



Enfermedades del período de transición en vacas lecheras: monitoreo y prevención

Ing. Zoot. Eloy E. Salado, M.Sc., Dr. Cs. Agrarias. Área de Investigación en Producción animal, INTA EEA Rafaela

Med. Vet. Pablo Roskopf, Becario INTA-CONICET.

Se denomina período de transición al lapso de tiempo que se extiende desde las 3 a 4 semanas previas al parto hasta las 3 o 4 semanas posparto (Drakley, 1999). Sin embargo, hay una tendencia a ampliar este período desde el secado hasta que se alcanza el pico de producción, generalmente a los 45-60 días de lactancia. Debido a los intensos cambios fisiológicos, metabólicos e inmunológicos que se producen en las vacas durante este período, aumenta la susceptibilidad de las mismas a sufrir diversas enfermedades infecciosas y/o de base metabólico-nutricional (Bakshi *et al.*, 2017), llamadas enfermedades del período de transición.

Bajo el término de enfermedades del período de transición, se incluyen a las clásicas enfermedades metabólicas como la hipocalcemia puerperal, la tetania hipomagnesémica, la cetosis/hígado graso y las enfermedades de los estómagos (acidosis ruminal, atonía ruminal, desplazamiento del abomaso), pero actualmente este término también incluye a un conjunto de afecciones clínicas y subclínicas como: dificultad al parto, retención de placenta, endometritis, metritis, afecciones podales y ciertos casos de mastitis, que tienen un alto grado de correlación con las primeras (Corbellini *et al.*, 2009).

Desde una perspectiva económica, los productores no sólo se enfrentan al costo de tratar a las vacas lecheras por enfermedades específicas del período de transición, sino que a menudo incurren en costos adicionales consecuentes. Por ejemplo, el ganado lechero que desarrolla hipocalcemia al parto presenta 7,2 veces más probabilidad de tener un parto distócico, 4,0 veces más probabilidad de padecer retención de placenta y 5,4 veces más probabilidad de manifestar casos clínicos de mastitis durante los primeros 90 días de lactancia (Curtis *et al.*, 1985). Del mismo modo, una vaca que experimentó un cuadro de cetosis subclínica en las primeras 2-3 semanas de lactancia, tiene 4 veces más posibilidades de presentar anestros prolongados, 11 veces más posibilidades de presentar quistes ováricos, 6,5 veces más posibilidades de presentar mortalidad embrionaria y 54 veces más posibilidades de repetir servicios (Grigera y Bargo, 2005).

Además de las pérdidas derivadas de las enfermedades clínicas, las pérdidas derivadas de enfermedades subclínicas presentes en el resto del rodeo, junto con las consecuencias perjudiciales comprobadas para el comportamiento reproductivo, la salud de las pezuñas y la salud de las ubres, hacen que la prevención de estas enfermedades sea de suma importancia por motivos económicos y de bienestar animal (Mulligan *et al.*, 2006). Según un seguimiento realizado en 30 tambos de las principales cuencas lecheras del país (programa CLAVES), el tambo promedio de la población relevada con una prevalencia promedio de estas patologías, tendría un lucro cesante anual de alrededor de U\$51000 (Corbellini *et al.*, 2008).

Para contribuir al objetivo del Programa Leche del INTA respecto al crecimiento del rodeo, resulta indispensable reducir la prevalencia de las enfermedades del período de transición y proponer pautas de manejo que sean efectivas para reducir los factores de riesgo.

En este artículo se presenta un enfoque práctico, a nivel de explotación lechera, para prevenir y monitorear las enfermedades del período de transición basado en el uso de óptimas estrategias nutricionales y de manejo. Este enfoque preventivo y de monitoreo se ha subdividido en 3 áreas claves: balance energético negativo, hipocalcemia puerperal y salud ruminal.

Balance energético negativo

Durante el primer tercio de la lactancia, las vacas lecheras de alto potencial de producción presentan un balance energético negativo como consecuencia de una capacidad de ingestión limitada y de los elevados requerimientos para producción de leche. Esta situación se agudiza en sistemas de producción de leche basados en el pastoreo directo de pasturas y verdeos de alta calidad, ya que el consumo de energía metabolizable (EM) es el primer factor limitante para la producción de leche en regímenes pastoriles (Kolver y Muller, 1998). En estas condiciones, la vaca obtendrá la energía extra necesaria, movilizandolos sus lípidos corporales de reserva, lo que representa a su vez una manifestación de su mérito genético para producción de leche. Dicha movilización es mayor a medida que aumenta el potencial de producción de la vaca y, ante una lipomovilización excesiva, el riesgo de problemas metabólicos (cetosis, hígado graso) y de problemas reproductivos, aumenta (Gagliostro y Chilliard, 1992).

Hígado graso y cetosis subclínica

Los bajos consumos de MS que caracterizan el período de transición, conducen a un déficit energético seguido de una disminución de los niveles de glucosa e insulina en sangre que estimulan la movilización de grasa corporal, aumentando la tasa de lipólisis y la circulación de ácidos grasos no esterificados (AGNE) como fuente alternativa de energía. El tejido hepático tiene cierta capacidad de metabolizar esta sobre-oferta de AGNE, ya sea por oxidación completa a dióxido de carbono, oxidación parcial a cuerpos cetónicos o por re-esterificación y exportación de los triglicéridos neoformados al torrente sanguíneo (Corbellini *et al.*, 2009). Sin embargo, la capacidad de oxidación completa es limitada y, en los rumiantes, la velocidad de exportación de los triglicéridos es baja. Por lo tanto, en períodos de alta movilización de reservas, la formación de cuerpos cetónicos (acetona, ácido aceto-acético y ácido β -hidroxibutírico) y la acumulación de triglicéridos determinan que los bovinos sean susceptibles a sufrir hígado graso y cetosis. Las vacas de alta producción y sobrecargadas de grasa son las más propensas a sufrir este síndrome cetósico.

En el Cuadro 1 se presentan una serie de criterios prácticos para monitorear el balance energético y prevenir el desarrollo de cetosis.

Cuadro 1: Criterios clave de monitoreo del balance energético negativo en rodeos lecheros (adaptado de Mulligan *et al.*, 2006)

Parámetros	Valores objetivo
Porcentaje de requerimientos energéticos cubiertos por la dieta a las 8 semanas posparto	≈ 95%
CC al secado ¹	3,50 (± 0,25)
CC al parto ¹	3,50 (± 0,25)
Pérdida de CC entre el parto y el pico de producción ¹	< 1,00
CC lactancia temprana ¹	2,75 (± 0,25)
% vacas en lactancia temprana con una relación grasa/proteína en leche > 1,5	< 10%
% vacas en lactancia temprana con un contenido de proteína láctea < 3,05%	< 15%
% vacas en lactancia temprana con un contenido de lactosa < 4,5%	< 15%
Disminución semanal de la producción de leche post-pico de lactancia (%)	≤ 2,5%
Espacio de comederos disponible para vacas en transición	0,6 m/vaca
Porcentaje de rechazos aceptado en comederos de vacas en transición	≥ 3%
% vacas entre 2-14 días preparto con [βHB] en sangre > 0,6 mmol/L	≤ 10%
% vacas entre 2-14 días preparto con [AGNE] en sangre > 0,4 mmol/L	≤ 10%
% vacas en lactancia temprana con [βHB] en sangre > 1,4 mmol/L	≤ 10%
% vacas en lactancia temprana con [AGNE] en sangre > 0,7 mmol/L	≤ 10%

¹Grigera y Bargo, 2005. CC = condición corporal (1 = extremadamente flaca y 5 = extremadamente gorda); βHB= beta hidroxibutirato; AGNE = ácidos grasos no esterificados.

- Uno de los criterios clave del monitoreo del balance energético es que $\geq 95\%$ de los requerimientos energéticos de las vacas a las 8 semanas posparto deberían ser cubiertos por la dieta.
- Para evaluar si el aporte de energía de las dietas durante el período de transición es adecuado, es necesario predecir primero el consumo de MS (CMS). Las ecuaciones propuestas por el NRC (2001) son:
 - Vacas secas (últimas semanas de gestación): $CMS (\%PV) = 1,97 - 0,75 e^{0,16t}$, donde $e = 2,71828$ y $t = \text{días en gestación} - 280$.
 - Vacas en lactancia: $CMS (\text{kg/d}) = (0,372 \times LCG\ 4\% + 0,0968 \times PV^{0,75}) \times (1 - e^{(-0,192 \times (SL + 3,67))})$, donde $LCG\ 4\% = \text{leche corregida al } 4\% \text{ grasa}$, $PV = \text{peso vivo (kg)}$ y $SL = \text{semana de lactancia}$.
- Todos los intentos para tratar de evitar el balance energético negativo en la vaca en transición deberían considerar las estrategias disponibles para asegurar que el CMS no se vea comprometido durante este período. Diversos factores de manejo o ambientales pueden afectar el CMS durante el parto: excesiva CC, cambios de grupo, cambios de dieta, espacio de comederos, cantidad y calidad del agua de bebida y limitado confort animal.
- Se debe evaluar periódicamente la cantidad de alimento ofrecido y rechazado. Se recomienda trabajar con un nivel de remanente $\geq 3\%$ de lo ofrecido.
- El espacio de comederos recomendado varía según los autores. Mulligan *et al.* (2006) recomiendan 0,60 m lineales/vaca, mientras que Corbellini *et al.* (2009) recomiendan 0,45 y 0,90 m lineales/vaca (cuando el acceso es por ambos lados) para comederos con un ancho en su parte superior > 1 m o < 1 m, respectivamente.
- La determinación de la CC es una práctica de manejo clave para monitorear programas de alimentación. Su estimación en momentos clave como el secado, al parto y en el pico de producción, permite diagnosticar deficiencias nutricionales (sub- o sobre-alimentación) y ajustar el manejo de la alimentación de acuerdo a las necesidades del rodeo (Grigera y Bargo, 2005). Al parto, la CC óptima debe ser de 3,50 y los animales no deberían perder más de un punto de score en los primeros 60 días de lactancia. Al secado, debería alcanzarse una CC de 3,50, similar a la CC objetivo al parto, ya que la recuperación de reservas durante la primera etapa del período de secas puede generar señales endócrinas durante los últimos días preparto que condicionan negativamente la salud y la futura producción de leche. Compare los registros de CC de su rodeo con los óptimos sugeridos.
- Varios autores han investigado la relación entre el balance de energía en lactancia temprana y la composición de la leche. Las vacas con un alto riesgo de padecer un cuadro de cetosis presentan una relación grasa/proteínas lácteas $> 1,5$, un contenido de grasa butirosa $> 4,8\%$ y contenidos de proteína láctea y lactosa $< 3,05\%$ y $4,5\%$, respectivamente.
- La determinación de βHB en sangre permite conocer la prevalencia aparente de cetosis subclínica en el rodeo y la determinación de la concentración plasmática de AGNE (parámetro indicador de lipomovilización) permite detectar vacas en balance energético negativo. En el caso de ambos metabolitos, se sugiere que se muestreen 12 vacas del grupo de riesgo entre los 2 y 14 días previos al parto y entre los 5 y 10 días de paridas.

- En el parto, el nivel de alarma umbral se alcanza cuando el 10% de las vacas tiene una concentración de β HB > 0,6 mmol/L o una concentración de AGNE > 0,4 mmol/L.
- En inicio de lactancia, el nivel de alarma umbral se alcanza cuando el 10% de las vacas tiene una concentración de β HB > 1,4 mmol/L o una concentración de AGNE > 0,7 mmol/L.
- Es importante mencionar que la determinación de cuerpos cetónicos se puede hacer también en orina o leche a través de test semicuantitativos (tiras que cambian de color al contacto con la orina o la leche en función de la concentración de cuerpos cetónicos).

Hipocalcemia puerperal

La hipocalcemia puerperal es una enfermedad caracterizada por un momentáneo desequilibrio en la regulación homeostática de la concentración del Ca en sangre (calcemia), la cual desciende desde los niveles normales (2,1 - 2,5 mmol/L) hasta casi la mitad. Ello produce un bloqueo de la transmisión neuromuscular y parálisis general.

Además de la clásica presentación clínica de la enfermedad, se producen pérdidas económicas de importancia debido a los casos subclínicos (niveles de calcemia entre 2,0 y 1,38 mmol/L). Su etiología parecería deberse a una falta de respuesta del tejido óseo a la acción movilizador de Ca y P por parte de la hormona paratiroidea (PTH) y el 1,25-dihidroxi-colecalciferol (1,25 [OH]₂CC, metabolito activo de la vitamina D₃), debido a un estado de alcalosis metabólica inducido por dietas con alto contenido de potasio (Goff, 2008).

El manejo de la alimentación durante el parto afecta la incidencia de hipocalcemia y los principales factores nutricionales de riesgo son los excesos de Ca y/o P, las deficiencias de Mg y los excesos de cationes fijos (K y Na) que determinan una diferencia catiónica aniónica de la dieta (DCAD) altamente positiva (Corbellini *et al.*, 2009).

Una serie de criterios de monitoreo que pueden ser útiles para la prevención de la hipocalcemia puerperal en las explotaciones lecheras se presentan en el Cuadro 2.

Cuadro 2: Criterios clave de monitoreo para la prevención de hipocalcemia puerperal en rodeos lecheros (adaptado de Mulligan *et al.*, 2006)

Parámetros	Valores objetivo
Consumo Ca (g/día)	≤ 30
% P en la dieta	≤ 0,3% de la MS
% Mg en la dieta	0,4% de la MS
% K en la dieta	< 1,8% de la MS
DCAD	-100 a -200 meq/kg MS
[Ca] en sangre, 12-24 h posparto	> 2,0 mmol/L
[Mg] en sangre, 24-48 h preparto	0,8-1,3 mmol/L
[P] en sangre, 12-24 h posparto	1,4-2,5 mmol/L

Incidencia de retención de placenta en vacas multíparas	< 10%
Incidencia de desplazamiento de abomaso en vacas multíparas	≤ 3%
Incidencia de distocia en vacas multíparas	< 10%
Incidencia de hipocalcemia clínica	< 5%
pH urinario (si se utilizan sales aniónicas)	6,2-6,8

DCAD = diferencia catiónica-aniónica = (mEq/Kg MS) = $[(\%Na \cdot 1/0.023) + (\%K \cdot 1/0.039) + (\%Ca \cdot 0.38/0.02) + (\%Mg \cdot 0.3/0.012)] - [(\%Cl \cdot 1/0.0355) + (\%S \cdot 0.6/0.016) + (\%P \cdot 0.5/0.01)]$; [Ca] = concentración de Ca.

Para disminuir la incidencia de hipocalcemia puerperal:

- Se debería controlar el consumo de Ca durante el parto a ≤ 30 g/vaca/día.
- Las concentraciones (g/100 g MS) de K, Mg y P en la dieta parto deberían ser de $< 1,8$, $0,4$ y $\leq 0,3$, respectivamente.
- Si no se puede controlar el ingreso parto de Ca a menos de 30 g/vaca/día y/o la DCAD de la dieta parto supera los $+50$ a $+100$ meq/kg MS, muy probablemente el uso de sales aniónicas ayude a controlar esta enfermedad.
- La DCAD objetivo de la dieta parto, luego del agregado de sales aniónicas, debería ser de -100 a -200 meq/kg MS.
- La concentración de Ca en dietas parto conteniendo sales aniónicas debería ser de $1,2$ g/100 g MS.
- La herramienta más utilizada para el monitoreo de los animales que se alimentan con dietas parto conteniendo sales aniónicas es el pH urinario. El momento adecuado para su determinación sería entre 7 a 10 días posteriores al suministro de las sales. Valores de pH por encima de $8,0$, indicarían un estado de alcalosis metabólica, mientras que valores en el rango de $6,0$ a $6,8$ coincidirían con un leve estado de acidosis metabólica, situación que sería deseable a fin de evitar la aparición de hipocalcemia puerperal.
- Las estrategias de control de la hipocalcemia puerperal pueden evaluarse tomando muestras de sangre de las vacas. Los niveles de Ca y P en sangre dentro de las 24 h posparto deberían ser de $> 2,0$ mmol/L y $1,4-2,5$ mmol/L, respectivamente y el rango ideal de concentración de Mg en sangre dentro de las 48 h parto sería de $0,8-1,3$ mmol/L.

Acidosis ruminal

Para minimizar el balance energético negativo que se produce durante las primeras semanas de lactancia, las vacas lecheras son suplementadas con raciones ricas en carbohidratos rápidamente fermentables (azúcares, almidón). Estas raciones, en exceso, desbalanceadas en fibra y/o suministradas sin un adecuado acostumbramiento, pueden inducir acidosis ruminal.



La acidosis es el trastorno ruminal de origen alimentario más importante en el ganado lechero. Es un proceso derivado de la acumulación excesiva de ácidos grasos volátiles (AGV) en el rumen y presenta como signo patognomónico un bajo pH (medida de la acidez o basicidad) ruminal.

El ganado tiene la capacidad de mantener un rango fisiológico de pH (5,5 a 7,0) mediante la regulación del consumo, la producción de saliva (que contiene sustancias buffers como el bicarbonato) y la absorción a través de la pared ruminal de los AGV provenientes de la fermentación microbiana del alimento. Sin embargo, cuando el grado de acidez ruminal inducido por la fermentación de los carbohidratos rápidamente fermentables supera la capacidad de los mecanismos reguladores, el pH ruminal cae drásticamente por debajo de 5,5, lo cual induce a acidosis ruminal (Bretschneider, 2009). La severidad de la misma está determinada por la magnitud de la caída del pH, existiendo dos tipos de acidosis, aguda ($\text{pH} < 5,0$) y subaguda o subclínica ($5,0 \leq \text{pH} < 5,5$).

Aunque las dos presentaciones de acidosis ruminal comparten un mismo origen (alta proporción de carbohidratos rápidamente fermentables en la dieta), sus manifestaciones clínicas son diferentes. En el caso de la presentación subaguda, las manifestaciones clínicas pueden ser muy leves y prácticamente no detectables, pero la degradación de la FDN de la dieta resulta afectada y consecuentemente el consumo y la producción de leche. Se estimó que en una vaca afectada por acidosis subaguda la producción de leche puede disminuir hasta 3 kg/día. La presentación aguda de la acidosis ruminal, normalmente va acompañada de acidosis metabólica (reducción del pH sanguíneo) y puede provocar aumento de los casos de patología podal por laminitis, ruminitis, abscesos hepáticos, neumonía, deshidratación, toxemia y muerte sobre-aguda (Corbellini *et al.*, 2009).

Se sospecha que la acidosis ruminal subaguda es un problema a nivel de rodeo si se detectan los siguientes indicadores:

- Alta incidencia de lesiones podales, principalmente laminitis.
- Pérdida de CC, síndrome de la vena cava caudal, reducción del consumo y de la producción de leche.
- Más del 15% de las vacas con un score de locomoción ≥ 3 .
- Menos del 80% de las vacas en descanso están rumiando.
- La consistencia de la bosta es extremadamente blanda (score < 3).
- Al menos 10% de las vacas en lactancia media tienen una concentración de grasa en leche $\leq 2,5\%$ o una diferencia entre la concentración de proteína y grasa lácteas $> 0,4\%$.
- Inadecuados niveles de fibra físicamente efectiva en la dieta.
- Altos niveles de concentrado o granos de cereales se suministran diariamente.
- El espacio de comedero disponible/vaca no es el ideal.

En el Cuadro 3 se presentan una serie de criterios prácticos que pueden ser útiles para monitorear la salud ruminal en las explotaciones lecheras cuando se utilizan colectivamente.

Cuadro 3: Criterios clave de monitoreo para la prevención de acidosis ruminal subaguda en rodeos lecheros (adaptado de Mulligan *et al.*, 2006)

Parámetros	Valores objetivo
Incidencia de cojeras	< 15% con score de locomoción \geq 3
Incidencia de laminitis	\leq 10%
Incidencia de desplazamiento de abomaso	\leq 3%
Muerte súbita o síndrome de la vena cava caudal	0%
% de vacas en reposo rumiando	> 80%
Consumo de alimento errático: si/no	No
Score de consistencia fecal	3
% vacas en lactancia media con una concentración de grasa en leche \leq 2,5%	< 10%
% vacas en lactancia media con una diferencia entre la concentración de proteína y grasa lácteas > 0,4%	< 10%
% concentrados en la dieta	< 65%
% cereales en el concentrado	\leq 40%
% almidón y azúcares en la dieta	< 20-25%
% FDN en la dieta	27-30%
% FDN del forraje en la dieta	21-22%
% FDA en la dieta	19-21%
Fibra larga en la ración	1-2 kg
Kg de concentrado suministrado en la sala de ordeño	\leq 6 kg/día
Espacio de comedero disponible/vaca	0,6 m

Conclusión:

Existe una serie de criterios prácticos que pueden utilizarse en el monitoreo y prevención de las enfermedades del período de transición, asociados con el balance energético, la hipocalcemia y la salud ruminal. La implementación de los mismos incrementará las posibilidades de reducir las pérdidas económicas ocasionadas a las explotaciones lecheras por este tipo de enfermedades metabólico-nutricionales.



Referencias:

BAKSHI, M.P.S.; WADHWA, M.; MAKKAR, H.P.S. 2017. Feeding of high-yielding bovines during transition phase. CAB Reviews 12, No. 006, 1-28.

BRETSCHNEIDER, G. 2009. Acidosis Ruminal en el Ganado Lechero. INTA Proyecto Lechero. http://rafaela.inta.gov.ar/info/documentos/nutricion/acidosis_ruminal_2009.pdf

CORBELLINI, C.; BUSO VANRELL, F.; GRIGERA, J.; TUÑÓN, G. 2008. Ficha Técnica N° 3. Enfermedades del período de transición en las vacas lecheras. Estimación de pérdidas a nivel productor y para la lechería nacional. INTA Proyecto Lechero. <https://inta.gob.ar/documentos/ficha-tecnica-3-enfermedades-del-periodo-de-transicion-en-las-vacas-lecheras>

CORBELLINI, C.; BUSO VANRELL, F.; BARGO, F.; GRIGERA, J.; LUCAS, V.; PODETTI, V.; TUÑÓN, G.; VIDAURRETA, I. 2009. Informe final del Convenio de Asistencia Técnica Institucional INTA – Elanco – AACREA “Organización y Análisis de un Sistema de Registros de Enfermedades del Parto en Vacas Lecheras: Incidencia e Impacto Económico sobre las Empresas”. 44 pp. <http://www.pmpl-laserenisima.com.ar:8090/imagenes/comunicados/noticias/Reporte%20final%20Claves.pdf>

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

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

GAGLIOSTRO, G.A. y CHILLIARD, Y. 1992. Revisión bibliográfica. Utilización de lípidos protegidos en nutrición de vacas lecheras. II. Efectos sobre la concentración plasmática de metabolitos y hormonas, movilización de lípidos corporales y actividad metabólica del tejido adiposo. Rev. Arg. Prod. Anim. 12 (1): 17-32.

GOFF, J.P. 2008. The monitoring, prevention, and treatment of milk fever and subclinical hypocalcemia in dairy cows. The Veterinary Journal 176: 50–57.

GRIGERA, J.; BARGO, F. 2005. Evaluación del estado corporal en vacas lecheras. Informe Técnico Elanco Animal Health. http://www.produccion-animal.com.ar/informacion_tecnica/cria_condicion_corporal/45-cc_lecheras.pdf

KOLVER, E.S.; MULLER, L.D. 1998. Performance and nutrient intake of high producing Holstein cows consuming pasture or a total mixed ration. J. Dairy Sci. 81: 1403–1411.

MULLIGAN, F.J.; O' GRADY, L.; RICE, D.A.; DOHERTY, M.L. 2006. A herd health approach to dairy cow nutrition and production diseases of the transition cow. Animal Reproduction Science 96: 331-353.

NATIONAL RESEARCH COUNCIL (NRC). 2001. Nutrient Requirements of Dairy Cattle. 7th ed. Natl. Acad. Sci., Washington, DC, USA.