. Disponible en: <https://fatroiberica.es/sabermas/trastornos-metabolicos-en-las-vacas-lecheras/>

**SEPÚLVEDA, Pilar.; & WITTWER, Fernando.** "Periodo de transición: Importancia en la salud y bienestar de vacas lecheras". *Consortio Lechero* [en línea], 2017, (Chile). [Consulta: 03 marzo 2022]. Disponible en: <https://www.consortiolechero.cl/wp-content/uploads/2022/10/2-periodo-de-transicion.pdf>

**SHIN, Eun.; et al.** "Relationships among ketosis, serum metabolites, body condition, and reproductive outcomes in dairy cows". *Teriogenología*. [en línea], 2015, (California) 84(2). [Consulta: 03 marzo 2022]. Disponible en: [10.1016/j.teriogenologia.2015.03.014](https://doi.org/10.1016/j.teriogenologia.2015.03.014)

**SILVA, David.; et al.** "Frecuencia de presentación del desplazamiento de abomaso a la izquierda en vacas lecheras de la cuenca de lima". *Rev. investig. vet. Perú* [en línea], 201, (Perú) 22(4). [Consulta: 03 marzo 2022]. Disponible en: [http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1609-91172011000400015#:~:text=La%20mayor%20presentaci%C3%B3n%20de%20casos,lo%20se%20se%C3%B1ala%20Rebhum%20\(1999\).](http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1609-91172011000400015#:~:text=La%20mayor%20presentaci%C3%B3n%20de%20casos,lo%20se%20se%C3%B1ala%20Rebhum%20(1999).)

**SILVA, Jhon.; et al.** "Retención placentaria en la vaca lechera. Su relación con la nutrición y el sistema inmune". *Anales de la Real Academia de Ciencias Veterinarias de Andalucía Oriental* [en línea], 2009, (Uruguay). [Consulta: 03 marzo 2022]. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=7454989>

**URRUTIA, Natalie.; & MUÑOZ, Camila.** "Manejo nutricional de vacas lecheras durante el periodo de transición". *INSTITUTO DE INVESTIGACIONES AGROPECUARIAS* [en línea], 2020, (Chile). [Consulta: 03 marzo 2022]. Disponible en: <https://biblioteca.inia.cl/bitstream/handle/20.500.14001/3996/NR42226.pdf?sequence=1>  
VARIABILITY STUDY IN DAIRY PRODUCTION AFTER INTERVENTION.

**WEBER, C.; et al.** "Effects of dry period length on milk production, body condition, metabolites, and hepatic glucose metabolism in dairy cows". *J Dairy Sci* [en línea], 2015, Estados Unidos 98(3). [Consulta: 3 febrero 2022]. PMID: 25547307. Disponible en: <https://doi.org/10.3168/jds.2014-8598>



## ANEXOS

### ANEXO A: PADRÓN DE DATOS INFORMATIVOS DE LAS VACAS EN EL PERIODO DE TRANSICIÓN DE LA HDA. “SAN AGUSTÍN”

VACA	No. Arete	RAZA	CC/ SECADO	Ingreso al pre-parto	TORO	PARTO	FECHA/PARTO	CRÍA	DIFICULTAD
SOLITARIA	1320	HOLSTEIN	2,5	08-may-21	GOAL	02-jun-21	30-may-21	HEMBRA	SI 1
DORA	1050	HOLSTEIN	3	08-may-21	SEAVAR	05-jun-21	06-jun-21	HEMBRA	NO
EULALITA	748	HOLSTEIN	2,75	08-may-21	ROCKY	06-jun-21	06-jun-21	HEMBRA	SI
ABUSADORA	850	HOLSTEIN	2,25	08-may-21	SEAVAR	06-jun-21	30-may-21	MACHO	NO
GUARANA	978	HOLSTEIN	2,5	08-may-21	POTOSI	06-jun-21	04-jun-21	MACHO	NO
BALL	862	HOLSTEIN	2,75	08-may-21	SEAVAR	07-jun-21	09-jun-21	MACHO	NO
ZARITA	860	HOLSTEIN	3	17-may-21	MUSTANG	14-jun-21	11-jun-21	HEMBRA	SI
JABALINA	4950	HOLSTEIN	3,25	17-may-21	POTOSI	14-jun-21	13-jun-21	HEMBRA	SI 1
AZOLEY	642	HOLSTEIN	2,5	24-may-21	GOAL	20-jun-21	15-jun-21	MACHO	NO
FORREST	986	HOLSTEIN	2,75	24-may-21	POTOSI	21-jun-21	15-jun-21	MACHO	NO
MONTURA	3590	HOLSTEIN	3	24-may-21	GOAL	21-jun-21	16-jun-21	MACHO	NO
SAHIRA	1250	BROWN SWISS	3,5	24-may-21	HAMNSWISS	22-jun-21	18-jun-21	HEMBRA	SI
ELENA	747	HOLSTEIN	2,5	24-may-21	ROCKY	24-jun-21	18-jun-21	HEMBRA	SI
IMPERIO	4800	BROWN SWISS	3	24-may-21	APEX	27-jun-21	25-jun-21	MACHO	SI
PAUDETTE	622	HOLSTEIN	2,75	04-jun-21	LISTROTTO	02-jul-21	28-jun-21	HEMBRA	NO
LAURA	736	HOLSTEIN	2,75	04-jun-21	LISTROTTO	02-jul-21	04-jul-21	MACHO	NO
HELGUETTE	738	HOLSTEIN	3	04-jun-21	GOAL	04-jul-21	04-jul-21	MACHO	SI 1
DEHOWIE	1072	HOLSTEIN	3,5	04-jun-21	ACKERLY sex	05-jul-21	04-jul-21	HEMBRA	NO
MORA	1062	HOLSTEIN	3	04-jun-21	LISTROTTO	07-jul-21	05-jul-21	HEMBRA	SI 1
SELMA	1290	HOLSTEIN	2,5	04-jun-21	LISTROTTO	07-jul-21	04-jul-21	HEMBRA	SI 1
DANIX	831	BROWN SWISS	2,75	16-jun-21	SILVERSTAR	14-jul-21	06-jul-21	HEMBRA	SI 1

MELVA	3660	HOLSTEIN	2,5	16-jun-21	MUSTANG	14-jul-21	17-jul-21	MACHO	SI 1
PEPOTAN	547	BROWN SWISS	3,25	16-jun-21	APEX	16-jul-21	09-jul-21	MACHO	NO
MELCOCHITA	956	BROWN SWISS	3	16-jun-21	APEX	16-jul-21	20-jul-21	HEMBRA	NO
DEYANIRA	849	HOLSTEIN	2,5	21-jun-21	LISTROTTO	18-jul-21	22-jul-21	HEMBRA	NO
KINITA	922	HOLSTEIN	2,5	21-jun-21	MUSTANG	18-jul-21	19-jul-21	HEMBRA	SI
MOLINA	1082	HOLSTEIN	2,75	21-jun-21	LISTROTTO	18-jul-21	18-jul-21	MACHO	NO
CLARIN	467	BROWN SWISS	3	21-jun-21	APEX	19-jul-21	18-jul-21	HEMBRA	NO
FLOLETTE	733	HOLSTEIN	3,25	21-jun-21	GOAL	19-jul-21	23-jul-21	MACHO	NO
TRUMP	950	BROWN SWISS	2,5	21-jun-21	TURAYO	19-jul-21	20-jul-21	MACHO	NO
PETITA	707	HOLSTEIN	2,75	30-jun-21	LISTROTTO	26-jul-21	26-jul-21	HEMBRA	SI 1
YOYA	575	BROWN SWISS	3	30-jun-21	TURAYO	27-jul-21	27-jul-21	MACHO	SI 1
MARILYN	993	HOLSTEIN	2,5	30-jun-21	GOAL	30-jul-21	26-jul-21	HEMBRA	SI 1
MONTREAL	1070	HOLSTEIN	2,75	30-jun-21	LISTROTTO	30-jul-21	20-jul-21	MACHO	SI
PIAFEE	1067	BROWN SWISS	2,5	30-jun-21	HAMNSWISS	30-jul-21	21-jul-21	HEMBRA	NO
DAMARYS	888	BROWN SWISS	3	13-jul-21	TURAYO	09-ago-21	08-ago-21	HEMBRA	NO
MICHELLE	1058	BROWN SWISS	2,5	13-jul-21	APEX	10-ago-21	09-ago-21	HEMBRA	SI
OLIMPIA	1075	BROWN SWISS	2,5	13-jul-21	SILVERSTAR	10-ago-21	09-ago-21	MACHO	NO
MAGALY	1081	BROWN SWISS	3,25	13-jul-21	TURAYO	10-ago-21	01-ago-21	HEMBRA	NO
SEVILLA	756	BROWN SWISS	3	13-jul-21	SILVERSTAR	12-ago-21	02-ago-21	HEMBRA	SI 1
NIKE	8380	HOLSTEIN	2,5	13-jul-21	LISTROTTO	15-ago-21	15-ago-21	HEMBRA	NO
CAVA	8700	HOLSTEIN	2,5	13-jul-21	CRUCIAL	16-ago-21	08-ago-21	HEMBRA	NO
SHARON	1330	HOLSTEIN	3	20-jul-21	LISTROTTO	17-ago-21	17-ago-21	HEMBRA	NO
WILD	973	HOLSTEIN	2,5	20-jul-21	MUSTANG	21-ago-21	12-ago-21	HEMBRA	NO
CHULA	944	BROWN SWISS	3	31-jul-21	HAMNSWISS	30-ago-21	25-ago-21	HEMBRA	NO
NATALI	2017	HOLSTEIN	2,5	31-jul-21	AGENT RED	30-ago-21	24-ago-21	HEMBRA	NO

**ANEXO B: FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS DE DIAGNÓSTICO**

No. ARETE VACA	CETOSIS			HIPOCALCEMIA	RETENCION PLACENTARIA / 12 H	DESPLAZAMIENTO DE ABOMASO
	BIEN < 0,5	CETOSIS SUBCLINICA 0,6 - 1,1	CETOSIS CLINICA >1,2			
1320			1,8	NO	NO	NO
1050			1,4	NO	NO	NO
748		1		NO	NO	NO
850		1,1		NO	SI	NO
978			1,2	NO	NO	NO
862			1,3	NO	NO	NO
860			2,4	SI	NO	NO
4950			1,6	NO	NO	NO
642	0,4			NO	SI	NO
986		0,7		NO	NO	NO
3590			2,2	NO	NO	NO
1250		0,9		NO	NO	NO
747			1,3	NO	NO	NO
4800			2,5	NO	NO	NO
622			2,2	SI	SI	NO
736			3,1	SI	SI	NO
738		0,7		NO	NO	NO
1072			1,9	NO	NO	NO
1062			1,8	NO	NO	SI
1290			1,2	NO	NO	NO
831		0,9		NO	NO	NO



3660		0,9		NO	NO	NO
547			3,7	SI	NO	NO
956			2,5	NO	SI	NO
849		0,8		NO	NO	NO
922			3,5	NO	NO	NO
1082		1,1		NO	SI	NO
467			3,2	NO	NO	NO
733			1,2	NO	NO	NO
950			1,7	SI	NO	NO
707			1,3	SI	NO	NO
575			2,5	SI	NO	NO
993			1,2	NO	SI	NO
1070		0,8		NO	NO	NO
1067		1		NO	NO	NO
888			1,3	NO	NO	NO
1058			1,7	NO	SI	NO
1075		1,1		NO	NO	NO
1081			1,3	NO	NO	NO
756		0,9		SI	NO	NO
8380			1,3	NO	SI	NO
8700		0,7		NO	NO	NO
1330	0,5			NO	NO	NO
973	0,4			NO	NO	NO
944		0,9		NO	NO	NO
2017			1,8	NO	NO	NO

**ANEXO C: KIT DE DIAGNÓSTICO DE CETOSIS, BHBCheck Plus, TIRAS REACTIVAS CON MUESTRA DE SANGRE**



**ANEXO D: TOMA DE MUESTRA Y DIAGNÓSTICO DE CETOSIS IN SITU**



**ANEXO E: DIAGNÓSTICO DEL DESPLAZAMIENTO DE ABOMASO MEDIANTE LA PERCUSIÓN – AUSCULTACIÓN**



**ANEXO F: TRATAMIENTO DE DESPLAZAMIENTO DE ABOMASO MEDIANTE EL MÉTODO QUIRÚRGICO**





**ANEXO G: DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE HIPOCALCEMIA IN SITU**



**ANEXO H: DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE RETENCIÓN PLACENTARIA IN SITU**



**ANEXO I: ESTABLO DE VACAS EN PERIODO DE TRANSICIÓN DE LA HACIENDA “SAN AGUSTÍN”**







**epoch**

**Dirección de Bibliotecas y  
Recursos del Aprendizaje**

**UNIDAD DE PROCESOS TÉCNICOS Y ANÁLISIS BIBLIOGRÁFICO Y  
DOCUMENTAL**

**REVISIÓN DE NORMAS TÉCNICAS, RESUMEN Y BIBLIOGRAFÍA**

**Fecha de entrega:** 24 / 11 / 2022

<b>INFORMACIÓN DEL AUTOR/A (S)</b>
<b>Nombres – Apellidos:</b> ALVARO IVAN CARRANZA AREVALO
<b>INFORMACIÓN INSTITUCIONAL</b>
<b>Facultad:</b> CIENCIAS PECUARIAS
<b>Carrera:</b> ZOOTECNIA
<b>Título a optar:</b> INGENIERO ZOOTECNISTA
<b>f. responsable:</b> Ing. Cristhian Fernando Castillo Ruiz

  
Ing. Cristhian Castillo



2121-DBRA-UTP-2022