

**FACTORES DE RIESGO QUE AFECTAN LAS VARIABLES
REPRODUCTIVAS Y ENFERMEDADES PODALES DE VACAS
HOLSTEIN DE TORREÓN, COAHUILA**

OSCAR ÁNGEL GARCÍA

TESIS

Presentada como requisito parcial para

Obtener el grado de:

MAESTRO EN CIENCIAS AGRARIAS



Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro

Unidad Laguna

Dirección de Postgrado

Torreón, Coahuila. México

Junio 2010

Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro

Unidad Laguna

Dirección de Postgrado

**FACTORES DE RIESGO QUE AFECTAN LAS VARIABLES
REPRODUCTIVAS Y ENFERMEDADES PODALES DE VACAS HOLSTEIN DE
TORREÓN, COAHUILA**

TESIS

OSCAR ÁNGEL GARCÍA

Elaborado bajo la supervisión del comité particular de asesoría y aprobada
como requisito parcial, para obtener el grado de:

MAESTRO EN CIENCIAS AGRARIAS

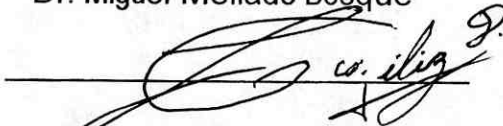
Comité Particular de Asesoría

Asesor principal:



Dr. Miguel Mellado Bosque

Asesor:



Dr. Francisco Gerardo Véliz Deras

Asesor:



Dr. César Alberto Meza Herrera



Dr. Jerónimo Landeros Flores

Director de Postgrado



MC. Gerardo Arellano Rodríguez

Jefe del Departamento de Postgrado U.L.

Torreón, Coahuila, México.

Junio 2010

Dedicatoria

Dedico esta tesis con todo respeto, cariño y amor a quienes siempre se esforzaron para brindarme su gran apoyo para culminar mi maestría.

A mis padres

Adán Ángel Chávez y Gaudencia García Venancio

Les agradezco infinitivamente lo que ahora soy por haberme dado la vida por todo la comprensión cariño y amor que me han brindado siempre; por enseñarme a seguir adelante para ser un hombre de bien en la vida.

Mil gracias por todos los sacrificios y esfuerzos que han hecho por mí, sin importarles todo lo que han sufrido para darme la educación y enseñarme el ejemplo de la honradez del entusiasmo y sobre todo por tenerlos a mi lado.

A mis hermanos

Con mucho cariño, amor y con todo el respeto y admiración que se merecen, gracias por darme todo su apoyo y comprensión en el transcurso de la realización de mi maestría, sus consejos brindados durante este tiempo y en lapso de mi formación profesional, muchas gracias hermanos los quiero mucho.

A mis abuelos y tíos gracias por sus consejos que siempre me brindaron y a todas las personas que alguna vez me dieron su apoyo, por sus consejos y aliento para concluir mi formación de maestría, muchas gracias.

Agradecimientos

A dios sobre todas las cosas le doy las gracias, por estar conmigo en todo momento, por permitirme llegar hasta esta etapa de mi vida.

A mis padres quiero agradecerles por darme la vida por su amor y aliento, por haberme dado todo su apoyo y que siempre estuvieron conmigo en el transcurso de la realización de mi maestría en las buenas y en las malas, y que jamás me han dejado de apoyar, los llevo en mi corazón.

A mis hermanos, Benjamín, Oliver, Alcibíades, Erubiel, y a Yesenia, les agradezco todo el apoyo y sus consejos que me brindaron durante mi paso por el postgrado, gracias hermanos.

A mis asesores de tesis Dr. Miguel Mellado Bosque, Dr. Francisco Gerardo Veliz Deras, Dr. Cesar Alberto Meza Herrera, gracias por brindarme la oportunidad de trabajar con ellos en este trabajo de investigación y por todo el apoyo que me brindaron en este trabajo.

Al M.C. Gerardo Arellano Rodríguez, Dr. Pedro Robles Trillo, Dr. Gerónimo Landeros, Dr. Rafael Rodríguez, Dr. Esteban Favela Chávez, Dr. Jorge Galo Medina, MVZ. Cuauhtémoc Félix Zorrilla, Ing. Héctor Estrada, MC. Norma Domínguez, a todos ellos muchas gracias por todo el apoyo brindado durante mis estudios de maestría.

A mis amigos, Perla Giselle Romero, por todo su apoyo incondicional que siempre me ha brindado y por estar siempre conmigo en los momentos difíciles y por su gran y linda amistad, a Sanjuana Edith gracias por su apoyo y por sus consejos brindados, a Enoel Antonio Chirino, Edgar Sepúlveda González gracias por todo ese apoyo en las situaciones difíciles que pase durante mi estancia en el postgrado, por formar parte del equipo de trabajo durante la maestría.

A mi "Alma Mater" por darme la oportunidad y apoyo en la realización de mi maestría.

Al CONACYT, gracias por otorgarme la beca durante mi estancia en la maestría.

INDICE DE CONTENIDO

Pág.

COMPENDIO	viii
ABSTRACT.....	xi
I. INTRODUCCIÓN	1
OBJETIVOS	4
HIPÓTESIS.....	5
II. REVISIÓN DE LITERATURA.....	6
2.2. <i>Efecto de la mastitis sobre la activación inmunológica y la mortalidad embrionaria</i>	9
2.3. <i>Metritis y su impacto en la fertilidad de vacas lecheras</i>	13
2.4. <i>Cetosis y su impacto en la reproducción</i>	19
2.5. <i>Problemas podales de vacas lecheras</i>	24
2.5.1. <i>Dermatitis digital</i>	24
2.5.2. <i>Dermatitis digital infecciosa</i>	28
2.5.3. <i>Laminitis</i>	33
2.6. <i>Retención de placenta</i>	37
2.7. <i>Aborto en vacas lecheras</i>	41
III. MATERIALES Y MÉTODOS.....	46
3.1. <i>Localización del área de estudio</i>	46
3.2. <i>Animales y su manejo</i>	46
3.3. <i>Variables evaluadas</i>	50
3.4. <i>Análisis estadístico</i>	51
IV. RESULTADOS Y DISCUSIÓN.....	52
V. CONCLUSIONES.....	67
VI. LITERATURA CITADA	68

ÍNDICE DE TABLAS

Tablas	Pág.
1. Modelo final para factores de riesgo asociados a la tasa de preñez.....	52
2. Modelo final para factores de riesgo asociados a servicios por concepción .	55
3. Modelo final para factores de riesgo asociados al intervalo parto primer servicio (más o menos de 70 días).....	57
4. Modelo final para factores de riesgo asociados al intervalo parto preñez	59
5. Ocurrencia de enfermedades seleccionadas en vacas Holstein, con o sin dermatitis digital infecciosa y la cojera de las patas.....	61
6. Modelo final de regresión logística para dermatitis infecciosa	62
7. Modelo final de regresión logística para problemas de laminitis (dermatitis digital aséptica).....	65

COMPENDIO

FACTORES DE RIESGO QUE AFECTAN LAS VARIABLES REPRODUCTIVAS Y ENFERMEDADES PODOALES DE VACAS HOLSTEIN DE TORREÓN, COAHUILA

Oscar Ángel García

TESIS

Presentada como requisito parcial para
obtener el grado de:

MAESTRO EN CIENCIAS AGRARIAS

Asesor

Dr. Miguel Mellado Bosque

El presente estudio se llevó a cabo en el establo Beta Santa Mónica, en San Pedro, Coahuila. Se utilizaron registros reproductivos y de salud de 6566 vacas Holstein de alta producción de leche y tratadas con somatotropina durante la lactancia. Con el uso de regresiones logísticas se determinaron los factores de riesgo que alteran las variables reproductivas de estas vacas y los factores de riesgo involucrados en la ocurrencia de mastitis clínica y subclínica, metritis, cetosis y aborto de las vacas. Las vacas que presentaron mastitis clínica fueron 40% menos susceptibles de quedar gestantes que las vacas sin mastitis. Las vacas que presentaron metritis fueron 10% menos susceptibles de

quedar gestantes comparadas con las vacas que no padecieron esta enfermedad. Las vacas que presentaron cetosis fueron 30% menos susceptibles de quedar gestantes que aquellas que no padecieron esta enfermedad. Las vacas que presentaron aborto fueron 60% menos susceptibles de quedar gestantes que las vacas que no presentaron este trastorno reproductivo. Las vacas que presentaron dermatitis digital fueron 1.9 veces más susceptibles a tener más de tres servicios por preñez comparado con las vacas que no presentaron esta enfermedad. Por otro lado, las vacas que presentaron mastitis clínica y subclínica tuvieron 2.2 y 2.1 más probabilidad de tener más de tres servicios por preñez al compararlas con las vacas que no manifestaron problemas de mastitis. Las vacas que presentaron metritis y retención de placenta fueron 1.6 veces más susceptibles a tener más de tres servicios por preñez que las vacas que no presentaron esta enfermedad. Las vacas que presentaron problemas de aborto fueron 2.6 más susceptibles de tener más de tres servicios que las que no abortaron. En un segundo estudio se observó que las vacas que presentaron laminitis fueron 80% menos susceptibles de presentar dermatitis digital en comparación con vacas sin este problema. Las vacas que presentaron mastitis clínica y subclínica fueron 90% menos susceptibles de presentar dermatitis digital en comparación con vacas que no presentaron este tipo de problemas. Por otra parte, las vacas con cetosis tuvieron ocho veces menos probabilidades de presentar dermatitis digital en comparación con las vacas sin la ocurrencia de cetosis. Las vacas que parieron en verano o en días con temperaturas $> 35^{\circ}\text{C}$ presentaron más riesgo de presentar dermatitis digital al compararlas con las vacas que parieron en el

invierno. Las vacas que presentaron dermatitis digital, mastitis clínica, mastitis subclínica, cetosis, metritis y retención de placenta tuvieron un menor riesgo de presentar laminitis, en comparación con las vacas sin estos problemas sanitarios. Se concluyó que la ocurrencia de enfermedades podales en vacas Holstein tratadas con somatotropina durante la lactancia, se ven reducidas con la ocurrencia de mastitis clínica, mastitis subclínica, cetosis, metritis y retención de placenta. También, la ocurrencia de enfermedades podales, metabólicas y trastornos derivados del parto incidieron negativamente en el desempeño reproductivo de las vacas.

ABSTRACT

RISK FACTORS AFFECTING REPRODUCTIVE VARIABLES AND FOOT DISEASES OF HOLSTEIN COWS FROM TORREON, COAHUILA

THESIS

by

Oscar Ángel García

Presented as a partial requirement to obtain the degree of:

MASTER IN AGRARIAN SCIENCE

Advisor

Dr. Miguel Mellado Bosque

Logistic regression was used to evaluate the association between the occurrence of retained placenta, ketosis, abortion, mastitis, ketosis, digital dermatitis and post parturient metritis and reproductive variables in Holstein cattle (n=6566) in a large dairy operation in northern Mexico. Cows that had clinical mastitis during gestation were 40% less likely to become pregnant than were cows without mastitis. Cows that had metritis were 10% less likely to become pregnant than were cows without metritis. Cows that had ketosis were 10% less likely to become pregnant than were cows without this disease, and cows that aborted were 60% less likely to become pregnant than were cows that did not abort. Cows with digital dermatitis increased the risk of more than three services 1.8 fold than cows without this metabolic disease. On the other hand cows with subclinical and clinical mastitis were 2.2 and 2.1 times more likely to

have more than 3 services tan cows without this this udder disease. Cows with metritis and placenta retention were 1.6 times more likely to have more than 3 services tan cows without this these diseases. Cows which experience abortion were 2.6 times more likely to have more than 3 services tan cows without this disorder. In a second study cows with laminitis were 0.2 times less likely to have digital dermatitis than cows without this disease. Cows with subclinical and clinical mastitis were 0.1 times less likely to have digital dermatitis than cows without these diseases. On the other hand, the risk for digital dermatitis was drastically decreased in cows with high urine acetone concentrations (odds ratio= 0.2) compared with cows without this disease. Cows that calved in summer or in days in which temperatures were $>35^{\circ}\text{C}$ had 1.4-1.6 times higher risk for digital dermatitis tan cows calving in cool seasons. The risk of laminitis was markedly decreased in cows that had retained placenta, ketosis, abortion, mastitis, ketosis, digital dermatitis and post parturient metritis. It was concluded that occurrence of retained placenta, ketosis, abortion, mastitis, ketosis, digital dermatitis, laminitis and post parturient metritis were risk factors associated with a reduced reproductive performance of cows. Additionally, cows that had retained placenta, ketosis, abortion, mastitis, ketosis and post parturient metritis had lower odds of presenting digital dermatitis and laminitis.

I. INTRODUCCIÓN

En México la población de bovinos es, en general, de 31.5 millones de cabezas de ganado, de las que un poco más de 29 millones está destinado a la producción de carne y leche (doble propósito); y 2.2 millones de cabezas son utilizadas para la producción especializada de leche en sus diferentes tipos de explotación. La región con el mayor inventario de ganado bovino productor de leche es la Comarca Lagunera (Durango y Coahuila) con el 23%, otras cuencas lecheras importante son Los Altos (Jalisco- Aguascalientes- Guanajuato) con 21%; y las regiones conformadas por Hidalgo y Chihuahua, acumulan el 89% de la producción de leche nacional (SAGARPA, 2008). Las enfermedades de la reproducción en el ganado bovino causan más pérdidas económicas que cualquier otro grupo de problemas de salud en la producción lechera, debido a afectación del potencial genético, disminución de la producción de leche y por la necesidad de aplicar fármacos que elevan los gastos veterinarios (Lucy, 2001). La eficiencia reproductiva es un componente crítico de una operación lechera exitosa mientras que la ineficiencia reproductiva es uno de los problemas más costosos que enfrenta la industria lechera intensiva. Los trastornos reproductivos se presentan con frecuencia en las vacas lecheras lactantes y puede afectar en forma dramática la eficiencia reproductiva en un hato lechero (Hernández, 2000). El comportamiento reproductivo de las vacas en el periodo postparto juega un papel muy importante en la determinación del éxito

reproductivo del hato, y por tanto, influye en la producción y el beneficio de la empresa en general. Este comportamiento ha sido medido a través de parámetros reproductivos. A pesar de que la región Lagunera alberga el mayor número de vacas lecheras del país, existen datos fragmentarios y escasos sobre el desempeño reproductivo de las vacas. Sepúlveda (2009) indica que la fertilidad de las vacas en la región Lagunera es de 33%, lo cual es cercano a los índices reproductivos de otras zonas con intenso calor en el verano (Cavestany et al., 1985; Putney et al., 1989; Correa-Calderón et al., 2009).

Además de los problemas reproductivos, existen otros trastornos metabólico y de las patas de las vacas que afectan sensiblemente la productividad y eficiencia reproductiva de las vacas. Algunas de estas enfermedades incluyen enfermedades metabólicas (cetosis y acidosis) y enfermedades derivadas del parto (mastitis, metritis, aborto), así como patologías podales que son afecciones multifactoriales donde las prácticas de alimentación, el medioambiente, los procesos infecciosos, la genética y el comportamiento tanto animal como humano, son factores de riesgo para que otras enfermedades se presenten en el ganado lechero (Vermunt, 1992; Acuña, 2002). La estación de parto, la edad de parto, etapa de lactancia y el número de parto también se han mencionado como factores de riesgo en varios problemas de salud animal que afectan las variables reproductivas del ganado lechero (Vermunt y Parkinson, 2002). Es por esto que, para implementar programas de control de enfermedades, es necesario un mejor entendimiento de los factores

de riesgos y su relación con la producción de leche. En programas reproductivos, las fallas en la concepción, factores nutricionales, medioambientales e infecciosos, incremento en el número de días abiertos, mantenimiento y alimentación, generan pérdidas económicas para el productor (Hernández, 2000) Debido a estas contingencias, las empresas lecheras debe enfocarse en la prevención y control de los factores de riesgo asociados con cada trastorno antes que con las intervenciones terapéuticas prescriptivas. Sin embargo, estos factores de riesgo para los trastornos antes mencionados son desconocidos para los establos de la región Lagunera, en México; por lo anterior, se consideró necesario detectar los factores de riesgo que desencadenan problemas reproductivos, metabólicos y podales bajo las condiciones ambientales de esta región.

OBJETIVOS

Determinar los factores de riesgo involucrados en la ocurrencia de mastitis clínica y subclínica, metritis, cetosis y aborto de vacas Holstein explotadas intensivamente y tratadas con somatotropina en la Comarca Lagunera.

Determinar los factores de riesgo que alteran las variables reproductivas de vacas Holstein explotadas intensivamente y tratadas con somatotropina en la Comarca Lagunera.

HIPÓTESIS

Las patologías derivadas del parto afectan negativamente las variables reproductivas de vacas Holstein manejadas intensivamente.

La ocurrencia de enfermedades metabólicas, mastitis y desórdenes derivados del parto están asociadas en vacas Holstein manejadas intensivamente.

Existe una mayor incidencia de dermatitis digital en los meses calurosos del año, en comparación con lo fríos.

II. REVISIÓN DE LITERATURA

2.1. Mastitis y su impacto en la eficiencia reproductiva

La mastitis se define como una inflamación de la glándula mamaria. En general, la mastitis ocurre en respuesta a una infección bacteriana intramamaria, sin embargo, también por infecciones intramamarias por micoplasmas, hongos y algas (Zhao y Lacasse, 2008). La mastitis junto con los cambios físicos, químicos y microbiológicos, se caracteriza por un aumento en el número de células somáticas en la leche, por los cambios patológicos en los tejidos de la glándula mamaria (Giannechini et al., 2002). La mastitis es reconocida como la enfermedad más costosa en el ganado lechero (Wilson et al., 1997). Aproximadamente el 70% de estos costos están asociados con una reducción en la producción de leche. Una gran parte del efecto adverso de la mastitis se debe a daños irreversibles en el tejido de la glándula mamaria (Zhao y Lacasse, 2008; Oliver y Calvino, 1995). La mastitis, junto con las lesiones de las tetas y la cojera, es una de las causas más importantes del sacrificio de las vacas, seguido de anestro, ovario quístico y de la hipocalcemia (Rajala-Schultz y Grohn, 1999).

La mastitis es la enfermedad más costosa de los hatos lecheros por la reducción en la producción de leche, la leche que se desecha y el incremento en el descarte involuntario de vacas (DeGraves y Fetrow, 1993; Philpot y

Nickerson, 2000). Sin embargo, el costo de la mastitis va mucho más allá de la pérdida en la producción de leche y el aumento de la tasa de desechos, pues según han demostrado los estudios recientes, la mastitis tiene efectos nocivos sobre la eficiencia reproductiva (Hansen et al., 2004; Ahmadzadeh et al., 2005). La mastitis subclínica es la principal forma de mastitis en los rebaños lecheros modernos, superior a más del 20 a 50% de las vacas en los rebaños en general (Pitkala et al., 2004). El costo de la mastitis subclínica es muy difícil de cuantificar, pero la mayoría de los expertos coinciden en que con esta enfermedad, los costos de la granja lechera son más altos que la mastitis clínica. Suponiendo una prevalencia del 45% de la mastitis subclínica, el costo se ha estimado en un rango de US\$180 a US\$320 por caso (Wilson et al., 1997).

La mastitis clínica, en la cual la leche es anormal, es fácilmente detectada, mientras que la mastitis subclínica, en la cual no hay ningún cambio aparente, puede reducir a la vez la producción de leche. La reducción en la producción de leche atribuida a mastitis subclínica es de un 70% -80% de las pérdidas totales (Philpot, 1998). En un estudio realizado por Giannechini et al. (2002) en la que se estudió la ocurrencia de la mastitis clínica y subclínica en los rebaños lecheros de la región Litoral Oeste de Uruguay, encontraron que *Staphylococcus aureus* fue el principal agente etiológico con 37.5% de los casos y *Escherichia coli* con 12.5 % de casos de la mastitis clínica. Los patógenos aislados de casos de mastitis subclínica y su relativa frecuencia

fueron: 62.8% *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus agalactiae* 11.3%, *Enterococcus* sp. 8%, *Estafilococos coagulasa* negativos 7.4%, *Streptococcus uberis* 6.4%, *Streptococcus dysgalactiae* 1.8%, *Escherichia coli* 1.5% y *Staphylococcus coagulasa-hyicus* positiva 0.6%.

La mastitis clínica es causada principalmente por bacterias; los síntomas clínicos incluyen la disminución de la producción de leche, incremento en el número de leucocitos en la leche, alteración en la composición de la leche, enrojecimiento e inflamación de las glándulas mamarias (Hansen et al., 2004). La salud de la ubre es determinante para el buen desempeño reproductivo de las vacas, principalmente en las especializadas en la producción de leche. La prevención de las mastitis en lactancias tempranas, mejora la eficiencia reproductiva de las vacas en términos de los días al primer servicio postparto, días para la concepción, servicios por concepción y días de intervalo entre partos (Chebel et al., 2004; Hansen et al., 2004; Ahmadzadeh et al., 2009).

Las mastitis declaradas antes del servicio, ya sean subclínicas o clínicas, pueden reducir el porcentaje de concepción hasta alrededor del 50%. De esta manera, existe una correlación negativa entre la ocurrencia de mastitis y el desempeño reproductivo, principalmente en vacas de alta producción (Córdova-Izquierdo et al., 2007). La mastitis subclínica es también un factor de estrés y es una enfermedad de importancia económica (Huijps et al., 2008). Investigaciones han demostrado que un alto contenido de células somáticas, conduce a los

casos de mastitis clínica. Se ha sugerido que los factores estresantes, como estas condiciones clínicas, interrumpen la liberación de gonadotropinas requerida para un adecuado crecimiento folicular y la ovulación, con los consiguientes efectos sobre la fertilidad (Dobson y Smith, 2000, Walker et al., 2008a). Chebel et al. (2004) reportaron que la ocurrencia de la mastitis clínica entre el día de la inseminación artificial y el día de la confirmación de la preñez (día 45 ± 3 después de la inseminación artificial) se asoció con un incremento en el riesgo de pérdida de la preñez. De hecho, las vacas con mastitis clínica tuvieron 2.8 veces más probabilidades de perder la preñez que las que no experimentaron mastitis clínica.

2.2. Efecto de la mastitis sobre la activación inmunológica y la mortalidad embrionaria

La mastitis clínica está asociada con la disminución de la tasa de preñez y la cual causa pérdidas durante el periodo embrionario y fetal. Causando pérdidas en la pre-implantación de embriones, que puede alcanzar el 50% o más de embriones fertilizados, las cuales son multifactoriales y en gran medida no descritas. Los estudios en animales utilizando la mastitis como modelo indican que una de las causas de la pérdida embrionaria temprana son las enfermedades infecciosas o la activación de la respuesta inmune en los sitios fuera del canal reproductivo (Hansen et al., 2004). El mecanismo por el cual la activación extrauterina de la respuesta inmune e inflamatoria conduce a la

pérdida del embrión no es claro, aunque las citocinas probablemente desempeñan un papel crucial (Hansen et al., 2004). Otras citocinas o productos de la activación de citocinas podría causar la pérdida embrionaria provocando hipertermia (temperatura elevada, como bloques de la función de ovocitos y de el desarrollo embrionario), los efectos tóxicos que ejercen sobre el cuerpo lúteo, por ejemplo, el IFN-gama, factor de necrosis tumoral alfa (TNF-alfa) y la prostaglandina F2-alfa, estimulan la síntesis de prostaglandina endometrial (TNF-alfa e interleucina (IL)-1b), la reducción de células del endometrio (proliferación de IL-1b), e interfieren con la maduración de ovocitos y del desarrollo embrionario (TNF-alfa, óxido nítrico y la PGF2 α). Los efectos podrían ser ejercidos en el nivel del eje hipotálamo-hipófisis, ovario, tracto reproductivo o embrión. Por ejemplo, el interferón (IFN)-alfa, puede reducir la tasa de preñez en el ganado lechero cuando se inyecta alrededor de los 13 y 19 días después de la inseminación; el aumento de la temperatura corporal, inhibe la secreción de la hormona luteinizante, y reduce las concentraciones circulantes de progesterona. Aunque en gran parte es ignorado por los inmunólogos reproductivos, el estudio de la participación del sistema inmune en la pre-implantación del embrión puede conducir a nuevos métodos para mejorar la fertilidad (Hansen et al., 2004, Jousan et al., 2005).

Otras causas potenciales de pérdida del feto son los cambios fisiológicos asociados con una alta producción de leche, sin embargo, una correlación entre la producción de leche y la pérdida del feto en el ganado lechero no siempre se

ha observado (Jousan et al., 2005). La eficiencia reproductiva disminuye por la sola ocurrencia de mastitis clínica, en donde una mayor proporción de vacas con mastitis no quedaron gestantes, extendiéndose además los días abiertos. Por otra parte, una mayor proporción de vacas con mastitis y otras enfermedades no quedaron gestantes por 224 días después del parto. Además, los efectos negativos sobre la reproducción se agrava cuando las vacas experimentan tanto mastitis clínica y otras enfermedades (Ahmadzadeh et al., 2009).

La mastitis clínica o subclínica también afecta los servicios por concepción. La mastitis subclínica se define como las vacas que no tienen síntomas clínicos aparentes, La mastitis subclínica también causa disminución en la producción de leche y un elevado recuento de leucocitos en leche. En un estudio realizado por Hansen et al. (2004) demostraron que las vacas que presentaron mastitis subclínica y progresaron a la mastitis clínica, tuvieron un incremento en los servicios por concepción. El aumento de los servicios por concepción causada por mastitis en estos estudios sugiere que la mastitis se asocia con anovulación durante el estro, la falta de fertilización, y la mortalidad embrionaria. Por otra parte el tiempo de aparición de mastitis clínica puede afectar los servicios por concepción. Se ha comprobado, en estudios realizados en vacas con mastitis clínica ocurrida entre los 56 y 105 días después del parto y vacas con mastitis clínica después de los 105 días, que éstas requieren más

servicios por concepción comparadas con vacas que no presentan ningún registro de mastitis clínica (Ahmadzadeh et al., 2009)

En un estudio realizado por Chebel et al. (2004), donde estudiaron los factores que afectan la tasa de preñez y las pérdidas embrionarias después de la IA en vacas Holstein lactando, demostraron que la tasa de preñez se vio afectada por el estrés calórico antes de la IA, el parto, el número de IA, y las enfermedades después del parto, mientras que las pérdidas embrionarias se vieron afectadas por casos de mastitis clínica. La tasa de preñez a la primera IA postparto y la tasa de preñez disminuyeron por la ocurrencia de mastitis clínica antes o después de la primera IA, en vacas que presentaron mastitis clínica antes de su primera inseminación y después del parto, vacas que presentaron mastitis clínica entre su primera IA y el diagnóstico de preñez, tuvieron más días abiertos (Santos et al., 2004). En estudios realizados en vacas diagnosticadas con mastitis, los servicios por concepción se incrementaron para vacas con mastitis diagnosticada por primera vez entre la primera IA y la confirmación de la preñez y hubo un aumento ligero en los servicios por concepción en vacas diagnosticadas con mastitis antes de la primera IA, independientemente de que estas vacas estaban o no infectadas, o que desarrollaron la mastitis después del diagnóstico de preñez; los efectos de la mastitis son similares independientemente si el agente patógeno es Gram (-) o Gram (+) (Hansen et al., 2004).

Por otra parte en vacas con alto conteo de células somáticas antes de la preñez tuvieron un incremento en el tiempo para la concepción y necesitaron más servicios para concebir (Pinedo et al., 2009). Una posible razón para que haya un mayor número de servicios por concepción en las vacas con mastitis es la inhibición de los índices de secreción de gonadotropinas que conduce a la reducción LH para la ovulación, la maduración de los ovocitos, la foliculogénesis y la función lútea (Hansen et al., 2004).

Por otra parte, las vacas que experimentan mastitis clínica durante la lactancia mostraron una mayor incidencia de abortos. La mastitis, ya sea antes o después de la primera inseminación posparto, perjudica el rendimiento de la lactancia, el aumento de vacas de desecho, y disminuye la eficiencia reproductiva en vacas lecheras Holstein de alta producción (Santos et al., 2004).

2.3. Metritis y su impacto en la fertilidad de vacas lecheras

La metritis es otra de las enfermedades que afecta las variables reproductivas del ganado lechero. El término metritis debe ser utilizado para las vacas con retraso en la involución uterina y donde existe un flujo vaginal fétido con ausencia de fiebre (Williams et al., 2007). Las vacas con retención de placenta son las más susceptibles de presentar metritis (Correa et al., 1993; Mellado y Reyes, 1994), y se considera que la metritis es el factor principal por

el cual la placenta retenida afecta la fertilidad de las vacas (Laven y Peters, 1986). Las vacas que presentan distocia, placenta retenida y desplazamiento de abomaso tienen más riesgo de contraer metritis (índices de riesgo = 4.9, 5.7 y 3.6, respectivamente; Curtis et al., 1985).

Las inyecciones de 3,000 mg de vitamina E IM una vez a los 8 a 14 días preparto redujeron la incidencia de metritis de 8.8% a 3.9% (Erskine et al., 1997). Harrison et al. (1984), reportaron tasas de incidencia de metritis para vacas alimentadas con dietas deficientes en selenio durante el período de secado de 83% para vacas control contra 65%, 84%, y 57%, respectivamente para vacas suplementadas con selenio (50 mg inyectado IM una vez a los 21 días preparto), vitamina E (740 mg por día oralmente durante el período de secado), o selenio/vitamina E (combinación de los dos tratamientos). Por otra parte los factores de riesgo para endometritis son hipocalcemia, retención placentaria, aumento de triglicéridos y ácidos grasos no esterificados (NEFA) (Bruun et al., 2002). Las vacas que son "sobrecondicionadas" al momento del parto, o aquellas que pierden peso, son más propensas a tener un intervalo prolongado de parto primer celo, prolongando de este modo los días abiertos.

La metritis puerperal se asocia a menudo con la retención de placenta, distocia, muerte fetal o partos gemelares, y por lo general se produce hacia el final de la primera semana postparto, siendo poco frecuente después de la segunda semana postparto (Williams et al., 2007). La salud uterina es a menudo

comprometida en el ganado lechero por la contaminación bacteriana del lumen uterino después del parto, y las bacterias patógenas a menudo persisten, causando eventualmente la infección del útero, que es una causa clave de la infertilidad en el ganado.

Los patógenos que han sido reconocidos en el útero de vacas lecheras son *Arcanobacterium pyogenes*, *Escherichia coli*, *Fusobacterium necrophorum*, *Prevotella melaninogenicus* y especies de *Proteus* son asociados con la mayor inflamación del endometrio y las más severas enfermedades uterinas clínicas (Williams et al., 2007). La presencia de las bacterias en el útero provoca inflamación, lesiones histológicas del endometrio, retrasos de la involución uterina y pone en riesgo la supervivencia de los embriones. Además, la infección bacteriana del útero, los productos bacterianos o la inflamación asociada, suprimen la secreción de LH de la pituitaria y altera el crecimiento folicular y la función ovárica, que interrumpe la ovulación en el ganado vacuno. Así, la enfermedad del útero se asocia con menores tasas de concepción, aumenta el intervalo entre el parto y al primer servicio o de la concepción (Sheldon et al., 2009). En un estudio realizado por Williams et al. (2007), la incidencia de endometritis clínica y subclínica fue de 53% entre 40 y 60 días post-parto, y se asoció con un retraso en la concepción y un aumento en el sacrificio de las vacas.

El establecimiento de las infecciones bacterianas del útero en vacas lecheras puede depender en parte del sistema endocrino y en particular la progesterona parece suprimir las defensas inmunitarias del útero. La formación del primer cuerpo lúteo post parto y la secreción de progesterona ejerce un efecto inmunosupresor o posiblemente los esteroides suprarrenales contribuyen a la aparición de muchas infecciones uterinas (Sheldon et al., 2006). Además, la infección bacteriana del útero, productos bacterianos o la inflamación asociada suprimen la secreción de LH de la pituitaria, y perturba crecimiento folicular y la función ovárica, que interrumpe la ovulación en el ganado vacuno. Así, las infecciones del útero se asocian con menores tasas de concepción, el aumento de los intervalos parto al primer servicio o de la concepción (Sheldon et al., 2009).

Según su definición clínica, la metritis puerperal es una enfermedad sistémica aguda debida a una infección del útero después del parto. La metritis puerperal se caracteriza por los siguientes signos clínicos: descarga uterina acuosa de un color rojo-marrón fétido, y por lo general, fiebre, y en casos graves, producción reducida de leche, apatía, inapetencia o anorexia, ritmo cardíaco elevado y deshidratación aparente. La metritis puerperal se asocia a menudo con la retención de placenta, distocia, muerte fetal o partos gemelares, y por lo general, se produce al final de la primera semana postparto, siendo poco frecuente después de la segunda semana postparto (Williams et al., 2007).

Recientemente se ha observado que la metritis se puede diagnosticar observando el comportamiento de alimentación de las vacas. Urton et al. (2005), llevaron a cabo un estudio para tratar de determinar si el comportamiento al comer de las vacas lecheras podría ser usado como indicativo de vacas susceptibles a metritis. Para lograr esto se monitoreó continuamente el acercamiento al comedero de 26 vacas Holstein, 2 semanas antes y 3 semanas después del parto. Los resultados de este estudio mostraron que aquellas vacas que pasaban menos tiempo en los comederos presentaron un mayor riesgo de ocurrencia de metritis. Otro método novedoso para detectar esta enfermedad es la detección en sangre de haptoglobina.

En un estudio realizado por Huzzey et al. (2009), para determinar si la haptoglobina se podría usar como predictor de metritis en vacas lecheras. Un grupo de vacas se dividieron en 3 grupos dependiendo de su salud del útero, en función de las descargas vaginales. Los grupos se compusieron con vacas con metritis severa, no severa y sin metritis. Se colectaron muestras de sangre antes del parto y se observó que la detección de haptoglobina puede detectar en forma temprana la metritis, lo que permite iniciar la curación temprana de esta enfermedad.

La severidad de la endometritis postparto depende, en parte, de la patogenicidad de las bacterias presentes, aunque el establecimiento y persistencia de la infección del útero también está influenciado por el ambiente

uterino, los factores genéticos, y la inmunidad innata y adquirida de los animales. Las infecciones uterinas de origen bacteriana durante el período postparto se asocian con menores tasas de concepción, aumento de los intervalos parto-primer servicio, concepción y un mayor número de animales sacrificados por la incapacidad de estos para concebir (Williams et al., 2007; Sheldon et al., 2009). La endometritis subclínica puede ser definida como una inflamación del endometrio del útero, por lo general determinado por la citología, en la ausencia de signos clínicos de la endometritis.

Hay estudios que demuestran que la retención de placentas afecta del 5 al 10% de las vacas lecheras que paren y esta afección aumenta considerablemente el riesgo de metritis y endometritis (LeBlanc, 2008). La infección uterina de origen bacteriana como la metritis durante el período postparto se asocian con menores tasas de concepción, aumento de los intervalos parto-primer servicio por la incapacidad de estos para concebir (Williams et al, 2007; Sheldon et al., 2009) Las estructuras del ovario fueron monitoreadas por ecografía intrarectal diariamente y se tomaron muestras de sangre. En los animales con un alto número de patógenos en el útero el día 7 después del parto, el diámetro del folículo dominante postparto primero era más pequeño y las concentraciones de estradiol en plasma fueron más bajas. Además, estos animales tenían cuerpos lúteos más pequeños que producían menos progesterona (Williams et al., 2007).

Los resultados, sin embargo, han sido controvertidos debido a que las concentraciones de PGF₂ α son elevadas en los primeros 7 días después del parto. Estas concentraciones son aún mayores en las vacas que presentan retención de membranas fetales, metritis o ambos a la vez, en comparación con las vacas que presentan partos normales (Sheldon et al., 2006). Por lo tanto, la contaminación del útero en vacas lecheras con patógenos reconocidos se asocian con una disfunción ovárica durante el período postparto, ya que los resultados de la infección aumentan la producción de los mediadores inflamatorios (Williams et al., 2007). Numerosos estudios se han llevado a cabo para tratar de demostrar un exceso o deficiencia de la hormona que es responsable de mantener el síndrome de la retención de membranas fetales, pero no hay conclusiones claras que sean evidentes (Chew et al., 1977). Por otra parte existe una gran cantidad de evidencia epidemiológica que vincula que la hipocalcemia o fiebre de la leche con una mayor incidencia en la retención de placenta (Curtis et al., 1983; Roche et al., 2006).

2.4. Cetosis y su impacto en la reproducción

La cetosis es otro de los trastornos que se presentan en vacas lecheras durante el inicio de la lactancia en vacas con una alta producción de leche, lo cual hace que se aumente el consumo de alimento, pero la insuficiente ingesta de alimentación aumenta las necesidades de nutrientes, particularmente de energía. Para satisfacer las demandas nutricionales de la síntesis de leche, las

vacas lecheras deben movilizar grandes cantidades de lípidos y proteínas de las reservas corporales, lo que causa un balance energético negativo, con un consecuente aumento en la incidencia de trastornos metabólicos como la cetosis, hipocalcemia, hígado graso y desplazamiento del abomaso (Roche, 2006).

La inadecuada nutrición de la vaca lechera durante el “secado” y el inicio del periodo postparto resultan en una reducción de la glucosa, insulina, factor de crecimiento semejante a la insulina (IGF-I) y baja frecuencia de pulsaciones de LH con aumento concomitante de β -hidroxibutirato, ácidos grasos no esterificados (NEFA) y triglicéridos. La cetosis subclínica es una condición importante y muy común al inicio de la lactancia de vacas lecheras y se asocia con pérdidas en la producción de leche y un mayor riesgo de enfermedades periparto (Duffield, 2000;Reist et al 2003).

La cetosis en ganado vacuno lechero se produce como consecuencia de un exceso de cuerpos cetónicos en sangre (acetona, ácido acetoacético y ácido β -hidroxibutírico). Una causa directa de aparición de la cetosis es el empleo en la alimentación de los animales de forrajes ensilados con una alta concentración de ácido butírico. El butirato es metabolizado a ácido acetoacético y β -hidroxibutirato, elevando el nivel de cuerpos cetónicos en la sangre. La ocurrencia de cetosis en ganado lechero disminuye la producción lechera entre 2 y 4 L/día. Además, en las vacas que padecen cetosis se retrasa la

concepción, en dos semanas, por alteración del ciclo ovárico, aumentando el período entre celos y retrasando la involución uterina e incrementando la incidencia de desplazamiento de abomaso y cetosis clínica, aumentando además el riesgo en la incidencia de mastitis (SERIDA, sin fecha). En un estudio realizado por Walsh et al. (2007), se demostró que en vacas lecheras en la primera y segunda semana post-parto, con concentraciones circulantes de β -hidroxibutirato >1000 ó >1.400 micromol/L, respectivamente, fueron menos propensas a quedar preñadas después de la primera inseminación artificial. La probabilidad de preñez se redujo en un 20% en las vacas diagnosticadas con cetosis subclínica ya sea en la primera o segunda semana postparto.

Se ha demostrado el efecto de la cetosis subclínica sobre el desarrollo reproductivo postparto en vacas lecheras en primera lactación, que el tiempo medio de preñez aumenta en vacas que experimentan concentraciones elevadas de ácido β -hidroxibútrico (BHBA) de (124 d) o (130 d) después de la primera o segunda semana del parto, con relación a las vacas que no experimentan las concentraciones elevadas de BHBA (108 d) (Walsh et al., 2007). La transición de la preñez a la lactancia es crucial para la rentabilidad de la vaca lechera. Vacas de alta producción de leche son susceptibles a las enfermedades metabólicas durante el inicio del período postparto. Una supresión concomitante de las funciones inmunitarias provoca un mayor riesgo de enfermedades infecciosas. Por otra parte, los trastornos metabólicos durante

la lactancia temprana están relacionadas con la disminución de la fertilidad (Roche., 2006; Van Kessel et al., 2008).

La ocurrencia de cetosis afecta las contracciones uterinas, retrasa la aparición del primer celo posparto y aumenta los factores de riesgo de retención de membranas fetales y endometritis. Además, existen una gran cantidad de evidencias epidemiológicas que vinculan la ocurrencia de hipocalcemia con una mayor incidencia de retención de membranas fetales (Curtis et al., 1983). Así, los trastornos metabólicos predisponen a las vacas a los trastornos reproductivos, lo que reduce la eficiencia reproductiva. El anestro postparto nutricional inducido se caracteriza por la incapacidad de los folículos dominantes de producir insuficiente estradiol para inducir la ovulación, debido a la disminución de la frecuencia de pulsos de LH.

Las fallas en la nutrición también afectan la tasa de preñez a la IA. Las vacas que desarrollan hipocalcemia, cetosis, acidosis o desplazamiento del abomaso, tienen menos tasas de concepción y tardan más tiempo en quedar gestantes (Mellado and Reyes, 1994). La pérdida excesiva de condición corporal y el alto contenido de proteínas de la ración puede reducir la tasa de preñez, mientras que las grasas adicionales que atenúan la producción de PG-F2-alfa puede mejorar la tasa de preñez. La deficiente nutrición de la vaca lechera, en particular antes y después del parto, conduce a la infertilidad (Roche, 2006).

Publicaciones recientes sobre la fertilidad en los hatos lecheros de Irlanda (Mee, 2004), señala que entre 1991 y 1998, al primer servicio se redujo de 60% a 54%, el intervalo entre partos aumentó de 386 a 396 días, aumentándose el porcentaje de vacas con ciclos anormales del 13% al 26% del total del hato. Mientras tanto Buckley et al. (2003), basados en datos obtenidos con las vacas alimentadas con pasto, concluyó que el comportamiento reproductivo, en particular, la probabilidad de concepción, se relaciona negativamente con la magnitud y la duración de balance energético negativo en el inicio de la lactancia.

Otros factores que se han asociado con la baja fertilidad es el aumento del número de vacas en los hatos especializados en la producción de leche. El tamaño del hato conlleva a otros tipos de problemas asociados con el manejo, y además el confinamiento en grandes grupos puede afectar la fertilidad, ya que ésta se asocia con la incidencia de diferentes condiciones como la retención de placenta, infecciones uterinas y abortos, que afectan la reproducción (Hernández, 1994). La alta demanda de nutrientes al inicio de la lactancia también puede aumentar la reducción en la tasa de las hormonas esteroidales, como la progesterona o el estradiol. Las bajas concentraciones de estradiol en los días del estro están altamente correlacionadas con la aparición de celos "silenciosos", lo que conduce a que la detección de estro en vacas de alta producción de leche se haga aún más difícil. La reducción de la progesterona en el suero sanguíneo durante la división embrionaria temprana y hasta la fase

de blastocito se asocia con una disminución en la tasa de preñez (Roche, 2006).

2.5. Problemas podales de vacas lecheras

2.5.1. Dermatitis digital

Los problemas de patas y pezuñas de las vacas lecheras es uno de los trastornos más importantes en la producción lechera, sólo superadas por los problemas reproductivos y las mastitis. Las cojeras son afecciones multifactoriales, donde las prácticas de alimentación, el medio ambiente, los procesos infecciosos, la genética y el comportamiento, tanto animal como humano, representan factores de riesgo, siendo más importantes en la medida que se intensifica la producción de leche (Vermunt y Greenough, 1995). Main (2003) indica que las cojeras representan uno de los mayores problemas del hato lechero, desde el punto de vista del bienestar animal. La cojera es una condición de dolor crónico y estresante que está asociado con el pobre desempeño reproductivo y con una reducción en la intensidad del estro en vacas lecheras (Collick et al., 1989; Whay et al., 1997; Walker et al., 2008b). Las lesiones podales producen tanto dolor que las vacas no pueden caminar y se produce una disminución en el consumo voluntario de alimento y la producción de leche. La etiología de las lesiones podales pueden ser infecciosas, nutricionales y ambientales. Hirst et al. (2002) señalan que en los últimos 20 años la mayor información sobre las cojeras en los bovinos se ha

generado en Europa (48.6%) y Norte América (24.5%). Sud América tiene una participación mínima, superado ampliamente por Asia, África y Australia.

Las patologías podales son enfermedades que afectan a los bovinos, particularmente al ganado lechero, generando diferentes grados de dificultad en la locomoción. Esta situación impide el logro de un pastoreo efectivo. Los animales caminan y se alimentan menos, permanecen más tiempo echados, pierden peso, disminuyen su producción láctea (entre 20 y 50%; Green et al., 2002) y calidad (disminución de la grasa y proteína), y por ende, se afecta la eficiencia reproductiva y el manejo general de la granja lechera, representando, junto con otras problemáticas reproductivas y de mastitis, las principales causas de reemplazo por desechos en los establos lecheros.

Russell et al. (1982) recopilaron información de 48 veterinarios que trataron 7,526 casos de cojera en 1,812 hatos de Gran Bretaña, registraron un promedio de 5.5 % de vacas con lesiones podales, con un rango de 1.8 a 11.8 %. Más de 20 años después, Weaver (2006) encontró una incidencia mayor, del 7 al 58 % de vacas con cojera en hatos lecheros en Somerset-GB. Esto se asocia con los grandes avances en los niveles de producción de leche.

En Estados Unidos también se registra una alta incidencia de lesiones podales, que en algunos casos llegan al 51 % de las vacas (Shearer, 2005). Según Chesterton (2004), en Nueva Zelanda, en los hatos pastoriles es

26% con una mayor ocurrencia en las vacas que se les habían recortado las pezuñas. En este estudio la úlcera de la suela se incrementó con la edad de las vacas. Así mismo, las vacas en su pico de lactancia fueron más propensas a presentar este problema. En USA, Rebhun et al. (1980) reportan que los problemas de cojeras afectan al 73 % de los hatos lecheros en un plazo de tres meses; Argaez-Rodríguez et al. (1997) reportaron que el 33 % de las vacas en establos lecheros de Mexicali, México, tienen, por lo menos, una lesión de dermatitis digital durante su lactancia.

Rodríguez-Lainz et al. (1996) llevaron a cabo un estudio en 37 establos lecheros del sur de California, donde compararon los establos con altos y bajos índices de vacas con cojeras. Las vacas en corrales lodosos presentaron 20 veces más de riesgo de presentar cojera en comparación con vacas en corrales no lodosos. La compra de vaquillas de reemplazo incrementó el riesgo de cojeras en 4.7 veces en comparación con vaquillas desarrolladas en el mismo establo.

Rodríguez-Lainz et al. (1999), indican que la incidencia de la dermatitis digital en Chile, en 23 granjas con 3884 vacas en lactancia, fue de 8.5 % entre marzo y junio. Resultados de estudios realizados en vacas Pardo Suizo al inicio del periodo seco demuestran que el 39% de las pezuñas presentaron lesiones al realizar la quiropodia. Asimismo, se observó que las lesiones más frecuentes fueron: hemorragias (39.8%), enfermedad de la línea blanca (23.7%) y sobre

frecuente hallar promedios de 5 a 10 % de vacas rengas y también hay granjas donde el 50 % de las vacas se trataron por lesiones podales. En Uruguay, Ramos-Rama (2004) señala que en un brote de laminitis en un hato lechero, la producción se redujo al 70 % y se rechazaron 100 vacas de las 170 que había en ordeño. En Argentina, estudios recientes de datos obtenidos por Corbellini (2006) durante el período periparto, la incidencia de lesiones podales fue en promedio de 13.1 % en vacas, y en vaquillas de 8.1 %. Rutter (2005) destaca que la mayoría de las lesiones podales ocurren en las primeras 10 semanas de lactancia y en la provincia de Córdoba halló una incidencia del 8 al 52 % de vacas con diversos problemas de patas.

Clarckson et al. (1996) reunieron información de 37 granjas de Inglaterra y Gales, encontrando que, de 8645 lesiones asociados con episodios de cojera, el 92% se concentró en las patas posteriores, de las cuales el 65% fueron en la parte externa de la pezuña. Las úlceras de la suela (40%) y las lesiones de la línea blanca (29%) fueron las lesiones principales de las pezuñas, mientras que la dermatitis digital (40%) fue la lesión más frecuente de la piel. En este estudio se observó que las lesiones causadas por penetración de objetos punzocortantes fueron la causa más importante de cojeras.

Holzhauser et al. (2008) en un estudio en Holanda encontraron que la úlcera de la suela se presentó en el 85% de los hatos estudiados, y en el 5.6% de todos los animales estudiados. La prevalencia dentro de hatos varió de 0 a

crecimiento del tejido córneo (20.4%). El 78.4% de las lesiones se presentaron en los miembros posteriores y el 21.6% en los miembros anteriores. La distribución de las lesiones en los dedos fue la siguiente: en los miembros posteriores el 68.1% de las patologías se observaron en los dedos laterales y el 31.9% en los dedos mediales, contrario a esto, en los miembros anteriores el 58.4% de las lesiones se presentaron en los dedos mediales y el 41.6%.

La mayor cantidad de lesiones se encontraron en las pezuñas laterales de los miembros posteriores, igualmente se observó que los miembros llegan al periodo de secado en muy mal estado, lo cual refleja las condiciones de las pezuñas al momento del parto y primeros meses de lactancia, esta condición podría ocasionar enfermedades podales en este periodo, en el cual se encuentra la mayor productividad de las vacas lecheras (García et al., 2006). En un estudio realizado por Garbarino et al. (2004), donde se estudió el efecto de los problemas de cojera en la actividad ovárica en vacas Holstein después del parto, indican que los problemas de cojera están asociados con un retraso en la actividad ovárica en vacas Holstein durante el inicio del periodo postparto.

2.5.2. *Dermatitis digital infecciosa*

Es definida como la inflamación aguda y difusa del conjuntivo subcutáneo de la región interdigital, con entumecimiento que puede involucrar la corona y la piel interdigital, con eventual extensión proximal. Es frecuente una necrosis

secundaria de la piel interdigital. La intensidad de la cojera varía de leve a grave (Rutter, 2009).

Laminitis: también llamada coriosis (Shearer, 1998) y dermatitis digital aséptica difusa (Stokka et al., 2001). Esta patología se asocia a problemas metabólicos producidos por la ingesta de alimentos ricos en carbohidratos altamente digeribles. Afecta principalmente a animales jóvenes, dos a tres meses después del parto (Greenough et al., 2002).

Ulceración de la suela: también llamada dermatitis digital circunscrita (Greenough, 2002), úlcera solar (Petersen y Nelson 1984; Blowey 1998; Shearer 1998; Greenough, 2002), úlcera de Rusterholz (Petersen y Nelson, 1984) y úlcera plantar (Vidal, 1986). Se asocia con la reducción del espesor de la suela sobre el sitio de la lesión, donde ejerce presión la parte posterior de la tercera falange. Si el estrato córneo por encima de este lugar es suficientemente flexible, los tejidos entre el hueso y la suela son comprimidos y destruidos por la presión desde el exterior. La muerte de los tejidos productores del estrato córneo significa que éste no será formado y aparecerá un orificio en la suela (Greenough et al., 2002).

Enfermedad de la Línea Blanca: también conocida como absceso de la línea blanca (Blowey, 1998) y absceso de suela (Shearer, 1998). Cuando el estrato córneo se ablanda por complicaciones de una laminitis se producen

lesiones en el sitio más débil de la suela, la línea blanca. Una vez que se produce una lesión de continuidad, se introducen contaminantes que la abren aún más (Greenough, 2002).

Dermatitis digital: también llamada enfermedad de Mortellaro (Blowey 1998; Greenough, 2008) y dermatitis digital papilomatosa (Berry 2001; Bergsten, 2001). La dermatitis digital es de causa multifactorial, pero se cree que está involucrada en su presentación algunas Espiroquetas del género *Treponema* (Bermunt et al., 1994; Berry, 2001). Es una enfermedad altamente infecciosa que produce áreas de dolor y con el tejido vivo expuesto en la piel que rodea a los talones (Bergsten, 1993, 1994).

Foot-rot: también llamado pie "podrido" (Berry, 2001; Stokka et al., 2001; Greenough 2002). Estudios demuestran que esta enfermedad y la dermatitis digital son formas diferentes de un mismo complejo de enfermedades, pudiendo ser *Dichelobacter (Bacteroides) nodosus* un patógeno relacionado con este complejo (Berry, 2001). La dermatitis interdigital es una irritación crónica ubicada entre las pezuñas (Vermunt and Greenough, 1996). El 90% o más de las cojeras del ganado lechero involucran al pie del bovino (Shearer, 1998).

Los problemas de patas o cojeras en vacas lecheras es una condición multifactorial (Sander et al., 2009). El problema de cojera es el principal problema de salud y económico en la industria lechera (Kossaibati and

Esslemont, 1997). Además de los costos directos del tratamiento, la cojera afecta negativamente a la producción de leche (Warnick et al., 2001; Amory et al., 2008) y la reproducción en el ganado lechero (Barkema et al., 1994; Hernández et al., 2001), y el aumento en un mayor número de animales de desecho (Booth et al., 2004). (Overton et al., 2002) observaron que el estrés calórico modifica el comportamiento de las vacas, lo que aumenta el riesgo de laminitis y lesiones de la pezuña.

Un estudio realizado por Walker et al. (2008a), reveló que una exposición a niveles bajos de progesterona antes del estro en vacas con problemas de cojera, conduce a un estrés crónico derivado de los problemas de patas y esto está relacionado con la baja intensidad de la conducta sexual durante el estro. La prevalencia de cojeras en vacas lecheras de EE.UU. es de aproximadamente 25% (Cook, 2003; Espejo et al., 2006), pero varía mucho de una granja a otra. Kelton et al. (1998) reportaron una media de riesgo en la incidencia lactacional de 7% con un rango de 1.8 a 30%, basada en 39 citas. Parte de la alta variabilidad de la incidencia de cojeras en estos informes se debe a la falta de definiciones en muchos casos (Green et al., 2002).

En un estudio realizado por Sanders et al. (2009), se recogieron datos de 4915 vacas de las cuales 1,861 tenían al menos un caso de cojera registrado. De estos, 20% fueron úlceras de la punta del pie, el 20% para otras lesiones, por ejemplo, enfermedades infecciosas y laminitis; hemorragias no clasificadas

también se consideraron, el 16% úlceras de la suela, el 13% para suela delgada, 10% enfermedad de la línea blanca, 8% úlceras del talón, 6% lesiones en la piernas, 4% punciones en la suela, y el 2% úlceras del dedo. El riesgo anual de incidencia de la cojera fue de 49.1%. La tasa de incidencia global para la cojera era de 1.41/1,000 días-vaca, y las tasas de todas las lesiones fueron más altas en el verano.

Mientras que al aumentar los partos aumenta la ocurrencia de este padecimiento, también se incrementa la ocurrencia de lesiones de la suela delgada, úlceras de la suela, enfermedad de la línea blanca, úlceras del talón, y las lesiones de las piernas. Para la lesiones de la suela delgada, úlceras de la punta del pie y enfermedad de la línea blanca, las tasas de incidencia fueron más bajas en el inicio de la lactancia (16 a 60 días), mientras que para la úlceras de la suela, úlceras del talón, úlceras del dedo, las tasas de incidencia fueron más altas en la mitad de lactancia (61 a 150 días; Sanders et al., 2009).

Los factores de riesgo asociados a la ocurrencia de las cojera en vacas lecheras son, la alta producción de leche (Green et al., 2002; Amory et al., 2008), y vacas con una baja condición corporal (Espejo et al., 2006). Gearhart et al. (1990) estudiaron la relación de la condición corporal con la salud de las vacas lecheras. Estos investigadores reportaron que las vacas que están demasiado gordas o muy flacas al secado presentaron una mayor incidencia de cojeras, comparadas con las vacas de adecuada condición corporal. Los

factores ambientales, como el tipo de explotación, las condiciones del piso y la estación del año, también afectan a la prevalencia de cojeras (Cook, 2003). Entre los factores de riesgo de origen nutricional se ha mencionado que altos niveles de energía y bajos de fibra en la ración causan acidosis ruminal, produciendo laminitis y la subsecuente aparición de cojeras, debido a úlceras plantares y abscesos de la línea blanca (Vermunt, 1990; Blowey, 1998). Según Manson y Leaver (1988), niveles altos de proteínas en la ración jugarían un papel en el desarrollo de las cojeras. Otras causas de tipo nutricional son producidas por deficiencias de minerales, tales como el zinc y el cobre, los cuales junto a la metionina, son responsables de la queratinización de los tejidos (Greenough, 1997).

2.5.3. Laminitis

La etiología de la laminitis es muy diversa, su patogenia es complicada y su cuadro clínico muy variable. Se trata quizás del proceso podal más complicado de reconocer, entender, tratar y prevenir. La laminitis, también llamada coriosis (Shearer, 2004) y dermatitis digital aséptica difusa (Stokka et al., 2001) se asocia fundamentalmente a problemas metabólicos producidos por la ingesta de alimentos ricos en carbohidratos altamente digeribles. Esta afección afecta principalmente a animales jóvenes, dos a tres meses después del parto (Stokka et al. 2001; Greenough, 2008).

La laminitis, se ha clasificado en distintas categorías:

- ◆ Laminitis subclínica
- ◆ Laminitis clínica aguda
- ◆ Laminitis clínica subaguda
- ◆ Laminitis clínica crónica

La laminitis aséptica es una dermatitis digital aséptica difusa, con inflamación de las laminillas del corion que unen el tejido córneo con el hueso. Hay una teoría que explica el desarrollo de estas lesiones. Nocek (1997) describe cuatro fases de esta enfermedad y Lischer (2002) en dos. Varios autores coinciden que la acidosis ruminal clínica o subclínica produce mortandad de bacterias en el rumen, y además, lesiones en diferentes tejidos, que liberan endotoxinas e histamina, éstas, vía sanguínea, llegan a las uniones arteriovenosas del dedo, provocando vasoconstricción y dilatación, estasis, exudación e isquemia. Con lo anterior se lesionan las paredes de los vasos sanguíneos, hay edemas, hemorragias, trombosis, presión por expansión del corion y dolor. Los daños producidos dependen de la severidad de la acidosis, duración y frecuencia de la misma. Por ello, la laminitis puede ser aguda, subclínica y crónica (Nocek, 1997). Debe precisarse que este padecimiento no tiene porque dañar solamente los pies, sino que suele dar otro tipo de lesiones sistémicas, si bien no suelen ser tan visibles, resultando afectados órganos internos como el hígado y los riñones.

Otra explicación posible es que el aminoácido histidina se descarboxila a histamina, la cual tiene un efecto vasoactivo contrastado. De todos modos, los niveles altos de histamina en sangre aparecen en multitud de procesos, entre ellos en todo tipo de disturbios ruminales, lo que podría responder a una liberación endógena de la vaca a partir de sus mastocitos, cuya principal función es almacenar los mediadores químicos de la respuesta inflamatoria y al aparecer distintos procesos patológicos, y ser esta histamina la causa primera de la laminitis (Sánchez de Toca, 2003). En la forma aguda hay inflamación del corion, exudados y temperatura local alrededor de la banda coronaria y el animal manifiesta dolor, puede levantar la pata y no se observan lesiones macroscópicas. La laminitis es considerada actualmente como una de las causas más comunes de cojera en vacas lecheras. La nutrición, especialmente a base de raciones de alimentos concentrados, manejo del hato y los factores genéticos, están implicados en la etiopatogenia de esta enfermedad.

Los agentes causales, formados generalmente en el tracto digestivo, llegan a las pezuñas a través de la circulación sistémica, el daño inicial de la dermis y posteriormente los tejidos más profundos, rompiendo así la formación de queratina de la pezuña. La enfermedad se caracteriza por una enfermedad crónica e incluso subclínica y lesiones patognomónicas, como equimosis y úlceras en las plantas de las extremidades posteriores del casco. Dado que el primer diagnóstico suele ser difícil, las medidas de prevención se hacen principalmente en la adecuada nutrición, manejo del hato y las estrategias de la

ganadería constituyen el único tratamiento posible (Panousis et al., 1999). Un problema que debe ser considerado en un establo lechero que esté presentando signos clínicos de laminitis, es la acidosis ruminal subclínica, y aunque la relación entre la laminitis y la acidosis ruminal subclínica no es completamente comprendida, la asociación estrecha entre ambas es reconocida y ha sido demostrada también en grupos en estudio. Cuando la incidencia anual de laminitis excede un 10% en un hato, la laminitis puede ser considerada un problema que debe tratarse (Nocek, 1997). La laminitis clínica no siempre produce cojera, por lo tanto, la prevalencia de laminitis probablemente sea mayor que la prevalencia de las cojeras en muchos hatos lecheros. Vacas con hemorragias en la planta del pie no siempre presentan cojera de acuerdo a observaciones clínicas detenidas (Roberts y Delgado, 2001).

Hay que tener en cuenta que muchos problemas de laminitis no tienen un origen mecánico ni alimenticio, sino que aparecen ante otro tipo de disturbios que sufre el animal como acetonemias, metritis agudas, mastitis agudas, síndromes asociados al parto y edemas de la ubre (Sánchez de Toca, 2003). Las causas que provocan la mastitis clínica son múltiples y variadas y la incidencia de laminitis puede asociarse con las mastitis como un indicador de nivel y calidad de manejo de la explotación. Por lo tanto, si en un hato se encuentran altas tasas de laminitis, se debe asociar a fallas respecto al manejo de los animales (Sogstad et al., 2006). Por otra parte Los factores de riesgo

para endometritis son hipocalcemia, retención placentaria, aumento de triglicéridos y ácidos grasos no esterificados (NEFA). Las vacas que son "sobrecondicionadas" al momento del parto, o aquellas que disminuyen de peso, son más propensas a tener un intervalo prolongado de parto primer celo, prolongando de este modo los días abiertos.

2.6. Retención de placenta

La placenta es la unidad funcional de intercambio de gases y nutrientes entre los sistemas maternos y fetales. El ganado lechero exhibe una placenta cotiledonaria en la cual el intercambio entre los sistemas maternos y fetales se presenta en regiones especializadas llamadas placentomas (Boss et al., 2003). Cada placentoma constituye una porción del endometrio materno llamado carúncula y una porción del corion llamada cotiledón (Hradecky et al., 1988). En el ganado lechero existen entre 70 y 120 placentomas adhiriendo las membranas fetales al endometrio, cada uno de los cuales puede tener un diámetro de hasta 10 cm durante las etapas finales de la preñez.

La expulsión de la placenta después del parto depende de la separación de la porción caruncular y cotiledonaria. La mayoría de las vacas expulsan la placenta dentro de las 8 horas después del nacimiento de su becerro. La retención de las membranas fetales por más de 8 horas después del parto es un indicativo de una condición anormal llamada placenta retenida. (Laven y

Peters, 1996). La placenta retenida es costosa en un establo lechero porque causa pérdidas económicas, debido a que la leche de vacas tratadas con antibióticos se debe descartar, además del pago de los servicios del veterinario. También, una reducción temporal del apetito causa un descenso en la producción de la leche en las vacas afectadas (Joosten et al., 1988). Adicionalmente, la retención placentaria afecta negativamente la fertilidad de las vacas (Laven y Peters, 1996; Gröhn y Rajala-Schultz, 2000). La mayor parte de los casos de retención placentaria en bovinos es provocada por la falla en el mecanismo de separación o liberación de los placentomas y no por falla en el mecanismo de expulsión de las membranas (Horta, 1994). La retención placentaria es una condición en la cual contribuyen muchos factores, por los que el agente etiológico se considera multifactorial (Horta, 1994) o multietiológico (Atallah et al., 1999) y no está muy claramente demostrado (Santos et al., 2002).

Los mecanismos exactos responsables de la separación placentaria después del parto no se conocen con exactitud y se entienden muy poco (Laven and Peters, 1986). Ocho factores que pueden interferir con la liberación normal de la placenta incluyen necrosis, atonía uterina, edema de los vellos coriónicos, hiperemia, involución adelantada de los placentomas, placentitis y cotiledonitis, metritis aguda postparto y placentomas inmaduros (Paisley et al., 1986). Una hipótesis novedosa ha sido propuesta por Joosten y Hensen (1992) para explicar las causas de la retención de placenta. Estos autores argumentan que

producto de genes del complejo de histocompatibilidad mayor (CHM) pueden estar involucrados en la etiología de placenta retenida. En breve, una histocompatibilidad genética específica del CHM entre la madre y el becerro llevaría a una producción alterada de los linfocitos adecuadas (factores inmunológicos) lo que a su vez impedirían la maduración de la placenta que es necesaria para la expulsión de ésta (Joosten y Hensen, 1992). En contraste, la incompatibilidad CHM de genes entre vaca y becerro resultaría en una respuesta inmunológica adecuada que resulta en expulsión de la placenta después del parto. Joosten y Hensen (1992) añaden que los factores de mayor riesgo correlacionados con la placenta retenida tales como partos de gemelos, aborto, reducido período de gestación y bajo peso del ternero al nacer, están todas en cierta forma asociadas con la inmadurez fetal y/o placentaria.

La incidencia reportada de tasas de placenta retenida varía ampliamente dependiendo de la definición clínica de placenta retenida y el país de origen (Laven y Peters, 1996). La incidencia de este trastorno en vacas lecheras va de 4 a 11% (Eiler, 1997). Frecuentemente la retención placentaria es un signo clínico de una enfermedad generalizada. Las vacas con partos distócicos retienen las membranas fetales de un 90 a 100% (Ortiz et al., 2000). La eficiencia crónica de energía, proteínas, minerales o vitaminas en repetidas ocasiones se han asociado con un aumento en la susceptibilidad a enfermedades como resultado de fallas en la función inmune. El parto y el inicio de la lactancia exponen a la vaca en un estrés metabólico, causando

deficiencias relativamente agudas de los factores nutricionales que son necesarios para el mantenimiento del sistema inmunológico; estas deficiencias pueden durar de una a varias semanas (Charles et al., 1991). Las vellosidades de la membrana fetal deben separarse de las carúnculas maternas a las pocas horas del parto. Numerosos factores se consideran de importancia para determinar si la placenta es expulsada con éxito (Gross et al., 1986).

En una serie de experimentos realizados por (Gunnink, 1984) se demostró que los leucocitos de vacas que expulsaban la placenta normalmente tenían una respuesta quimiotáctica fuerte al material en suspensión de cotiledones, en una cámara de Boyden. En contraste, las vacas que manifestaron fallas al expulsar la placenta, tenían leucocitos en la sangre periférica que expusieron poca o ninguna quimioatracción a la suspensión de los cotiledones. Esta incapacidad para atacar el material cotiledonario es evidente durante varios días antes del parto en las vacas que desarrollan retención de placenta. Tal vez la inmunosupresión al momento del parto tiene implicaciones para la expulsión de las membranas fetales, además de la susceptibilidad a enfermedades infecciosas (Cai et al., 1994).

2.7. Aborto en vacas lecheras

La producción en el ganado bovino lechero puede verse limitada por un bajo desempeño reproductivo como consecuencia, entre muchos otros trastornos, a la ocurrencia de abortos. Existen dos situaciones en las que los abortos se convierten en un problema serio en el establo. Una alta incidencia de abortos en un periodo prolongado de tiempo o un incremento de la incidencia de abortos en un periodo reducido de tiempo (brote epidémico). Se considera que una incidencia de abortos de 0.4 y 10% son normales (Thurmon et al., 1990; Carpenter et al., 2001). El aborto espontáneo en vacas lecheras; se puede deber a causas genéticas, cromosómicas, hormonales o nutricionales. La muerte del feto ocasiona el aborto, si esta muerte es producida semanas o meses antes del nacimiento. El feto es frecuentemente retenido en el útero horas o días después de su muerte, haciendo que los fenómenos de autólisis dificulten o impidan apreciar lesiones que serían de ayuda para el diagnóstico (Hafez, 2000). La gestación de gemelos no es habitual en vacas lecheras y representa para la madre un gran esfuerzo metabólico. Entre las secuelas de la preñez gemelar se incluyen: acortamiento del periodo gestacional, aborto, parto con producto muerto, distocias, freemartismo y retención de la placenta (Fricke, 2001; Silva del Río et al., 2007).

El aborto es una enfermedad inespecífica; es un signo clínico de numerosas enfermedades que afectan ya sea al feto, a la placenta, al aparato

reproductor de la madre, o pueden ser causas de enfermedad sistémica en la madre. El aborto es, sin duda, el signo que más preocupa a los ganaderos, ya que sus ganancias se afectan negativamente, por la pérdida de fetos y baja producción láctea, así como baja fertilidad posterior a la pérdida fetal (Fourichon et al., 1999; Thurmond et al., 2005). Cuando la muerte embrionaria ocurre antes de que se haya hecho el diagnóstico de gestación, y no va seguida por la expulsión de un feto de tamaño detectable, el signo clínico observable será la repetición del estro y el ciclo estral tendrá una longitud normal, si la muerte del embrión ocurrió después del día 13 de la gestación. En ambos casos la muerte del embrión pasará inadvertida y muy probablemente el diagnóstico será de infertilidad.

Tradicionalmente se le ha dado a los agentes infecciosos un papel determinante dentro del complejo etiológico de los abortos del ganado bovino lechero (Escamilla et al., 2007). Esto hace que muchas veces se olvide tomar en consideración otros factores menos conocidos, pero también de gran importancia en la ocurrencia de los abortos, entre los que se encuentran los de origen ambiental, nutricional y agentes tóxicos. Las causas físicas de aborto suelen asociarse habitualmente con traumatismos, pero también deben incluirse en este grupo los efectos derivados del estrés y de las condiciones ambientales como los aspectos climáticos (Peroger et al., 2007).

El proceso de la aclimatación, significa el cambio de muchas funciones fisiológicas y la magnitud de éste la secreción del útero y los oviductos. En estudios in vitro e in vivo, el contenido de proteína de las secreciones uterinas se incrementa con el estrés térmico. La secreción de prostaglandinas por el útero también se incrementa con las altas temperaturas, aunque en las vacas preñadas el embrión atenúa la respuesta del útero. La sobrevivencia del embrión bajo las condiciones del útero antes descritas se reduce considerablemente, debido a que durante sus primeros días de vida es muy sensible a altas temperaturas (Von Borell et al., 2007). Los antecedentes genéticos resultan importantes a la hora de examinar enfermedades congénitas. Cuando aparece distinta resistencia frente a la enfermedad entre grupos, bajo condiciones ambientales similares, habrá que considerar el vigor híbrido en los animales cruzados. Existe una relación directa entre las selecciones realizadas para obtener un alto rendimiento y la predisposición a padecer ciertas enfermedades en algunas familias de animales. Entonces, se debe tener en cuenta la posibilidad de una afección genotrófica, por ejemplo: heredar la necesidad de un tipo específico de nutriente en un grado mayor de lo normal.

Las aberraciones cromosómicas son causas importantes de la mayor parte de los abortos espontáneos (Rho et al., 2007). Muchas de estas anomalías consisten en monosomías autosómicas, triploidia, translocaciones (recíprocas y robertsonianas en uno de los progenitores), inversiones y mosaicismo (Citek et al., 2009). Las aberraciones cromosómicas

causan mortalidad embrionaria (Byrne et al., 1985). En bovinos la translocación robertsoniana 1/29 incrementa la incidencia de demora en el regreso al servicio (mortalidad embrionaria) entre las hijas de toros portadores. Los factores genéticos e inmunológicos tales como anomalías cromosómicas o mutaciones, suelen producir la muerte del embrión en las primeras fases de la gestación (antes de los 90 días). Existen factores hereditarios que se manifiestan en fases más avanzadas de la gestación y que al producir anomalías fenotípicas características permiten sospechar un origen genético (Nicolson et al., 1985). La ingestión calórica y las deficiencias nutricionales específicas afectan el ritmo de ovulación y fecundación; y son causas de muerte prenatal. La deficiencia de yodo y vitamina A se relacionan con una tasa mayor de muertes perinatales. La deficiencia de proteína produce reabsorción fetal (Law et al., 2009). La ingestión de alimentos descompuestos, plantas tóxicas en cantidad excesiva o en combinación con otras influencias pueden trastornar la preñez (Panter et al., 2000). La falta de microelementos y vitaminas así como macroelementos pueden provocar el aborto (Olson, 2007). El efecto de las deficiencias o excesos nutricionales es, en muchos casos, poco conocido, aunque hay estudios que demuestran la asociación entre determinados déficit vitamínicos y minerales y una mayor incidencia de trastornos reproductivos (Mass, 2007).

Una buena nutrición y adecuado manejo de la vaca seca, tienen una gran influencia en la reducción de incidencia de abortos (Norton et al., 2008). Los

agentes tóxicos han sido reportados también como causas de aborto en bovinos (Waldner, 2009). Estos están representados por numerosas plantas, medicamentos y compuestos químicos capaces de producir abortos y malformaciones fetales (Panter et al., 2000). El efecto de éstos tóxicos sobre el feto puede ser directo o indirecto (por ejemplo produciendo la llegada de un menor flujo de sangre al útero). Asimismo, la receptividad del animal frente a éstos agentes dependerá del estadio de gestación, de sus características genóticas individuales. En general, se ha recomendado hacer exámenes de diagnóstico en el momento en que los abortos en el hato rebasen el 1%. Es necesaria una vigilancia permanente en los establos que han sido estudiados y presentaron perfiles inmunológicos a las enfermedades estudiadas causantes de abortos (Givens, 2006).

III. MATERIALES Y MÉTODOS

3.1. Localización del área de estudio

El presente estudio se llevó a cabo en el establo Beta Santa Mónica, el cual está situado en el municipio de San Pedro, Coahuila, en la carretera Torreón - San Pedro km 42. Se encuentra a 1,111 msnm y se localiza en las coordenadas 25°44'36"N y 103°10'15"O. Las condiciones climáticas de la zona de estudio son clasificadas como las del desierto de Chihuahuense, las cuales son condiciones cálidas extremas con temperaturas máximas de mayo a septiembre de hasta 43°C y promedios de 27 °C, mientras que las temperaturas mínimas que se registran en diciembre y enero son de 2°C con un promedio de 9°C. La zona tiene una precipitación pluvial promedio anual de 240 mm. Presenta una humedad relativa promedio de 58 % y una máxima de 83% y la mínima de 29%, con viento de 5 km/h y una radiación de moderada promedio de 5 y una máxima de 10. La evaporación es de 2500 mm anual, es decir mayor a la precipitación pluvial.

3.2. Animales y su manejo

Las vacas se manejaban en forma intensiva, en corrales abiertos y provistos de ventiladores, ofreciéndoles heno de alfalfa y concentrado 3 veces por día, de acuerdo a sus requerimientos nutricionales en sus diferentes etapas

fisiológicas. Las vacas eran inyectadas subcutáneamente con somatotropina cada 14 días a través de toda la lactancia, iniciando el tratamiento a los 60 días postparto. Después del parto, el aparato reproductivo de todas las vacas era revisado por un veterinario para determinar la correcta involución uterina y la ocurrencia de metritis. Las vacas no se inseminaban hasta después de 50 días de lactancia. Después de este tiempo, las vacas eran observadas por signos de celo dos veces por día (08:00 y 17:00, durante 30 minutos) y aquellas detectadas en celo eran inseminadas artificialmente (semen importado de los Estados Unidos de América o con monta natural, utilizando toros mantenidos en el mismo establo). Para las inseminaciones se utilizó la regla de la deposición del semen aproximadamente 12 horas después de la detección del celo. La preñez era detectada a los 45 días postinseminación, vía palpación del contenido del útero en forma intrarectal.

Las vacas se ordeñaban tres veces por día, aplicándoles “sellador” (Della Barrier® Delaval) después de cada ordeña. La producción de leche por vaca por lactancia (305 días) era entre 9,000 y 10,000 litros. El equipo de ordeña era revisado rutinariamente, por lo que se tenían fluctuaciones de vacío que pudieran interferir con la salud de la ubre. Las instalaciones no contaban con baños de pezuñas con formalina para prevenir las infecciones podales. La mayoría de las vacas se “secaban” a las ocho semanas antes del parto. Durante el último día de ordeña, las vacas recibían una infusión intramamaria de antibióticos (Cefapirina Benzatinica, Rilexine® 200 NP de Virbac). Además,

estos animales recibían bolos (Megabric-neolite) de disolución lenta a base de minerales y vitaminas (Calcio, Zinc, Fosforo, Magnesio, Vitamina ADE).

Todas las vacas eran observadas diariamente durante toda la lactancia para detectar signos de enfermedades. Estas observaciones las realizaba el personal que detectaba el estro, así como un médico veterinario de planta. Todas las enfermedades detectadas eran tratadas de inmediato. Estas enfermedades y su tratamiento (fármacos utilizados y tiempo de aplicación) eran registradas. La mastitis se detectaba con pruebas de california, y se clasificaba como mastitis clínica y subclínica, dependiendo de la estimación de células somáticas en la leche. Las vacas con un contenido de < 100 000 células somáticas/ml eran consideradas sanas, mientras que aquellas con una inflamación de la ubre sin síntomas externos reconocibles y donde el contenido de células somáticas se elevaba en dos de tres muestreos se clasificaban como mastitis subclínica. Las vacas con mastitis clínica mostraban cuartos inflamados y coágulos en la leche.

La cojera de las vacas se clasificó como infecciosa o no infecciosa. La no infecciosa (laminitis; pododermatitis aséptica) se diagnosticó al observar, después de levantar los pies de las vacas, la existencia de hemorragias en la suela así como la inflamación de las laminillas del corion que unen el tejido córneo con el hueso, acompañada de cojera (se incluyeron casos subclínicos hasta crónicos). La cojera infecciosa o dermatitis digital se diagnosticó al

observar lesiones típicas con hiperemia y edematización de la piel, con ulceración con una superficie granulomatosa, con un exudado y con superficies papilomatosas que se proyectaban en distintas direcciones. Los problemas de verrugas y úlceras en las pezuñas eran tratados con gasas impregnadas con yodo + oxitetraciclina + Lincomicina-Espectinomicina en polvo y el uso de vendas. Estas vacas eran también tratados con cefalosporinas.

La metritis puerperal se diagnosticó cuando las vacas presentaban endometrio duro e inflamado al tacto, además de presentar descargas acuosas fétidas y de color rojo-café por la vulva. Los problemas de metritis se trataban con oxitetraciclina de larga duración además de prostaglandinas (Celosil). Los abortos se registraron cuando el feto era expulsado antes de los 280 días de gestación. Estas vacas eran tratadas con (GT 300) Gentamicina + tilosina + homeometrina.

Los animales que al parto presentaban retención placentaria eran tratados con calcio vía intravenosa + Propilen Glicol + oxitetraciclina LA (Engemycin), hasta la expulsión de la placenta. La cetosis era diagnosticada con tiras de papel detectoras de cuerpos cetónicos. Éstas se mojaban con la orina de las vacas, y el cambio de coloración indicaba el grado de cetonuria de las vacas. Este procedimiento se aplicaba a las vacas emaciadas, con poca producción de leche y falta de apetito después del parto. Las vacas con cetosis eran tratadas con propilen glicol vía oral (300 a 500 ml/cada tercer día). Las vacas con

vacas con problemas de aborto y que posteriormente presentaban problemas de retención de placenta eran tratadas con penicilina de larga acción (Antibloserva) más 2.5 g + estreptomicina mas la aplicación de 25 mg de 17- β estradiol, para evitar los problemas de metritis + Gentamicina+ Tilosina + Celosil.

Los problemas de diarreas por acidosis eran tratadas con (Biorumen) un compuesto de bicarbonato de sodio + levaduras (microflora ruminal). Los problemas de mastitis eran tratados con vitaminas+ Penicilinas modificadas +Yohidrato de penetamato, vía IM o intramamario+ Sulfas con Trimetroprim, tubos intramamarios (Mastijet, Espiramicina, Neomicina). Los problemas de hipocalcemias eran tratados con borogluconato de calcio, vía intravenosa + vitaminas y minerales.

3.3. Variables evaluadas

Se utilizaron registros reproductivos y de salud de 6566 vacas Holstein. De estos registros se consideró la ocurrencia de las siguientes enfermedades: mastitis (subclínica y clínica), laminitis (dermatitis digital aséptica), dermatitis digital infecciosa, retención de placenta y cetosis de vacas Holstein primíparas y pluríparas de un alto potencial lechero. Se utilizaron, además, 18,037 registros de inseminaciones, con los cuales se determinó la tasa de preñez (porcentaje de servicios que resultaron en preñez), intervalo entre partos, intervalo parto

primer servicio y servicios por concepción (sólo de vacas que quedaron preñadas).

3.4. Análisis estadístico

Antes de los análisis se hizo una revisión exhaustiva para detectar valores fuera de contexto, los cuales fueron eliminados de la base de datos. Si una de las enfermedades se presentaba más de una vez en la lactancia, ésta sólo se consideraba la primera vez. Todas las enfermedades se codificaron en variables dicótomas: 0, 1 (no, sí). Las variables reproductivas y enfermedades podales se analizaron con regresiones logísticas múltiples, utilizando el método step-wise de SAS (SAS Inst., Inc., Cary, NC). Todos los modelos para las variables reproductivas incluían como efectos principales la ocurrencia de dermatitis digital, lamiitis, mastitis clínica, mastitis subclínica, retención de placenta, metritis puerperal y ocurrencia de aborto. Las variables reproductivas fueron las variables dependientes. Los modelos se fueron modificando al retirar de estos las variables no significativas ($P > 0.10$) utilizando el método step-wise en forma regresiva. El ajuste del modelo se probó comparando las desviaciones del "likelihood-ratio". Adicionalmente se determinaron los índices de riesgo y los intervalos de confianza al 95%. Para determinar la asociación entre enfermedades derivadas de parto y metabólicas con los problemas podales, se llevó a cabo el mismo procedimiento estadístico, usando en este caso la dermatitis digital y laminitis como variables dependientes en los modelos.

IV. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

En el presente estudio las vacas que presentaron mastitis clínica fueron 40% menos susceptibles de quedar gestantes (Tabla 1). Lo anterior reafirma los resultados de diversos estudios donde la mastitis ha disminuido marcadamente el rendimiento reproductivo en vacas lecheras (Wilson et al., 2008). Además, los efectos negativos sobre la reproducción se agrava cuando las vacas experimentan tanto mastitis clínica y otras enfermedades (Santos et al., 2004).

Tabla 1. Modelo final para factores de riesgo asociados a la tasa de preñez

Factores de riesgo	Tasa de preñez	n	Índice de riesgo (IR)	P	95% IC (IR)
Mastitis clínica				<.0001	
No	0.36	4112	1.0		
Si	0.41	2454	0.6		0.5 – 0.9
Metritis				0.0006	
No	0.38	5737	1.0		
Si	0.33	829	0.9		0.6 - 0.9
Cetosis				0.0486	
No	0.38	6388	1.0		
Si	0.34	178	0.7		0.5-0.9
Aborto				<.0001	
No	0.46	6021	1.0		
Si	0.36	545	0.4		0.2-0.6

La disminución de la eficiencia reproductiva de las vacas con mastitis se debe fundamentalmente a la alteración de los intervalos entre estros y disminución de la duración de la fase lútea en vacas con mastitis clínica

causada por patógenos Gram-negativos (Moore et al., 1991), con lo cual se reduce el porcentaje de concepción hasta alrededor del 50% (Cordova-Izquierdo et al., 2008). Además, se ha reportado que la ocurrencia de mastitis clínica entre el día de la IA y diagnóstico de preñez, se asocia con un incremento en la pérdida de la preñez (Chebel et al., 2004), muchas veces asociada con la luteólisis y la liberación de mediadores inflamatorios (Giri et al., 1990), así como la alteración del eje hipotalámico-pituitaria-ovario (Hansen et al., 2004). Las vacas que presentaron metritis fueron 10% menos susceptibles de quedar gestantes comparadas con las vacas que no padecieron esta enfermedad. Lo anterior reafirma previos estudios donde la ocurrencia de metritis reduce las tasas de preñez por inseminación artificial (Sheldon y Dobson, 2004; Quintela et al., 2004; Gilbert et al., 2005). Las vacas que presentaron problemas de cetosis fueron 30% menos susceptibles de quedar gestantes. Investigaciones previas han mostrado una asociación negativa entre el balance energía posparto y los rasgos reproductivos (Staples et al., 1990; Reist et al., 2003b).

El estado fisiológico de una deficiencia de energía altera la responsividad del hipotálamo al estradiol-17 β , lo cual resulta en pulsos reducidos de GnRH y la concomitante liberación de LH, necesaria para la maduración folicular (Dawuda et al., 2002; Butler, 2003). Con una marcada deficiencia de energía se incrementan los cuerpos cetónicos, cuando la máxima capacidad del hígado para oxidar ácidos grasos no esterificados es rebasada, y cuando la reserva de

triglicéridos es excedida. La acumulación de estos cuerpos cetónicos se asocian negativamente con la tasa de concepción (Walsh et al., 2007), lo cual explica los resultados del presente estudio. Las vacas que presentaron aborto fueron 60% menos susceptibles de quedar gestantes que las vacas que no presentaron este trastorno reproductivo. En el presente estudio no se diagnosticaron las causas de los abortos, así que se desconoce qué porcentaje de éstos fueron de origen infeccioso. Independientemente de la causa de los abortos, las mayores dificultades de las vacas que abortaron para quedar gestantes son consistentes con lo encontrado por otros investigadores (Norton et al., 2008).

En la Tabla 2 se muestran los factores de riesgo asociados con los servicios por concepción. Las vacas que presentaron dermatitis digital fueron 1.9 veces más susceptibles a tener más de tres servicios por preñez comparado con las vacas que no presentaron esta enfermedad. (Walker et al., 2008a), revelaron que una exposición a niveles bajos de progesterona antes del estro en vacas con problemas de cojera, conduce a un estrés crónico derivado de los problemas de patas y esto está relacionado con la baja intensidad de la conducta sexual durante el estro. Lo anterior pudo haber resultado en un mayor número de servicios para las vacas con dermatitis digital.

Tabla 2. Modelo final para factores de riesgo asociados a servicios por concepción (riesgo para más de tres servicios).

<i>Factores de riesgo</i>	<i>Inseminaciones por preñez*</i>	<i>n</i>	<i>Indice de riesgo (IR)^a</i>	<i>P</i>	<i>95% IC (IR)</i>
<i>Dermatitis digital</i>				<.0001	
No	2.9 ± 2.9	5845	1.0		
Si	3.2 ± 3.1	721	1.9		1.5 - 3.1
<i>Mastitis clínica</i>				<.0001	
No	2.9 ± 2.4	4112	1.0		
Si	3.1 ± 2.5	2454	2.2		1.4- 2.7
<i>Mastitis subclínica</i>				<.0001	
No	2.9 ± 2.5	4149	1.0		
Si	3.1 ± 2.4	2417	2.1		1.5 - 3.1
<i>Metritis</i>				0.0045	
No	2.8 ± 2.4	5737	1.0		
Si	3.6 ± 3.0	829	1.6		1.1 – 2.5
<i>Retención de placenta</i>				<.0001	
No	2.9 ± 2.5	6225	1.0		
Si	3.0 ± 2.2	341	1.6		1.1 – 2.6
<i>Aborto</i>				0.0019	
No	2.9 ± 2.5	6021	1.0		
Si	3.1 ± 2.1	545	2.6		1.6 - 4.7

*Los valores de estas variables son medias ± DE.

Por otro lado, las vacas que presentaron mastitis clínica y subclínica tuvieron 2.2 y 2.1 más probabilidad de tener más de tres servicios por preñez al compararlas con las vacas que no manifestaron problemas de mastitis. Lo anterior se explica por el hecho de que las vacas con mastitis presentan intervalos entre estros erráticos y una disminución de la duración de la fase

lútea (Moore et al., 1991). Lo anterior conduce a que las vacas con mastitis requieran de un mayor número de servicios para quedar preñadas (Hansen et al., 2004; Santos et al., 2004; Ahmadzadeth et al., 2009; Pinedo et al., 2009). Las vacas que presentaron metritis y retención de placenta fueron 1.6 veces más susceptibles a tener más de tres servicios por preñez que las vacas que no presentaron esta enfermedad. Estudios previos señalan que las infecciones bacterianas uterinas durante el periodo postparto se asocia con bajas tasas de concepción, incremento entre el intervalo parto primer servicio o la concepción y hay más animales de desechos por las fallas en la concepción (Borsberry y Dobson, 1989, LeBlanc et al., 2002). Las infecciones bacterianas del útero, los productos bacterianos o la inflamación asociada, suprimen la secreción de LH de la pituitaria alterando el desarrollo folicular y la función ovárica interrumpiendo la ovulación en el ganado vacuno. De esta manera las enfermedades del útero se asocian con menores tasas de concepción aumentando el intervalo parto primer servicio o la concepción (LeBlanc et al., 2002) y un incremento en el número de servicios por concepción (Schrick et al., 2001). Las vacas que presentaron problemas de aborto fueron 2.6 más susceptibles de tener más de tres servicios. En el presente estudio se desconoce la etiología de los abortos. El efecto negativo del aborto sobre la eficiencia reproductiva está mediado por la retención de placenta y la ocurrencia de metritis (Mellado y Reyes, 1994).

Tabla 3. Modelo final para factores de riesgo asociados al intervalo parto primer servicio (menos o más de 70 días). Valores para este rasgo son medias \pm DE.

Factores de riesgo	Intervalo parto primer servicio (d)	n	Índice de riesgo (IR) ^a	P	95% IC (IR)
Dermatitis digital infecciosa					
				0.03	
No	60 \pm 28	5631	1.0		
Si	63 \pm 26	701	1.3		1.1-1.5
Laminitis					
				0.01	
No	60 \pm 26	5887	1.0		
Si	64 \pm 34	445	1.4		1.1 -1.6
Cetosis					
				<.0001	
No	61 \pm 27	6163	1.0		
Si	71 \pm 34	169	2.1		1.5-2.8
Metritis puerperal					
				<.0002	
No	60 \pm 26	5527	1.0		
Si	66 \pm 34	805	1.7		1.4-2.0
Retención de placenta					
				0.0001	
No	60 \pm 27	6026	1.0		
Si	67 \pm 35	305	1.5		1.2-1.9

Las vacas con dermatitis digital infecciosa fueron 1.3 veces más propensas a tener un intervalo entre parto y primer servicio mayor a 70 días, en comparación con las vacas que no presentaron esta enfermedad (Tabla 3). Resultados muy parecidos fueron también observados por Sogstad et al. (2006). La situación anterior se explica porque las vacas con dermatitis digital tienen mayor dificultad para mostrar los signos de celo. El dolor causado por este padecimiento aumenta el estrés de las vacas un impacto negativo sobre la

hormonas reproductivas entre el eje hipotálamo- pituitaria-ovario (Dobson et al., 2003).

La ocurrencia de cojeras por laminitis también incrementó el riesgo de que el primer servicio ocurriera después de 70 días, en comparación con las vacas sin problemas en las patas. Al igual que la dermatitis digital infecciosa, posiblemente el estrés de las vacas por el dolor de las patas y el malestar por la acidosis (el principal factor implicado en la laminitis es una dieta muy alta en granos, lo que conduce a una acidosis) (Vermunt y Greenough, 1994). Las vacas que presentaron cetosis fueron 2 veces más propensas a recibir su primer servicio después de los 70 días postparto que las vacas que no tuvieron este problema metabólico (Tabla 3). La cetosis se presenta en vacas con una excesiva demanda de nutrientes al inicio de la lactancia, lo que propicia una movilización masiva de reservas corporales para la oxidación de nutrientes en el ciclo tricarboxílico. Bajo estas circunstancias es evidente que las vacas no ciclan tan pronto como las vacas sin tanta presión metabólica, y esto explica que las vacas con cetosis retrasen el reinicio de su actividad reproductiva (Walsh et al., 2007). Tanto la metritis como la retención de placenta incrementaron el intervalo entre el parto y primer servicio. Lo anterior se explica porque la metritis puerperal se presenta durante el periodo en que la glándula pituitaria anterior se vuelve receptiva al estímulo de la GnRH (Olson et al., 1986), pero la inflamación de las paredes del útero, la elevación de la

temperatura corporal y la presencia de patógenos en el útero, interfieren con la reactivación de la actividad ovárica.

Tabla 4. Modelo final para factores de riesgo asociados al intervalo parto preñez. Los valores para estas variables son medias \pm SD; se consideraron vacas que concibieron antes o después de los 120 días.

Factores de riesgo	Intervalo entre parto preñez (d)	n	Índice de riesgo (IR) ^a	P	95% IC (IR)
Dermatitis digital infecciosa				0.0070	
No	124 \pm 81	5630	1.0		
Si	132 \pm 91	701	1.3		1.1 - 1.5
Laminitis				0.0073	
No	124 \pm 82	5886	1.0		
Si	137 \pm 91	445	1.3		1.1 - 1.5
Mastitis clínica				<.0001	
No	123 \pm 80	3952	1.0		
Si	128 \pm 86	2379	1.4		1.2-1.6
Mastitis subclínica				0.0217	
No	121 \pm 79	3982	1.0		
Si	127 \pm 84	2349	1.2		1.0-1.4
Metritis puerperal				<.0001	
No	121 \pm 79	5526	1.0		
Si	153 \pm 98	805	2.1		1.8-2.4

En la Tabla 4 se observa que las posibilidades de que las vacas que presentaron problemas de dermatitis digital infecciosa o laminitis quedaran preñadas después de los 120 días postparto fue 1.3 veces mayor que las vacas

que no presentaron estas enfermedades. El dolor derivado de estas enfermedades de las patas de las vacas, particularmente con la dermatitis digital, interfiere marcadamente con la reproducción de las vacas, particularmente con la actividad ovárica postparto (Garbarino et al., 2004). En casos severos se presenta ulceración con una superficie granulomatosa con un exudado maloliente pegajoso en los bordes con epitelio elevado, y en estadio más avanzado se nota en la superficie formas papilomatosas que se proyectan en distintas direcciones y otras zonas con úlceras rojizas cubiertas por cáscaras de exudado seco que al desprenderse deja ver superficies ulceradas rojizas (Brizzi, 1993). Lo anterior dificulta a las vacas reiniciar su ciclo estral, y de darse éste, los signos de celo son más débiles (Walker et al., 2008). Intervalos más largos entre parto y concepción en vacas con cojeras han sido también observados por Collic et al. (1989).

En las vacas que presentaron mastitis clínica y subclínica, las posibilidades de que quedaran preñadas después de los 120 días postparto fueron 1.4 y 1.2 mayores, respectivamente, que las vacas que no presentaron esta enfermedad (Cuadro 4). Los efectos de la mastitis sobre el desempeño reproductivo de las vacas ha sido ampliamente documentado por otros investigadores (Ahmadzadeh et al., 2008; Córdova-Izquierdo et al., 2008). En el presente estudio uno de los factores de riesgo que más efecto tuvo sobre el intervalo parto concepción fue la ocurrencia de metritis puerperal, ya que las posibilidades que las vacas con metritis quedaran gestantes después de los 120

días después del parto fue 2.1 veces más alto que las vacas que no manifestaron esta enfermedad. La metritis puerperal es una de las causas más frecuentes del retraso en la involución uterina, lo cual causa un retraso en la reactivación de los ciclos estrales.

Tabla 5. Ocurrencia de enfermedades seleccionadas en vacas Holstein, con o sin dermatitis digital infecciosa y la cojera de las patas.

Enfermedad	Laminitis (pododermatitis aséptica)		Dermatitis digital infecciosa	
	Si	No	Si	No
Mastitis clínica	113	2341	140	2314
Mastitis subclínica	115	2302	120	2297
Cetosis	5	173	19	159
Metritis puerperal	44	785	52	777
Retención de placenta	20	321	20	321
Aborto	24	521	54	491

Tabla 6. Modelo final de regresión logística para dermatitis digital infecciosa.

Factores de riesgo	β	SE (β)	Índice de riesgo (IR)	P	95% IC (IR)
Laminitis	-0.74	0.11	0.2	<.0001	0.1 - 0.4
Mastitis clínica	-1.24	0.06	0.1	<.0001	0.06 - 0.1
Mastitis subclínica	-1.32	0.07	0.1	<.0001	0.05 - 0.1
Cetosis	-0.69	0.15	0.2	<.0001	0.1 - 0.4
Metritis puerperal	-1.00	0.09	0.1	<.0001	0.09 - 0.2
Retencion de placenta	-1.03	0.17	0.1	<.0001	0.06 - 0.2
Partos en verano vs invierno	0.27	0.08	1.6	0.0023	1.2 - 2.9
Temp. al parto <35 vs >35° C.	0.15	0.05	1.4	0.0029	1.1 - 1.6

En la Tabla 5 se muestran los casos de dermatitis digital aséptica e infecciosa que se presentaron junto con otras enfermedades metabólicas o patologías derivadas del parto.

En la tabla 6 se muestran algunos factores de riesgo asociados con problemas de cojera en el ganado lechero. Las vacas que presentaron laminitis fueron 80% menos susceptibles de presentar dermatitis digital. La laminitis se considera como una de las causas más comunes de cojera en vacas lecheras. La nutrición, especialmente a base de raciones de alimentos concentrados, manejo del hato y los factores genéticos están implicados en la etiopatogenia de esta enfermedad (Panousis et al., 1999). En el presente estudio no se tiene

una explicación para la acción preventiva de una laminitis para reducir la ocurrencia de dermatitis digital. Pudiera ser que la infiltración de leucocitos a las zonas de la pezuña dañada por la laminitis, contenga el establecimiento de las bacterias causantes de la dermatitis digital. Dado que las cojeras son afecciones multifactoriales, donde las prácticas de alimentación, el medio ambiente, la superficie de los corrales, los procesos infecciosos, la genética y el comportamiento, tanto animal como humano, representan factores de riesgo, (Vermunt 1992; Acuña 2002), la asociación aquí descrita pudiera no ser una situación de causa efecto.

Las vacas que presentaron mastitis clínica y subclínica fueron 90% menos susceptibles de presentar dermatitis digital en comparación con vacas que no presentaron este tipo de problemas. Es posible que la mayor cantidad de leucocitos en las vacas con mastitis haya ayudado a contener los agentes infecciosos que desencadenan la dermatitis digital. Por otra parte, las vacas con cetosis tuvieron ocho veces menos probabilidades de presentar dermatitis digital en comparación con las vacas sin la ocurrencia de cetosis.

La cetosis afecta las contracciones uterinas y tiene un efecto en el retraso del parto y además aumenta el riesgo de retención de placenta y la aparición de problemas como la endometritis (Roche, 2006), pero no se tiene una explicación para dilucidar el porqué de la acción preventiva contra dermatitis digital de esta enfermedad. De igual forma, la ocurrencia de metritis y retención

retención de placenta no favorecieron la ocurrencia de dermatitis digital (Tabla 6). Las vacas que parieron en verano presentaron 1.6 veces más riesgo de presentar dermatitis digital al compararlas con las vacas que parieron en el invierno. Lo anterior se explica porque la mayor cantidad de lluvia en esta zona se presenta en verano y otoño, siendo el invierno normalmente una época de escasa o nula precipitación. Entonces, las condiciones de calor y humedad (abundante lodo en los corrales) pudieron favorecer la proliferación de las bacterias causantes de la dermatitis digital. Otros autores también han detectado una mayor incidencia de dermatitis digital en los meses calurosos, en comparación con lo fríos (Vermunt y Parkinson, 2002).

Las vacas que parieron a una temperatura superior a los 35°C fueron 40% más susceptibles de presentar dermatitis digital que las vacas que parieron en días con temperaturas inferiores a los 35°C (Tabla 6). Nuevamente, las condiciones de calor y humedad en el verano pudieron haber favorecido la ocurrencia de infecciones en la pezuña de las vacas en el presente estudio. Además, el estrés térmico de las vacas pudiera relajar el sistema inmunológico de las vacas (Elvinger et al., 1992).

Tabla 7. Modelo final de regresión logística para problemas de laminitis (dermatitis digital aséptica)

Factores de riesgo	β	EE (β)	Índice de riesgo (IR)	P	95% IC (IR)
Dermatitis digital	-0.88	0.10	0.1	<.0001	0.01 - 0.3
Mastitis clínica	-1.06	0.06	0.1	<.0001	0.09 - 0.2
Mastitis subclínica	-1.00	0.07	0.09	<.0001	0.1 - 0.2
Cetosis	-1.08	0.23	0.07	<.0001	0.1 - 0.3
Metritis	-0.65	0.08	0.3	<.0001	0.2 - 0.4
Retención de placenta	-0.66	0.12	0.3	<.0001	0.2 - 0.4
Partos en otoño vs verano	0.19	0.07	1.5	0.053	1.1 - 1.8

En el cuadro 7 se presentan los factores de riesgo para la ocurrencia de laminitis. Las vacas que presentaron dermatitis digital, mastitis clínica, mastitis subclínica, cetosis, metritis y retención de placenta tuvieron un menor riesgo de presentar laminitis. Lo anterior no es fácil de explicar. Pudiera ser que las vacas con las patologías anteriores presentaron un menor consumo de alimento (Green et al., 2002), y dado que la laminitis se asocia principalmente con la acidosis láctica, derivada de dietas que aportan altas concentraciones de carbohidratos fácilmente degradables, entonces los menores consumos de alimento prevendrían a las vacas de sustancias vasoactivas que alteran la microcirculación del corion. Finalmente, las vacas que parieron en el otoño tuvieron 1.5 más de posibilidades de presentar laminitis en comparación con las que parieron en el verano. Lo anterior pudiera deberse a que el consumo de alimento de las vacas es más alto en las épocas menos calurosas del año, y

este incremento en el consumo de alimento conduce a mayores niveles de almidón en el rumen, lo cual, en algunos animales, provoca una excesiva acumulación de ácidos en el rumen. Todo lo anterior eventualmente repercute en inflamaciones de las pezuñas, con lo cual se presenta la laminitis.

V. CONCLUSIONES

La ocurrencia de enfermedades podales en vacas Holstein manejadas intensivamente y tratadas con somatotropina durante la lactancia, se ven reducidas con la ocurrencia de mastitis clínica, mastitis subclínica, cetosis, metritis y retención de placenta. La ocurrencia de dermatitis digital se agudiza en el verano, en comparación con otras estaciones del año.

La ocurrencia de enfermedades podales, metabólicas y trastornos derivados del parto en vacas Holstein manejadas intensivamente y tratadas con somatotropina durante la lactancia, incidieron negativamente en el desempeño reproductivo de las vacas.

VI. LITERATURA CITADA

- Acuña, R. 2002. X Congreso Latinoamericano de Buiatría y XXX Jornadas Uruguayas de Buiatría. Uruguay.
- Ahmadzadeh, A., F. Frago, B. Shafii, J. C. Dalton, W. J. Price and M. A. McGuire. 2009. Effect of clinical mastitis and other diseases on reproductive performance of Holstein cows. *Anim. Reprod. Sci.* 112:273-282.
- Ahmadzadeh, A., H. Adam., P. Stephen, A. Jadbabaie and V. Kumar. 2005. Analysis of the Lactose metabolism in *E. coli* using sum-of-squares decomposition. Preprint submitted to 44th IEEE Conference on Decision and Control and European Control Conference.
- Amory, J. R., P. Kloosterman, Z. E. Barker, J. L. Wright, R. W. Blowey, and L. E. Green. 2006. Risk factors for reduced locomotion in dairy cattle on nineteen farms in The Netherlands. *J. Dairy Sci.* 89:1509-1515.
- Amory, J. R., Z. E. Barker, J. L. Wright, S. A. Mason, R. W. Blowey, and L. E. Green. 2008. Associations between sole ulcer, white line disease and digital dermatitis and the milk yield of 1824 dairy cows on 30 dairy cow farms in England and Wales from February 2003-November 2004. *Prev. Vet. Med.* 83:381-391.
- Argáez-Rodríguez, F.J., D.W. Hird., J. Hernández de Anda, D. H. Read., A. Rodríguez-Lainz. 1997. Papillomatous digital dermatitis on a commercial dairy farm in Mexicali, Mexico: incidence and effect on reproduction and milk production. *Prev. Vet. Med.* (3-4):275-86.
- Atallah, S. A., A. H. Abdel-Gawad, A. Emara-Samira. 1999. Clinical and biochemical studies on dystocia and retained placenta in cattle. *Assiut. Vet. Med. J.* 42:337-352.
- Bergsten, C. 1993. A photometric method for recording hoof diseases in cattle, with special reference to haemorrhages of the sole. *Acta Agr. Scand* 34, 281-286.

- Bergsten, C. 1994a. Haemorrhages of the sole horn of dairy cows as a retrospective indicator of laminitis: An epidemiological study. *Acta. Vet. Scand.* 35, 55-66.
- Berry, S.L. 2001. *The Veterinary Clinics of North America. Food Animal Practice*, 17:129- 142.
- Blowey, R. 1998. *The in practice handbooks. bovine practice 2*. Editado por Melling, M y M. Alder, pp.69-89, Saunders Company ,England.
- Blowey, R. y Sharp. 1988. "Digital dermatitis in dairy cattle." *Vet. Rec.* 122: 505-508.
- Boos, A., V. Janssen, and C. Mulling. 2003. Proliferation and apoptosis in bovine placentomes during pregnancy and around induced and spontaneous parturition as well as in cows retaining the fetal membranes. *Reprod.* (126) 469-480.
- Booth, C. J., L.D. Warnick, Y.T. Grohn, D.O. Maizon, C.L. Guard, and D. Janssen. 2004. Effect of lameness on culling in dairy cows. *J. Dairy Sci* 87:4115-4122.
- Borsberry, S. and H. Dobson. 1989. Periparturient diseases and their effect on reproductive performance in five dairy herds. *Vet. Rec.* 124:217-219.
- Brizzi, A. 1993. "Bovine Digital Dermatitis." *The Bovine Practitioner* 27: 33-37.
- Bruun, J., A. K. Ersbøll and L. Alban. 2002. Risk factors for metritis in Danish dairy cows. *Prev Vet. Med.* (54): 179-190.
- Buckley, F., K.O'Sullivan, J. F. Mee, R. D. Evans, and P. Dillon. 2003. Relationships among milk yield, body condition, cow weight, and reproduction in spring-calved Holstein-Friesians. *J. Dairy Sci.* 86:2308-2319.
- Butler, W. R. 2003. Energy balance relationship with follicular development, ovulation and fertility in postpartum dairy cows. *Livest. Prod. Sci.* 83:211-218.

- Byrne, J., Warburton, D., Kline, J., Blanc, W. and Stein, Z. 1985. Morphology of early fetal deaths and their chromosomal characteristics. *Teratology* 32:297-315.
- Cai, T. Q., P. G. Weston, L. A. Lund, B. Brodie, D. J. McKenna, and W. C. Wagner. 1994. Association between neutrophil functions and periparturient disorders in cows. *Am. J. Vet. Res.* 55:934-943.
- Carpenter, T. E., M. Chrièl and M. Greiner. 2006. An analysis of an early-warning system to reduce abortions in dairy cattle in Denmark incorporating both financial and epidemiologic aspects. *Prev. Vet. Med.* 78: 1-11.
- Cavestany, D., A. B. el-Wishy, and R. H. Foote. 1985. Effect of season and high environmental temperature on fertility of Holstein cattle. *J. Dairy Sci.* 68:1471-1478.
- Charles, E. Drelling and Franklin, S., Carman III. 1991. Maternal endocrine and fetal metabolic responses to heat stress. *J. Dairy Sci.* 74 (1).
- Chebel, R. C., J. E. Santos, J. P. Reynolds, R. L. Cerri, S. O. Juchem, and M. Overton. 2004. Factors affecting conception rate after artificial insemination and pregnancy loss in lactating dairy cows. *Anim. Reprod. Sci.* 84:239-255.
- Chesterton, N. 2006. Lameness under grazing conditions. 14th International Symposium and 61st Conference on Lameness in Ruminants, Uruguay. 2006.
- Chew, B. P., H. F. Keller, R. E. Erb, and P. V. Malven. 1977. Periparturient concentrations of prolactin, progesterone and the estrogens in blood plasma of cows retaining and not retaining fetal membranes. *J. Anim Sci.* 44:1055-1060.
- Citek, J., J. Rubes and J. Hajkova. 2009. Robertsonian translocations, chimerism, and aneuploidy in cattle *J. Dairy Sci.* 92:3481-3483.
- Collick, D. W., W.R. Ward, and H. Dobson. 1989. Associations between types of lameness and fertility. *Vet. Rec.* 125:103-106.

- Cook, N. B. 2003. Prevalence of lameness among dairy cattle in Wisconsin as a function of housing type and stall surface. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 223:1324-1328.
- Cook, N. B. and K. V. Nordlund. 2009. The influence of the environment on dairy cow behavior, claw health and herd lameness dynamics. *Vet J.* 179:360-369.
- Corbellini, C.; Grigera, J. y Busso Vanree, F. 2006. Organización y análisis de un sistema de registro de enfermedades durante el periodo de transición de vacas lecheras. Su prevalencia e impacto económico sobre la empresa. *Sextas Jornadas de Reproducción Bovina 2006*, Villa Maria Córdoba, España.
- Córdova-Izquierdo A, V.C. Xolalpa, M.S. Córdova Jiménez, C. Córdova Jiménez y J. E. GuerraLiera. 2007. Factors that predispose to causing diseases of abortions in dairy cows. a review. *Revista complutense de Ciencias Veterinarias* 2:7-20.
- Correa, M.T., H. Erb., J. Scarlett. 1993. Path analysis for seven postpartum disorders of Holstein cows. *J. Dairy Sci.* 76:1305-1312.
- Correa-Calderón, A., G. des Santos, L. Avendaño, F. Rivera, D. Alvarez1, F. Ardon, R. Diaz y R. Collier. 2009. Enfriamiento artificial y tasa de preñez de vaquillas Holstein con estrés térmico. *Arch. Zootec.* 58, 231-239.
- Curtis, C. R., H. N. Erb, C. J. Sniffen, R. D. Smith, and D. S. Kronfeld. 1985. Path analysis of dry period nutrition, postpartum metabolic and reproductive disorders, and mastitis in Holstein cows. *J. Dairy Sci.* 68:2347-2360.
- Curtis, C. R., H. N. Erb, C. J. Sniffen, R. D. Smith, P. A. Powers, M. C. Smith, M. E. White, R. B. Hillman, and E. J. Pearson. 1983. Association of parturient hypocalcemia with eight periparturient disorders in Holstein cows. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 183:559-561.

- Dawuda, P. M., J. R. Scaife, J. S. Hutchinson, and K. D. Sinclair. 2002. Mechanisms linking under-nutrition and ovarian function in beef heifers. *Anim. Reprod. Sci.* 74:11–26.
- DeGraves, F. J. and J. Fetrow. 1993. Economics of mastitis and mastitis control. *Vet. Clin. North. Am. Food. Anim. Pract.* 9:421-434.
- Dobson, H. and R. F. Smith. 2000. What is stress, and how does it affect reproduction? *Anim. Reprod. Sci.* 60-61:743-752.
- Duffield, T. 2000. Subclinical ketosis in lactating dairy cattle. *Vet. Clin. North. Am. Food. Anim. Pract.* 16:231-253.
- Echternkamp, S. E. and K. E. Gregory. 1999. Effects of twinning on gestation length, retained placenta, and distocia. *J. Anim Sci.* 77:39-47.
- Eger, S, D. Drori, I. Kadoori, N. Miller, H. Schindler. 1985. Effects of selenium and vitamin E on incidence of retained placenta. *J. Dairy Sci.* 68:2119-2122.
- Elvinger, F., R. P. Natzke, and P.J. Hansen. 1992. Interactions of heat stress and bovine somatotropin affecting physiology and immunology of lactating cows.
- Erskine, R. J., P. C. Bartlett, T. Herdt, and P. Gaston. 1997. Effects of parenteral administration of vitamin E on health of periparturient dairy cows. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 211:466-469.
- Escamilla, H. P., M. José Juan Martínez, C. Mario Medina, and S. Elizabeth Morales. 2007. Frequency and causes of infectious abortion in a dairy herd in Queretaro, Mexico. *Can. J. Vet. Res.* 71: 314–317.
- Espejo, L. A., M. I. Endres, and J. A. Salfer. 2006. Prevalence of lameness in high-producing holstein cows housed in freestall barns in Minnesota. *J. Dairy Sci.* 89(8):3052-3058.
- Ferguson, J. D. 2005. Nutrition and reproduction in dairy herds. *Vet. Clin. North. Am. Food. Anim. Pract* 21:325-347.

- Fourichon, C., H. Seegers, N. Bareille, and F. Beaudeau. 1999. Effects of disease on milk production in the dairy cow: A review. *Prev. Vet. Med.* 41:1-35.
- Fricke, P. M. 2001. Review: Twinning in dairy cattle. *Prof. Anim. Sci.* 17:61-67.
- Galindo, F. and D. M. Broom. 2002. Effects of lameness of dairy cows. *J. Appl. Anim. Welf. Sci.* 5:193-201.
- Garbarino, E. J., J. A. Hernandez, J. K. Shearer, C. A. Risco and W. W. Thatcher. 2004. Effect of Lameness on Ovarian Activity in Postpartum Holstein Cows. *J. Dairy Sci.* 87:4123-4131.
- Garcia A, A. D. Barth, R. J. Mapletoft. 1992. The effects of treatment with cloprostenol or dinoprost within one hour of induced parturition on the incidence of retained placenta in cattle. *Can. Vet. J.* 33:175-18.
- Gearhart, M. A., C. R. Curtis, H. N. Erb, R. D. Smith, C. J. Sniffen, L. E. Chase, and M. D. Cooper. 1990. Relationship of changes in condition score to cow health in Holsteins. *J. Dairy. Sci.* 73:3132-3140.
- Giannechini, R., C. Concha, R. Rivero, I. Delucci, and J. M. Lopez. 2002. Occurrence of clinical and sub-clinical mastitis in dairy herds in the West Littoral Region in Uruguay. *Acta. Vet. Scand.* 43:221-230.
- Gilbert, R. O., Shin, S. T., Guard, C. L., Erb, H. N. and Frajblat, M.. 2005. Prevalence of endometritis and its effects on reproductive performance of dairy cows. *Theriogenology* 64:1879-1888.
- Giri, S. N, P. Emau., J. S. Cullor., G.H Stabenfeldt., , M. L Bruss., R. H Bondurant, , B. I. Osburn. 1990. Effects of endotoxin infusion on circulating levels of eicosanoids, progesterone, cortisol, glucose and lactic acid, and abortion in pregnant cows. *Vet. Microbiol.* 21:211-31.
- Givens, M. D. 2006. A clinical, evidence-based approach to infectious causes of infertility in beef cattle. *Theriogenology* 66:648-654.
- Green, L. E., V. J. Hedges, Y. H. Schukken, R. W. Blowey, and A. J. Packington. 2002. The impact of clinical lameness on the milk yield of dairy cows. *J. Dairy Sci.* 85:2250-2256.

- Greenough, P. 1997. Ed. por David Weaver, A. 3ª Edición. Saunders Company, England.
- Greenough, R. P. 2008. Animal welfare in dairy farming: Lameness and the organic movement. *Vet. J.* 180: 3-4.
- Gröhn, Y.T., P.J. Rajala-Schultz. 2000. Epidemiology of reproductive performance in dairy cows. *Anim. Reprod. Sci.* 60/61:605-614.
- Gross, T. S., W. F. Williams, and T. W. Moreland. 1986. Prevention of the retained fetal membrane syndrome (retained placenta) during induced calving in dairy cattle. *Theriogenology* 26:365-370.
- Gunnink, J. W. 1984. Pre-partum leucocytic activity and retained placenta. *Vet Q* 6:52-54.
- Hafez, E. S. E. 2000. *Reproduction in farm animals. Seventh Edition.* Lippincott Williams and Wilkins, N. Y. USA.
- Hansen, P. J., P. Soto, R. P. Natzke. 2004. Mastitis and fertility in cattle – Possible involvement of inflammation or immune activation in embryonic mortality. *Am. J. Repr. Immun.* 51:294 – 301.
- Harrison J.H, D. D.Hancock., H. R. Conrad. 1984. Vitamin E and selenium for reproduction of the dairy cow. *J. Dairy Sci.* 67:123-132.
- Hernández, C. J., Porras, A.A, Benítez, S. 1994. Eficiencia de la detección de estros y niveles de progesterona al momento de la inseminación de vacas Holstein. *Inv. Agropecuaria* (3):12-17.
- Hirst, W. M., R. D. Murray, W. R. Ward, and N. P. French. 2002. Generalized additive models and hierarchical logistic regression of lameness in dairy cows. *Prev. Vet. Med.* 55:37-46.
- Holzhauser, M. E, D. Döpfer, J. de Boer, and G. van Schaik. 2008. Effects of different intervention strategies on the incidence of papillomatous digital. *Vet. Rec.* 162:41-46.
- Horta, A.E.M. 1994. Etiopatogenia e terapeutica da retencao placentária nos bovinos Proc 7as jornadas internacionais de reproduccion animal, 1994. Murcia, pp 181-192.

- Hradecký, P., J. Stover, G. Stott. 1988. Histology of a heifer placentome after interspecies transfer of a gaur embryo. *Theriogenology* 30:593-604.
- Huijps, K., T. J. Lam, and H. Hogeveen. 2008. Costs of mastitis: facts and perception. *J. Dairy Res.* 75:113-120.
- Huzzey, J. M., T. F. Duffield, S. J. LeBlanc, D. M. Veira, D. M. Weary, and M. A. von Keyserlingk. 2009. Short communication: Haptoglobin as an early indicator of metritis. *J. Dairy Sci* 92:621-625.
- Pegorer, M., J. Vasconcelos, L. Trinca, P. Hansen, C. Barros. 2007. Influence of sire and sire breed (Gyr versus Holstein) on establishment of pregnancy and embryonic loss in lactating Holstein cows during summer heat stress. *Theriogenology*.(67):692-697.
- Joosten, I., E. J. Hensen. 1992. Retained placenta: an immunological approach. *Anim. Reprod. Sci.* 28:451-461.
- Joosten, I., J. Stelwagen, and A. A. Dijkhuizen. 1988. Economic and reproductive consequences of retained placenta in dairy cattle. *Vet. Rec.* (123): 53-57.
- Jousan, F. D., M. Drost, and P. J. Hansen. 2005. Factors associated with early and mid-to-late fetal loss in lactating and nonlactating Holstein cattle in a hot climate. *J. Anim. Sci.* 83:1017-1022.
- Kelton, D. F., K. D. Lissemore, and R. E. Martin. 1998. Recommendations for recording and calculating the incidence of selected clinical diseases of dairy cattle. *J. Dairy Sci.* 81:2502-2509.
- Laven, R.A., Peters, A.R., Bovine retained placenta: etiology, pathogenesis and economic loss. *Vet. Rec.* 1996 139: 465-471.
- Law, R. A., F. J. Young*, D. C. Patterson*, D. J. Kilpatrick†, A. R. G. Wylie† and C. S. Mayne. 2009. Effect of dietary protein content on the fertility of dairy cows during early and mid lactation. *J. Dairy Sci.* 92:2737-2746.
- LeBlanc, S. J. 2008. Postpartum uterine disease and dairy herd reproductive performance: a review. *Vet. J.* 176:102-114.

- LeBlanc, S. J., T. F. Duffield, K. E. Leslie, K. G. Bateman, G. P. Keefe, J. S. Walton, and W. H. Johnson. 2002. Defining and diagnosing postpartum clinical endometritis and its impact on reproductive performance in dairy cows. *J. Dairy Sci.* 85:2223-2236.
- Lischer, C., P. Ossent. 2002. Pathogenesis of sole lesion attributed to laminitis in cattle. 1211. International Symposium on Lameness in Ruminants USA.
- Maas, J. D., V. M. 2004. Retained placenta in beef cattle UC Davis University of California; School of Veterinary Medicine;UCD.Vet.News;California Cattlemen's, Magazine, 2004. California, EUA.
- Main, D. C. 2003. Dairy cattle welfare workshop. *Vet. Rec* 153:220.
- Markusfeld, O. 1984. Factors responsible for post parturient metritis in dairy cattle. *Vet. Rec.* (114) 539-542.
- Mee, J. F. 2004. Managing the dairy cow at calving time. *Vet. Clin. North. Am. Food. Anim. Pract.* 20:521-546.
- Mellado, M. B., C.R.Reyes.1994. Ocurrencia de desordenes derivados del parto y mastitis en vacas Holstein, en función del número de partos y meses del año. *Vet. Méx.* 25 (2)1994.
- Moore, D. A., J. S. Cullor, R. H. Bondurant, and W. M. Sischo. 1991. Preliminary field evidence for the association of clinical mastitis with altered interestrus intervals in dairy cattle. *Theriogenology* 36:257-265.
- Nelson, D., G. Petersen. 1984 .The Compendium of Continue. Education. *Food Anim. Prac.* 6:565-573.
- Nicolson, T. B., P. F. Netleton., J. A. Spence, & K. H. Calder. 1985. High incidence of abortions and congenital deformities of unknown a etiology in a beef herd. *Vet. Rec.*116: 281-284.
- Nocek, J. E. 1997. Bovine acidosis: implications on laminitis. *J. Dairy Sci* 80:1005-1028.
- Norton, J. H., R.K Shepherd, W.P Tranter, R.S.F. Campbell. 2008. A farming systems study of abortion in dairy cattle on the Atherton Tableland: 3. Metabolic factors. *Australian Veterinary Journal* 66:167 – 170.

- Oliver, S. P., and L. F. Calvino. 1995. Influence of inflammation on mammary gland metabolism and milk composition. *J. Anim. Sc.*73 (Supli.2):18-33.
- Olson, J. D., K. N. Bretziaz, R. G. Mortimer y L. Ball. 1986. The metritis pyometra complex. En: D. A. Morrow, (Ed.). *Current therapy in therlogenology*. Editorlal W. B. Sanders Co. Philadelphia, U.S.A.
- Ortiz, M.A., G.C. Chávez., S. F. Herrera., B. H. Esparza. 2000. Utilización de *Montanoa tomentosa* (zoapatle) en infusión intrauterina como tratamiento alternativo para la retención placentaria en bovinos lecheros XXIV Congreso Nacional de Buiatria de la Asociación Mexicana de Médicos Veterinarios Especialistas en Bovinos, Guadalajara México.
- Overton, M. W., W. M. Sischo, G. D. Temple, and D. A. Moore. 2002. Using time-lapse video photography to assess dairy cattle lying behavior in a free-stall barn. *J. Dairy Sci.* 85:2407-2413.
- Paisley, L. G., W. D. Mickelsen y P. B. Andersen. 1986. Mechanisms and therapy for retained fetal membranes and uterine infections of cows: A review. *Theriogenology* 25: 353-381.
- Panousis, N., H. Karatzias.1999. Laminitis in dairy cows. *J. Hellenic Vet. Med. Soc.* 50. Pp. 206-21.
- Panter, K.E., B.L. Stegelmeier. 2000. Reproductive toxicoses of food animals. *Vet. Clin. North. Am. Food. Anim. Pract.* 16: 531.
- Petersen, G., D. Nelson. 1984 .*The Compendium of Continue Education*. *Food Anim. Prac.* 6:565-573.
- Philipot, J. M., P. Pluvinage, I. Cimarosti, P. Sulpice, and F. Bugnard. 1994. Risk factors of dairy cow lameness associated with housing conditions. *Vet. Res.* 25:244-248.
- Philpot, W. N. 1998. Today's Challenge to Meet Tomorrow's Needs. *Proc. Panamerican Congress on Mastitis Control and Milk Quality*. Mérida, México. 12-21.

- Philpot, W. N. y S. N. Nickerson. 2000. Importancia económica de la mastitis. Ganando la lucha contra la mastitis. Westfalia-Surge. Estados Unidos de América. Pp. 44-53.
- Pinedo, P. J., P. Melendez, J. A. Villagomez-Cortes, and C. A. Risco. 2009. Effect of high somatic cell counts on reproductive performance of Chilean dairy cattle. *J. Dairy Sci.* 92:1575-1580.
- Pitkala, A., M. Haveri, S. Pyorala, V. Mylly, and T. Honkanen-Buzalski. 2004. Bovine mastitis in Finland 2001 prevalence, distribution of bacteria, and antimicrobial resistance. *J. Dairy Sci.* 87:2433-2441.
- Putney, D.J., S. Mullins, W.W. Thatcher, M. Drost, T.S. Gross. 1989. Embryonic development in superovulated dairy cattle exposed to elevated ambient temperatures between the onset of estrus and insemination. *Anim. Rep. Sci. (Netherlands)* 19 p. 37-51.
- Quintela, L.A., A.I. Peña, M.J. Taboada, G. Alonso, B. Varela-Portas, C. Díaz, M. Barrio, M.E. García, J.J. Becerra, P.G. Herradón. 2004. Risk factors for low pregnancy rate in dairy cattle: a retrospective study in the north west of Spain. *Arch. Zoot.* 53:343-349.
- Rajala-Schultz, P. J. and Y. T. Grohn. 1999. Culling of dairy cows. Part II. Effects of diseases and reproductive performance on culling in Finnish Ayrshire cows. *Prev. Vet. Med.* 41:279-294.
- Rajala-Schultz, P. J. and Y. T. Grohn. 1999. Culling of dairy cows. Part II. Effects of diseases and reproductive performance on culling in Finnish Ayrshire cows. *Prev. Vet. Med.* 41:279-294.
- Ramos-Rama, J. M. 2004. Algunos aspectos sobre reproductores en de bovinos lecheros en sistemas pastoriles y su interacciones con el biotipo animal y raza. Curso de prevención y tratamiento de la cojera en ganado lechero. Facultad de Ciencias Veterinarias-UNLPam.
- Rebhun, W. C., R. M. Payne, J. M. King, M. Wolfe, S. N. Begg. 1980. Interdigital papillomatosis in dairy cattle. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1;177:437-440.

- Reist, M., D. K. Erdin, D. von Euw, K. M. Tschümperlin, H. Leuenberger, H. M. Hammon, C. Morel, C. Philipona, Y. Zbinden, N. Kunzi, and J. W. Blum. 2003b. Postpartum reproductive function: Association with energy, metabolic and endocrine status in high yielding dairy cows. *Theriogenology* 59:1707-1723.
- Rho, G. J., C. Gianfranco., S. Jaroslaw., K. Ramanathan ,H.J. Walter.,S. Esther, F. M. Gabriela.,H.B. Dean,G.K. Thomas, W.Scott., H.Joanne., A. H. Michael., G. K. Daniel., K. P. Basrur., B. K. William .2007. Use of somatic cell nuclear transfer to study meiosis in female cattle carrying a sex-dependent fertility-impairing x-chromosome abnormality. *cloning and stem cells*. 9:118-129.
- Roberts, J. y C. A. Delgado. Acidosis ruminal subclínica: diagnóstico por Ruminocentesis. *Rev. investig. Vet. Perú* 12:135-137.
- Roche, J. F. 2006. The effect of nutritional management of the dairy cow on reproductive efficiency. *Anim. Reprod. Sci.* 96:282-296.
- Rodriguez-Lainz, A., D. W. Hird, T. E. Carpenter, and D. H. Read. 1996. Case-control study of papillomatous digital dermatitis in southern California dairy farms. *Prev. Vet. Med.* 28:117-131.
- Rodriguez-Lainz, A., P. Melendez-Retamal, D. W. Hird, D. H. Read, and R. L. Walker. 1999. Farm- and host-level risk factors for papillomatous digital dermatitis in Chilean dairy cattle. *Prev. Vet. Med.* 42:87-97.
- Russell, A. M., G. J. Rowlands, S. R. Shaw, and A. D. Weaver. 1982. Survey of lameness in British dairy cattle. *Vet. Rec.* 111:155-160.
- Rutter, B. 1966. Occurrence of foot lameness in dairy cow in Argentina XIX W.B.C. Edinburgh. Pp. 132.
- Rutter, B. 2002 Puerperio bovino Depto. Producción Animal Facultad de Agronomía y Veterinaria. Universidad Nacional de Río Cuarto, Río Cuarto, provincia de Córdoba, Argentina.
- Sánchez de Toca, J. A. 2003. Laminitis Bovina. *Inf. Vet.*, Córdoba, Argentina, 134. Cooperativa de Veterinarios Seragro Soc. de Coop. Gallega, España.

- Sanders, A. H., J. K. Shearer, and A. De Vries. 2009. Seasonal incidence of lameness and risk factors associated with thin soles, white line disease, ulcers, and sole punctures in dairy cattle. *J. Dairy Sci.* 92:3165-3174.
- Santos, J. E., R. L. Cerri, M. A. Ballou, G. E. Higginbotham, and J. H. Kirk. 2004. Effect of timing of first clinical mastitis occurrence on lactational and reproductive performance of Holstein dairy cows. *Anim. Reprod. Sci.* 80:31-45.
- Santos, R. M., J. L. M. Vasconcelos., A. H. Souza., M. Meneghetti., Jr.N. Ferreira. 2002 Efeito da aplicação de prostaglandina (PGF2a) no pós-parto imediato sobre a incidência de retenção de placenta em vacas de leite. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.* 54:29-34.
- Secretaría de Agricultura Ganadería Desarrollo Rural Pesca y Alimentación(SAGARPA 2009.Programa de Fomento Lechero.
- Schrack, F. N., M. E. Hockett, A. M. Saxton, M. J. Lewis, H. H. Dowlen, and S. P. Oliver. 2001. Influence of subclinical mastitis during early lactation on reproductive parameters. *J. Dairy Sci.* 84:1407–1412.
- Sepúlveda, G.E. 2009. Efecto de la temperatura ambiental, humedad, mes del año y semen (fresco o congelado) sobre el desempeño reproductivo de vacas Holstein tratadas con somatotropina en el noreste de México.Tesis de Maestría. Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro. Torreón, Coah. Mex.
- Shearer, J., D. Anderson, W. Ayars, E. Belknap, S. Berry, C. Guard, K. Hoblet, E. Hovingh, G. Kirksey, A. Langill, A. Mills, D. Miskimins, J. Osterstock, R. Price, D. Prigel, A. Roussel, S. v. Amstel, R. Wallace, J. Wasson, N. Cook, E. F. Garrett, D. E. Hostetler, and L. Schugel. 2004. A record keeping system for capture of lameness and foot-care information in cattle. *Bovine Pract.* 38:83–91.
- Shearer, J., S. Van Amstel y A. González. 2005. Manual del Cuidado de las Pezuñas en Bovinos. Hoard's Dairyman.

- Sheldon, I. M. and H. Dobson. 2004. Postpartum uterine health in cattle. *Anim. Reprod. Sci.* 82–83:295–306.
- Sheldon, I. M., D. C. Wathes and H. Dobson. 2006. The management of bovine reproduction in elite herds. *Vet. J.* 171:70-78.
- Sheldon, I. M., S. B. Price, J. Cronin, R. O. Gilbert, and J. E. Gadsby. 2009. Mechanisms of infertility associated with clinical and subclinical endometritis in high producing dairy cattle. *Reprod. Domest. Anim.* 44 Suppl 3:1-9.
- Silva Del Río, N., S. Stewart, P. Rapnicki, Y. M. Chang* and P. M. Fri. 2007. An Observational Analysis of Twin Births, Calf Sex Ratio, and Calf Mortality in Holstein Dairy Cattle. *J. Dairy Sci.* 90:1255-1264.
- Sogstad, A. M., O. Østerås and T. Fjeldaas . 2006 .Bovine Claw and Limb Disorders Related to Reproductive Performance and Production. *Diseases. Dairy.Sci.*89:2519-2528.
- Staples, C. R., W. W. Thatcher, and J. H. Clark. 1990. Relationship between ovarian activity and energy status during the early post-partum period of high producing dairy cows. *J. Dairy Sci.* 73:938–947.
- Stokka, G. L., K. Lechtenberg, T. Edwards, S. MacGregor, K. Voss, D. Griffin, D. M. Grotelueschen, R. A. Smith, and L. J. Perino. 2001. Lameness in feedlot cattle. *Vet. Clin. North. Am. Food. Anim. Pract.* 17:189-207.
- Thurmond, M., and J. Picanso. 1990. A surveillance system for bovine abortion. *Prev. Vet. Med.* 8, 41-53.
- Urton, G., M. A. von Keyserlingk, and D. M. Weary. 2005. Feeding behavior identifies dairy cows at risk for metritis. *J Dairy Sci* 88:2843-2849.
- Vermunt, J. J. and P. R. Greenough. 1994. Predisposing factors of laminitis in cattle. *British Veterinary Journal.* 150,151-163.
- Vermunt, J. J. and P. R. Greenough. 1995. Lesions associated with subclinical laminitis of the claws of dairy calves in two management systems. *Br. Vet. J.* 151:391-399.

- Vermunt, J. J. and P. R. Greenough. 1996. Sole haemorrhages in dairy heifers managed under different underfoot and environmental conditions. *Br. Vet. J.* 152:57-73.
- Vermunt, J. J.; Parkinson, T. J. 2002. Claw lameness in dairy cattle: New Zealand-based research. *New. Zealand Vet. J.* 50:88-89.
- von Borell, H. Dobso and A. Prunier. 2007. Stress, behaviour and reproductive performance in female cattle and pigs. *Horm. Behav.* 52: 1130-138.
- Waldner, C. L. 2009. Risk of abortion and stillbirth in cow-calf herds exposed to the oil and gas industry in Western Canada. *Arch. Environ. Occup. Health.* 64:29-45.
- Walker, S. L., R. F. Smith, D. N. Jones, J. E. Routly, and H. Dobson. 2008a. Chronic stress, hormone profiles and estrus intensity in dairy cattle. *Horm Behav* 53:493-501.
- Walker, S. L., R. F. Smith, J. E. Routly, D. N. Jones, M. J. Morris, and H. Dobson. 2008b. Lameness, activity time-budgets, and estrus expression in dairy cattle. *J. Dairy Sci.* 91:4552-4559.
- Walsh, R. B., J. S. Walton, D. F. Kelton, S. J. LeBlanc, K. E. Leslie, and T. F. Duffield. 2007. The effect of subclinical ketosis in early lactation on reproductive performance of postpartum dairy cows. *J. Dairy Sci.* 90:2788-2796.
- Weaver, A. D. 2006. Long term studies (1996-2006) of measures undertaken by Somerset (UK) dairy farmers to control Digital Disease. 1411 International Symposium and 611 Conference on Lameness in Ruminants Uruguay 2006.
- Whay, H. R., A. E. Waterman, and A. J. Webster. 1997. Associations between locomotion, claw lesions and nociceptive threshold in dairy heifers during the peri-partum period. *Vet. J.* 154:155-161.
- Williams, E. J., D. P. Fischer, D. E. Noakes, G. C. England, A. Rycroft, H. Dobson, and I. M. Sheldon. 2007. The relationship between uterine

pathogen growth density and ovarian function in the postpartum dairy cow. *Theriogenology* 68:549-559.

Wilson, D. J., R. N. Gonzalez, and H. H. Das. 1997. Bovine mastitis pathogens in New York and Pennsylvania: prevalence and effects on somatic cell count and milk production. *J. Dairy Sci.* 80:2592-2598.

Wilson, D.J., Y. T. Grohn, G. J. Bennett, R. N. González, Y. H. Schukken and J. Spatz. 2008. Milk Production Change Following Clinical Mastitis and Reproductive Performance Compared Among J5 Vaccinated and Control Dairy Cattle. *J. Dairy Sci.* 91:3869-3879.

Zhao, X. and P. Lacasse. 2008. Mammary tissue damage during bovine mastitis: causes and control. *J. Anim Sci.* 86(13 Suppl):57-65.